

№ОРД-СМП-19
№ОРД-ТЕР-20



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

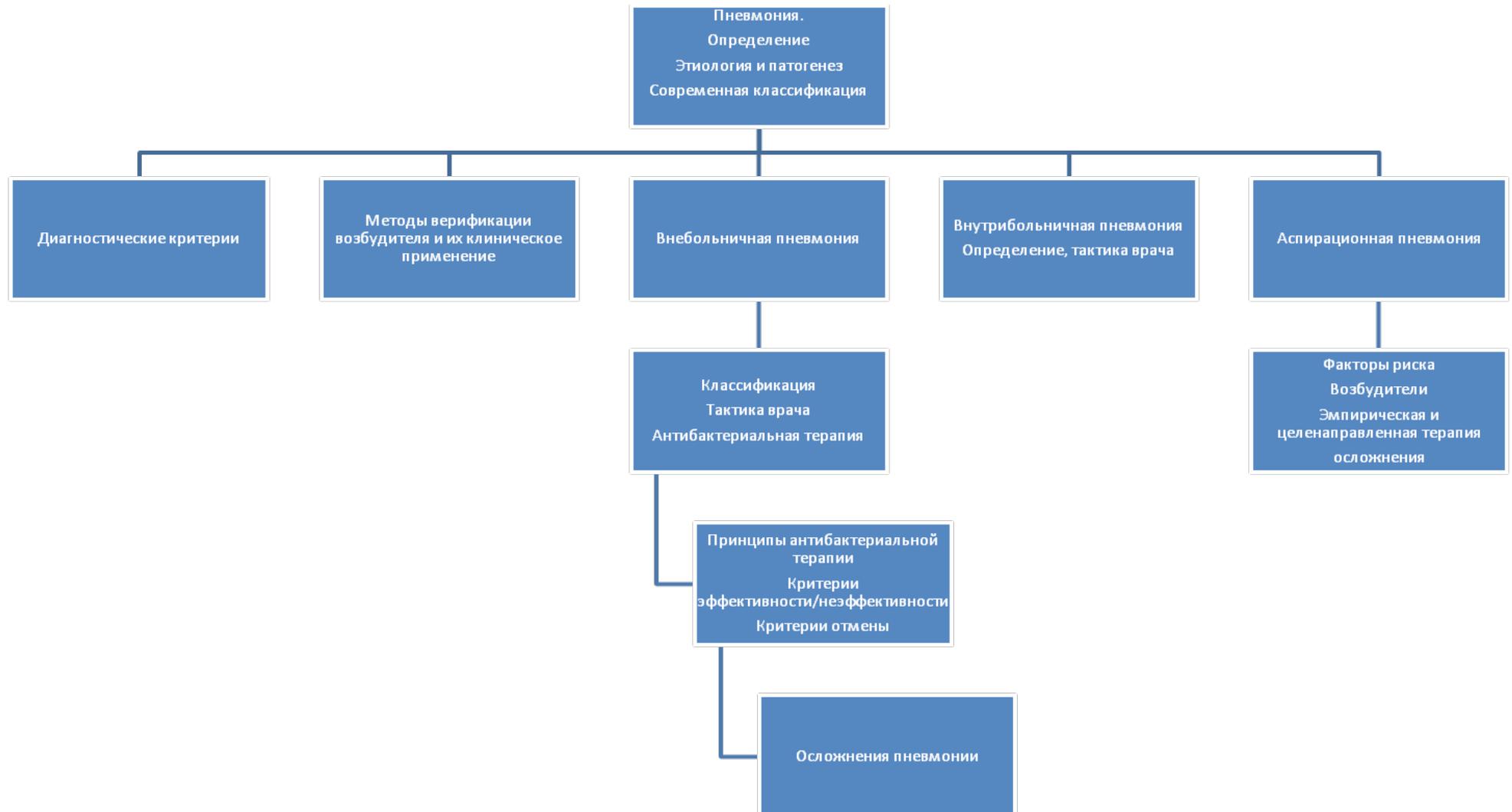
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки
клинических ординаторов и слушателей
системы послевузовского образования,
обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская
помощь» «Общая врачебная практика»
на тему:**

"ПНЕВМОНИИ"

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

Схема проведения занятия по теме «Пневмонии»



«...Учись видеть, учись слышать, учись чувствовать, учись обонять и знай, что только через практику ты можешь стать специалистом...»

Сэр Уильям Ослер

1. Введение

Пневмонии являются актуальной проблемой клиники внутренних болезней ввиду широкой распространенности, заболеваемости и по-прежнему достаточно высокой смертности. Пневмонии имеют большое значение как междисциплинарная проблема, т.е. встречаются у пациентов различного профиля, осложняют течение многих терапевтических, хирургических заболеваний, травм и прочее.

Часто встречающиеся ошибки в диагностике и ведении больных с пневмониями свидетельствуют о недостаточном уровне знаний врачей и диктуют необходимость детальной проработки данной темы.

В 2003г были опубликованы «Российские национальные рекомендации по ведению больных с внебольничной пневмонией», где даны основные направления действия врача в отношении диагностики и лечения этой группы заболеваний.

<p>В ходе изучения темы интерн должен знать:</p> <ul style="list-style-type: none">• Этиопатогенетические факторы развития пневмоний;• Принципы клинико-рентгенологической диагностики пневмоний;• Методы верификации возбудителя при пневмоний;• Принципы этиотропной и патогенетической терапии пневмоний и их осложнений.• Основных группы лекарственных препаратов в лечении пневмоний, их показания и противопоказания, режима дозирования.• Критерии адекватности врачебной тактики, эффективности/неэффективности терапии, улучшения и выздоровления. <p>В ходе изучения темы интерн должен уметь:</p> <ul style="list-style-type: none">• Провести клиническую диагностику пневмонии - определить и выявить у больного субъективные и объективные (физикальные) признаки пневмонии, сформулировать предварительный диагноз пневмонии;• Определить показания и противопоказания к рентгенологическому и др. методам исследования и сформулировать четкий и обоснованный план ведения больного;• Определить круг дифференциально-диагностического поиска и назначить соответствующие этому кругу дополнительные	<p>о Клинические рекомендации. Внебольничная пневмония у взрослых / Под ред. А.Г.Чучалина, А.И. Синопальникова - М.: Издательство «Атмосфера», 2005;</p> <p>о Пневмония / Под ред. А.Г. Чучалина, А.И. Синопальникова, Н.Е. Чернеховской. - М.: Экономика и информатика, 2002,</p> <p>о Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей. В 3-х томах. Т.2. / Под ред Ф.И.Комарова, ред. М.: Медицина; 1991.</p> <p>о Чучалин А.Г. Пульмонология. Белая книга. М., 2003.</p> <p>о Респираторная медицина. В 2-х томах. Руководство для врачей. 2007г ГЭОТАР.</p>
--	---

<p>методы исследования;</p> <ul style="list-style-type: none">• Определить план лечения больного, четко выделяя принципы этиотропного, патогенетического, симптоматического лечения.• Оценить эффективность проводимой терапии;• Проводить своевременный мониторинг и коррекция лечения в зависимости от необходимости.	
---	--

Для того, чтобы овладеть умениями и навыками, необходимо обратить внимание на следующие контрольные исходные клинико-теоретической вопросы:

Вопросы для самоподготовки по теме «Пневмонии»

1.	Дайте определение «пневмонии»?
2.	Каковы основные патогенетические механизмы развития пневмонии?
3.	Этиология пневмонии?
4.	Какой принцип лежит в основе общепринятой классификации пневмоний по МКБ?
5.	Каковы основные причины невозможности использования на практике этиологической классификации пневмоний?
6.	Каковы принципы и цели современной рабочей классификации пневмоний?
7.	Дайте определение понятия «внебольничная пневмония»?
8.	Назовите основных возбудителей внебольничной пневмонии?
9.	Какова роль вирусной инфекции в развитии пневмонии?
10.	Какие микроорганизмы не являются частыми причинными факторами в развитии пневмоний?
11.	Какими факторами определяется этиология пневмонии у конкретного пациента?
12.	Какие факторы лежат в основе стратификации (разделения) больных с внебольничной пневмонией?
13.	Каковы признаки пневмонии?
14.	Назовите критерии диагноза пневмонии?
15.	Каковы методы верификации возбудителя при пневмонии?
16.	Охарактеризуйте рекомендации по лечению амбулаторных пациентов?
17.	Назовите критерии эффективности антибактериальной терапии пневмоний?
18.	Охарактеризуйте тактику ведения госпитализированных пациентов?
19.	Назовите критерии тяжелого течения ВП и необходимость ведения пациента в ОРИТ?
20.	Какова тактика антибактериальной терапии госпитализированных пациентов?
21.	Какова должна быть продолжительность антибактериальной терапии пневмонии?
22.	Каковы критерии достаточности антибактериальной терапии ВП?

Блок информации

Пневмония — инфекция дистальных отделов респираторного тракта, характеризующаяся вовлечением в патологический процесс прежде всего альвеол, а также бронхов мелкого калибра и бронхиол. С патофизиологической точки зрения пневмония является результатом размножения возбудителей и «ответом» хозяина на их присутствие в респираторных отделах легких.

Развитие очагового инфекционного воспаления на уровне альвеол принципиально отличает пневмонию от других инфекций респираторного тракта, с которыми она нередко оказывается клинически схожей. Инфекции воздухоносных путей дистальнее голосовых связок (трахеит, бронхит, бронхиолит) принято именовать **инфекциями нижних дыхательных путей**. Инфекции верхних дыхательных путей (ларингит, фарингит и ринит) имеют, как правило, вирусное происхождение и характеризуются в целом благоприятным прогнозом.

Еще относительно недавно была распространена расширительная трактовка термина «пневмония», когда его использовали для описания едва ли не всякого случая очагового воспаления легочной ткани (независимо от его природы). Отражением подобного подхода являлась, в частности, известная классификация острой пневмонии Н.С. Молчанова (1962), в которой выделялись такие этиологические формы болезни, как «пневмонии, обусловленные химическими и физическими раздражителями», «аллергические пневмонии», «инфекционно-аллергические пневмонии» и пр.

В настоящее время под пневмониями понимается **группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с внутриальвеолярной экссудацией (что выявляется при физикальном и рентгенологическом исследовании), а также выраженными в различной степени лихорадочной реакцией и интоксикацией.** Поскольку пневмонии в принципе являются острыми инфекционными заболеваниями, то определение «острая» перед диагнозом «пневмония» является излишним.

В Международной классификации болезней, травм и причин смерти (МКБ) X пересмотра (1992) пневмонии четко обособлены от других очаговых воспалительных заболеваний легких неинфекционного происхождения. Так, из рубрики «Пневмония»; исключены заболевания, обусловленные воздействием физических (например, лучевой пневмонит) или химических (в частности, «бензиновая пневмония»;) факторов, имеющие аллергическое (эозинофильная пневмония) или сосудистое (инфаркт легкого при ТЭЛА, гранулематоз Вегенера) происхождение, а также воспалительные процессы в легких, вызываемые облигатными бактериальными или вирусными патогенами (чума, брюшной тиф, корь, краснуха, грипп и др., которые рассматриваются в рамках соответствующих нозологических форм).

Особенно важным является разграничение вирусных респираторных инфекций и собственно пневмонии. Вирусные респираторные инфекции (прежде всего грипп), безусловно, являются основным фактором риска воспаления легких. Однако вызываемые вирусами патологические изменения в легочной ткани называть пневмонией не следует и, более того, необходимо четко от нее отграничивать, поскольку подход к лечению этих двух состояний принципиально различен. С этой точки зрения представляется не вполне удачным термин «вирусно-бактериальная пневмония», поскольку собственно бактериальная пневмония качественно отличается от вирусного (чаще всего интерстициального) поражения легких.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Причинами развития воспалительной реакции в респираторных отделах легких могут быть как уменьшение эффективности защитных механизмов макроорганизма, так и массивность дозы микроорганизмов и/или их повышенная вирулентность.

Противоинфекционную защиту нижних дыхательных путей осуществляют механические факторы (аэродинамическая фильтрация, разветвление бронхов, надгортанник, кашель и чиханье, колебательные движения ресничек мерцательного эпителия слизистой оболочки бронхов), а также механизмы неспецифического и специфического иммунитета, которые, в свою очередь, подразделяются на клеточные и гуморальные.

Пневмонию могут вызывать различные возбудители. Так, из ткани легких больных, умерших от пневмонии, в разное время удалось выделить более 100 видов микроорганизмов. Однако на практике в подавляющем большинстве случаев пневмонию вызывает ограниченное число возбудителей.

Пневмония развивается в тех случаях, когда возбудитель превосходит противоинфекционную защиту хозяина.

Подобное может случиться, в частности, когда формируется **несовершенный иммунный ответ** вследствие наличия сопутствующих заболеваний (застойная сердечная недостаточность, сахарный диабет, почечная недостаточность, ХОБЛ, упадок питания), анатомических нарушений (эндобронхиальная обструкция, бронхоэктазия), остро развившейся иммунной дисфункции (при сепсисе, остром повреждении легких), медикаментозно обусловленных нарушениях иммунитета (ГКС).

Пневмония может также развиваться у пациентов с сохранным иммунным ответом, когда противоинфекционная защита организма «прорывается» **массивной микробной агрессией** (например, при аспирации содержимого желудка).

Пневмония при сохранной иммунной системе также может быть вызвана **особо вирулентными микроорганизмами**, к которым еще не был сформирован иммунитет или же на которые организм оказался не в состоянии сформировать адекватный иммунный ответ.

Бактерии могут проникнуть в легкие несколькими путями, однако наиболее важным из них является аспирация секрета ротоглотки с содержащимися в нем колонизирующими микроорганизмами. Хотя основным механизмом инфицирования легочной ткани служит **микроаспирация**, больной может аспирировать и массивный объем бактерий, если нарушены нейрогенные механизмы защиты верхних дыхательных путей (острое нарушение мозгового кровообращения, судорожный синдром) или если сопутствующее заболевание внутренних органов предрасполагает к повторной рвоте. Механизм микроаспирации/аспирации в развитии пневмонии наиболее характерен для *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, грамотрицательных энтеробактерий и анаэробов.

Другими путями инфицирования легочной ткани могут быть **ингаляция микробного аэрозоля** (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydophila psittaci*), **гематогенная диссеминация** из внелегочного очага инфекции (например, в случае инфекционного эндокардита правых отделов сердца — *Staphylococcus aureus*), **непосредственное распространение инфекции с прилежащих очагов**

инфекции (например, внутривенный или поддиафрагмальный абсцесс) или реактивация латентной инфекции (*Pneumocystis jiroveci*).

Исследования, проведенные в настоящее время, свидетельствуют, что в случаях формирования адекватного иммунного ответа при инфицировании легочной ткани происходит своеобразная **компарментализация, т.е. ограничение распространения воспалительного процесса**, в связи с чем пневмония в абсолютном большинстве случаев имеет одностороннюю локализацию и не выходит за рамки пораженного легкого (т.е. в контралатеральное легкое или системный кровоток). У больных с локализованной (односторонней) пневмонией уровни фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) и интерлейкинов-6 и -8 оказываются повышенными в пораженном легком, но остаются нормальными в интактном легком и сыворотке крови. В случаях же тяжелой пневмонии **воспалительный ответ выходит за пределы пораженного легкого, приобретая системный характер**; это, в частности, отражается в повышении уровня указанных провоспалительных медиаторов в сыворотке крови. Впрочем, до настоящего дня остается неясным, почему локализованная форма воспаления легких наблюдается не у всех пациентов и почему у некоторых из них в ответ на локальное инфицирование легочной ткани формируется диффузное поражение легких (острый респираторный дистресс-синдром — ОРДС) или генерализованный ответ (сепсис). Современные исследования позволяют считать, что **гетерогенность ответа хозяина на очаговую легочную инфекцию** может быть объяснена генетическим полиморфизмом, у части пациентов предрасполагающим к генерализованному воспалительному/иммунному ответу и даже к фатальному исходу заболевания. В настоящее время есть сведения о большом числе генов, оказывающих влияние на тяжесть течения и исходы пневмонии, однако еще предстоит установить истинный клинический контекст тех или иных генетических «находок».

КЛАССИФИКАЦИЯ

Подходы к классификации пневмонии различны: можно основываться на учете этиологии, исходного состояния противоинфекционной защиты, клинической картины заболевания (типичная, «атипичная») и др.

Не вызывает сомнений, что классификация, наиболее полно отражающая особенности течения пневмонии и позволяющая обосновать этиотропную (антибактериальную) терапию, должна быть построена **по этиологическому принципу**, который положен в основу классификации пневмонии, представленной в Международной классификации болезней, травм и причин смерти X пересмотра.

Однако недостаточная информативность и значительная продолжительность традиционных микробиологических исследований (отсутствие у 20–30% больных продуктивного кашля, невозможность выделить культуру внутриклеточных возбудителей при использовании стандартных диагностических подходов, выделение культуры возбудителя лишь спустя 24–48 ч от момента получения материала, трудности в разграничении «микроба-свидетеля» и «микроба-возбудителя»,

распространенная практика приема антибактериальных препаратов до обращения за медицинской помощью), объясняющие отсутствие этиологического диагноза едва ли не у каждого второго больного, делают **НЕВОЗМОЖНЫМ** широкое практическое использование этиологической классификации пневмонии.

В настоящее время наиболее важным представляется разделение пневмоний с учетом условий и времени инфицирования легочной ткани на внебольничную (домашнюю, амбулаторную) и нозокомиальную (больничную, внутригоспитальную); в последние годы стали выделять пневмонии, связанные с оказанием медицинской помощи (healthcare-associated pneumonia). Выделение последней категории объясняется тем, что по условиям возникновения их следовало бы рассматривать как внебольничные, но спектр возбудителей (и их профиль антибиотикорезистентности) приближает пневмонии, связанные с оказанием медицинской помощи, к нозокомиальным.

Классификация пневмонии (с изменениями)

Внебольничная	<p>I. Типичная (у пациентов с отсутствием выраженных нарушений иммунитета):</p> <p>а) бактериальная; б) вирусная; в) грибковая; г) микобактериальная; д) паразитарная</p> <p>II. У пациентов с выраженными нарушениями иммунитета:</p> <p>а) синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД); б) прочие заболевания и патологические состояния</p> <p>III. Аспирационная пневмония /абсцесс легкого</p>
Нозокомиальная	<p>I. Собственно нозокомиальная</p> <p>II. Вентилятороассоциированная</p> <p>III. Нозокомиальная пневмония у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета:</p> <p>а) у реципиентов донорских органов; б) у пациентов, получающих цитостатическую терапию</p>
Связанная с оказанием медицинской помощи	<p>I. Пневмония у жителей домов престарелых</p> <p>II. Прочие категории пациентов:</p> <p>а) антибактериальная терапия в предшествующие 3 мес; б) госпитализация (по любому поводу) в течение 2 сут и более в предшествующие 90 дней; в) пребывание в других учреждениях длительного ухода; г) хронический гемодиализ в течение 30 сут и более; д) обработка раневой поверхности в домашних условиях; е) иммунодефицитные состояния/заболевания</p>

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Внебольничная пневмония (ВП) — острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях (вне стационара, или диагностированное в первые 48 ч от момента госпитализации, или развившееся у пациентов, не находившегося в домах сестринского ухода/отделениях длительного медицинского наблюдения 14 сут и более) и сопровождающееся симптомами

инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инfiltrативных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

Несмотря на доступность современных антибиотиков и эффективных вакцин, ВП остается широко распространенным и потенциально жизнеугрожающим заболеванием. Так, например, в США пневмония занимает 6-е место в перечне главных причин смерти и является «лидером» по числу летальных исходов в ряду инфекционных заболеваний. В большинстве развитых стран показатель смертности при пневмонии составляет 50–60 : 100 тыс. населения.

Аспирация содержимого ротоглотки — главный путь инфицирования респираторных отделов легких и основной патогенетический механизм развития ВП. В нормальных условиях ряд микроорганизмов, например *Streptococcus pneumoniae*, может колонизировать ротоглотку, но нижние отделы дыхательных путей при этом остаются стерильными. **Микроаспирация секрета ротоглотки** — физиологический феномен, наблюдающийся практически у половины здоровых лиц, преимущественно во время сна. Однако кашлевой рефлекс, мукоцилиарный клиренс, антибактериальная активность альвеолярных макрофагов и секреторных иммуноглобулинов обеспечивают элиминацию инфицированного секрета из нижних отделов дыхательных путей и их стерильность.

При повреждении механизмов «самоочищения» трахеобронхиального дерева, например, при вирусной респираторной инфекции, когда нарушается функция ресничек эпителия бронхов и снижается фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов, создаются благоприятные условия для развития ВП. В отдельных случаях самостоятельным патогенетическим фактором могут быть массивность дозы микроорганизмов или проникновение в респираторные отделы легких даже единичных высоковирулентных патогенов.

Ингаляция микробного аэрозоля — менее частый путь развития ВП. Он играет основную роль при инфицировании нижних отделов дыхательных путей облигатными возбудителями, например *S. pneumoniae* или *Legionella spp.*

Еще меньшее значение (по частоте встречаемости) имеет **гематогенное** (например, *Staphylococcus spp.*) и **прямое распространение возбудителя из очага инфекции**.

С учетом описанных особенностей патогенеза ВП очевидно, что ее этиология в подавляющем большинстве случаев связана с микрофлорой верхних отделов дыхательных путей, состав которой зависит от внешней среды, возраста пациента и общего состояния здоровья.

ЭТИОЛОГИЯ

Даже используя широкий круг микробиологических исследований, установить этиологию ВП удастся едва ли в половине случаев. Этот факт, с одной стороны, указывает на ограниченные возможности современной этиологической диагностики легочных инфекций, а с другой стороны, позволяет предположить, что нам известны далеко не все потенциальные возбудители заболевания.

Этиология ВП непосредственно связана с нормальной микрофлорой, колонизирующей верхние отделы дыхательных путей. Из многочисленных микроорганизмов лишь некоторые, обладающие повышенной вирулентностью, способны при попадании в нижние отделы дыхательных путей вызывать воспалительную реакцию. К числу таких возбудителей следует прежде всего отнести **пневмококк (30-50% случаев заболевания)**.

Существенное значение в этиологии ВП имеют и так называемые атипичные микроорганизмы (которые не удастся идентифицировать при бактериоскопии или посеве на обычные питательные среды), на долю которых в сумме приходится от 8 до 30% случаев заболевания:

- *Chlamydomphila pneumoniae*,
- *Mycoplasma pneumoniae*,
- *Legionella pneumophila*.

К редким (3-5%) возбудителям ВП относятся:

- *Haemophilus influenzae*,
- *Staphylococcus aureus*,
- *Klebsiella pneumoniae*,
- еще реже — другие энтеробактерии.

В очень редких случаях ВП может вызывать *Pseudomonas aeruginosa* (у больных муковисцидозом, при наличии бронхоэктазов).

Важно подчеркнуть, что нередко у взрослых пациентов, переносящих ВП, выявляется **смешанная или ко-инфекция**. Так, например, едва ли не у каждого второго больного с пневмококковой этиологией заболевания одновременно удастся обнаружить серологические признаки активной микоплазменной или хламидийной инфекции.

Для некоторых микроорганизмов не характерно развитие бронхолегочного воспаления, поэтому их выделение из мокроты, скорее всего, свидетельствует о **контаминации материала** флорой верхних отделов дыхательных путей, а не об этиологической значимости этих микробов. К таким микроорганизмам относятся *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermidis* и другие коагулазонегативные стафилококки, *Enterococcus spp.*, *Neisseria spp.*, *Candida spp.*

Этиологические структуры ВП могут различаться в зависимости от возраста больных, тяжести заболевания, наличия сопутствующей патологии. У пациентов, госпитализированных в терапевтическое отделение, в этиологии ВП преобладают пневмококки, на долю микоплазм и хламидий суммарно приходится около 25%. Напротив, микоплазмы и хламидии не имеют существенного значения в этиологии тяжелой ВП, требующей лечения в ОИТ, но у этой категории больных возрастает роль *Legionella spp.*, а также *S. aureus* и грамотрицательных энтеробактерий.

С практических позиций целесообразно выделять группы пациентов с ВП с учетом возраста, сопутствующей патологии и тяжести заболевания. Между этими группами могут наблюдаться различия не только в этиологической структуре, но и в прогнозе заболевания.

Группы пациентов с ВП и вероятные возбудители

Группы	Характеристика пациентов	Вероятные возбудители
	Амбулаторные пациенты ВП нетяжелого течения у лиц моложе 60 лет без сопутствующей патологии	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i>
I	Амбулаторные пациенты ВП нетяжелого течения у лиц старше 60 лет и/или с сопутствующей патологией	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>
II	Госпитализируемые пациенты (отделение общего профиля) ВП нетяжелого течения	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i>

		<i>Enterobacteriaceae</i>
V	Госпитализируемые пациенты (ОИТ) ВП тяжелого течения	<i>S. pneumoniae</i> <i>Legionella spp.</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>

Весьма важным (прежде всего для выбора соответствующего направления эмпирической антибактериальной терапии) является и знание структуры резистентности ключевых возбудителей ВП, тем более что, во-первых, в настоящее время стали доступны результаты масштабного многоцентрового национального исследования (ПеГАС), а во-вторых, уровни резистентности возбудителей внебольничных инфекций (в отличие от нозокомиальных) удастся предсказать в пределах обширных географических регионов.

Важной проблемой в настоящее время является распространение среди пневмококков штаммов со сниженной чувствительностью к пенициллину. В некоторых странах устойчивость пневмококков к пенициллину достигает 60%, причем многие из них обладают резистентностью к трем и более классам антибиотиков. Такие штаммы пневмококков называются **полирезистентными**. Резистентность пневмококков к пенициллину обычно сочетается с устойчивостью к цефалоспорином I-II поколений, тетрациклином, ко-тримоксазолу. В то же время сохраняют активность цефалоспорины III-IV поколений (кроме цефтазидима), респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин), ванкомицин и линезолид.

Данные мониторинга резистентности клинических штаммов *S. pneumoniae* в РФ в рамках многоцентрового исследования ПеГАС с 1999 по 2005 г. свидетельствуют, что уровень устойчивости пневмококков к пенициллину в нашей стране остается стабильным и не превышает 10%, при этом в большинстве случаев выявляются умеренно резистентные штаммы. Все пенициллинорезистентные пневмококки сохраняют чувствительность к амоксициллину/клавуланату, а резистентность к цефтриаксону варьирует от 0 до 2%.

Резистентность *S. pneumoniae* к макролидам также остается невысокой: частота выявления штаммов, нечувствительных к 14- и 15-членным макролидам (эритромицин, кларитромицин, азитромицин), составляет 6-9%. Уровень устойчивости к 16-членным макролидам (спирамицин, мидекамицин) и линкозамидам находится на еще более низком уровне ($\leq 4,5\%$).

ДИАГНОСТИКА

Установление диагноза пневмонии затруднено тем обстоятельством, что не существует какого-либо специфического клинического признака или комбинации признаков, на которые можно было бы всецело полагаться при подозрении на этот диагноз.

Подозрение на пневмонию должно возникать при наличии у больного лихорадки в сочетании с жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боли в грудной клетке. Больные также могут жаловаться на немотивированную слабость, утомляемость, сильное потоотделение по ночам. У пациентов пожилого и старческого возраста симптомы со стороны дыхательной системы менее демонстративны или могут отсутствовать вовсе, а на первый план в картине заболевания выходят симптомы общего характера: сонливость, спутанность сознания, беспокойство, нарушения цикла сна и бодрствования, ухудшение аппетита, тошнота, рвота, признаки обострения/декомпенсации хронических заболеваний внутренних органов.

Информация, получаемая *при физикальном обследовании* пациента, зависит от многих факторов, включая степень тяжести заболевания, распространенность пневмонической инфильтрации, возраст, наличие сопутствующих заболеваний. Классическими объективными признаками ВП являются укорочение (тупость) перкуторного звука над пораженным участком легкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания. Впрочем, у части пациентов объективные признаки ВП могут отличаться от типичных или отсутствовать вовсе (примерно у 20%).

Наиболее важным диагностическим исследованием является **рентгенография грудной клетки**. Практически всегда для диагностики ВП требуется обнаружить очагово-инфильтративные изменения в легких в сочетании с соответствующей симптоматикой поражения органов дыхания. И хотя существует распространенное мнение, что физикальные признаки очаговой инфильтрации в большинстве случаев совпадают с данными рентгенографии, многочисленными исследованиями показано, что выслушиваемая инспираторная крепитация и перкуторно определяемое уплотнение легочной ткани обладают невысокими чувствительностью и специфичностью в диагностике пневмонии.

В части случаев причиной клинико-рентгенологической диссоциации оказывается и ложноотрицательный результат рентгенографии органов грудной клетки у больных пневмонией, что может быть объяснено обезвоживанием (впрочем, данных в пользу этой теории недостаточно), глубокой нейтропенией (невозможность развития локализованной острой воспалительной реакции в легочной ткани), ранними стадиями заболевания (существует мнение, что по физикальным данным можно распознать пневмонию еще до появления легочного инфильтрата на рентгенограмме, и этот промежуток времени составляет 24-48 ч) и, наконец, инфекцией *Pneumocystis jiroveci* у ВИЧ-инфицированных больных (у 10-20% больных с пневмоцистной пневмонией на рентгенограмме отсутствуют патологические изменения).

Однако следует иметь в виду, что рентгенография органов грудной клетки не обладает абсолютной чувствительностью в визуализации очагово-инфильтративных изменений в легких. Важно представлять те клинические ситуации, при которых назначение КТ больному с предполагаемой пневмонией является вполне обоснованным и целесообразным:

а) у пациента с очевидной клинической симптоматикой пневмонии изменения в легких на рентгенограмме (флюорограмме) отсутствуют;

б) при рентгенологическом исследовании больного с предполагаемой пневмонией выявлены нетипичные для данного заболевания изменения (обтурационный ателектаз, инфаркт легкого на почве ТЭЛА, абсцесс легкого и др.);

в) рецидивирующая пневмония, при которой инфильтративные изменения возникают в той же доле (сегменте), что и в предыдущем эпизоде заболевания, или затяжная пневмония, при которой длительность существования инфильтративных изменений в легочной ткани превышает 4 нед.

Для установления этиологии ВП проводятся бактериоскопия окрашенного по Граму мазка мокроты и культуральное исследование мокроты. Такое исследование является обязательным в стационаре и не обязательным в амбулаторных условиях. Однако ввиду ограниченной чувствительности методов бактериологического исследования этиологию ВП не удается установить в 25–60% случаев.

Результативность микробиологической диагностики во многом зависит от своевременности и правильности забора клинического материала. Наиболее часто исследуемым материалом является мокрота, получаемая при кашле. Следует помнить, что достоверность получаемых результатов во многом зависит от соблюдения правил ее забора и последующей транспортировки в лабораторию.

Первым этапом микробиологического исследования служит **окраска мазка мокроты по Граму.** При наличии менее 25 полиморфно-ядерных лейкоцитов и более 10 эпителиальных клеток (при просмотре не менее 10 полей зрения при увеличении 100) культуральное исследование образца нецелесообразно, так как в этом случае, скорее всего, изучаемый материал значительно контаминирован содержимым ротовой полости.

Выявление в мазке значительного количества грамположительных или грамотрицательных микроорганизмов с типичной морфологией (ланцетовидные грамположительные диплококки — *S. pneumoniae*; слабо окрашенные грамотрицательные коккобациллы — *H. influenzae*) может служить ориентиром для выбора антибактериальной терапии.

Интерпретация результатов бактериоскопии и культурального исследования мокроты должна проводиться с учетом клинических данных.

Тяжелобольным пациентам следует до начала антибактериальной терапии произвести посевы венозной крови (производится взятие двух образцов крови из двух разных вен). Необходимо отбирать не менее 10 мл крови на каждый образец, так как это приводит к существенному увеличению частоты положительных результатов гемокультуры.

Несмотря на важность получения лабораторного материала (мокрота, кровь) до назначения антибиотиков, **микробиологическое исследование** не должно служить причиной задержки антибактериальной терапии. В первую очередь это относится к пациентам с тяжелым течением заболевания.

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.

При наличии плеврального выпота и условий для безопасного проведения плевральной пункции (визуализация на латерограмме свободно смещаемой жидкости с толщиной слоя более 1,0 см) необходимо провести исследование плевральной жидкости, которое должно включать подсчет лейкоцитов с лейкоцитарной формулой, определение pH, активности лактатдегидрогеназы, содержания белка, окрашивание мазков по Граму и на кислотоустойчивость, посев на аэробы, анаэробы и микобактерии.

ФБС с количественной оценкой микробной обсемененности полученного материала («защищенная» браш-биопсия, бронхоальвеолярный лаваж) или другие методы инвазивной диагностики (транстрахеальная аспирация, трансторакальная биопсия и др.) рекомендуются только при подозрении на туберкулез легких в отсутствие продуктивного кашля, при «обструктивной пневмонии» на почве бронхогенной карциномы, при аспирированном инородным телом бронхе и т. д.

КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

Диагноз ВП является определенным при наличии у больного рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани и по крайней мере двух клинических признаков из числа следующих:

- а) остро возникшей лихорадки в начале заболевания $>38,0$ °С;
- б) кашля с мокротой;
- в) физикальных признаков (фокус крепитации и/или мелкопузырчатые хрипы, бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука);
- г) лейкоцитоза $>10 \times 10^9$ /л и/или палочкоядерного сдвига ($>10\%$).

В связи с этим следует по возможности стремиться к клинко-рентгенологическому подтверждению диагноза ВП. При этом необходимо учитывать и вероятность **синдромосходных заболеваний и патологических состояний**, среди которых:

- ТЭЛА/инфаркт легкого;
- застойная сердечная недостаточность;
- злокачественные новообразования (центральный рак легкого с обструкцией бронха, бронхиолоальвеолярный рак);
- ОРДС (внелегочного происхождения);
- лекарственные пневмопатии;
- лучевой пневмонит;
- васкулиты (системная красная волчанка, гранулематоз Вегенера);
- гиперчувствительный пневмонит;
- острая эозинофильная пневмония ;
- облитерирующий бронхиолит с организуемой пневмонией;
- мукоидная закупорка бронха.

Диагностика ВП, основывающаяся на результатах физикального и рентгенологического обследования, может быть приравнена лишь к синдромному диагнозу, нозологическим же он становится после определения возбудителя заболевания.

Определенную помощь для прогнозирования этиологии ВП может оказать тщательное изучение эпидемиологического анамнеза.

Характерные условия возникновения ВП различной этиологии

Условия возникновения	Вероятные возбудители
Алкоголизм	<i>S. pneumoniae</i> , анаэробы, аэробные грамотрицательные бактерии (чаще <i>K. pneumoniae</i>)
ХОБЛ и курение	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>Legionella spp.</i>
Декомпенсированный сахарный диабет	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i>
Пребывание в домах престарелых	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>C. pneumoniae</i> ,

	анаэробы
Несанированная полость рта	Анаэробы
Эпидемия гриппа	<i>S. pneumoniae, S. aureus, S. pyogenes, H. influenzae</i>
Предполагаемая массивная аспирация	Анаэробы
Бронхоэктазы, муковисцидоз	<i>P. aeruginosa, B. cepacia, S. aureus</i>
Внутривенное введение наркотиков	<i>S. aureus</i> , анаэробы
Локальная бронхиальная обструкция (например, бронхогенная карцинома)	Анаэробы
Контакт с кондиционерами, увлажнителями воздуха, системами охлаждения воды	<i>L. pneumophila</i>

Необходимо также учитывать и особенности клинического течения ВП в зависимости от ее этиологии. Так, для пневмококковой ВП характерны острое начало, сильная лихорадка, боли в грудной клетке; для легионеллезной — диарея, неврологическая симптоматика, тяжелое течение заболевания, нарушения функции печени; для микоплазменной — мышечные и головные боли, симптомы инфекции верхних дыхательных путей.

Хотя в отдельных случаях прослеживается связь между возбудителем ВП и ее клиническими и рентгенологическими проявлениями, особенности клинико-рентгенологического течения ВП не могут считаться адекватными предикторами этиологии заболевания. При этом конкретные клинические проявления чаще связываются не с биологией возбудителя, а с факторами макроорганизма (возраст, наличие или отсутствие сопутствующих заболеваний).

ВЫБОР МЕСТА ЛЕЧЕНИЯ

Разделение больных ВП на *амбулаторных* (те, кого можно лечить в амбулаторно-поликлинических условиях) и *стационарных* (те, кто в силу тяжести основного заболевания или социальных условий нуждается в госпитализации) является принципиально важным. В соответствии с этим разделением разнятся объем диагностических исследований и тактика антимикробной химиотерапии (с учетом своеобразия прогнозируемой этиологии). Примерно 30–50% пациентов, госпитализируемых по поводу ВП, характеризуются как «прогностически благоприятные» и с успехом могут лечиться в домашних условиях. Однако на практике клиницисты склонны преувеличивать вероятность неблагоприятного исхода заболевания.

Принятие решения о целесообразности госпитализации предполагает учет стабильности клинического состояния пациента, его психосоциального статуса, риска смерти и развития осложнений заболевания, наличия или отсутствия иных медицинских проблем. В связи с этим наиболее важны вопросы о выделении пациентов, нуждающихся в госпитализации, а также об определении показаний для выписки больных из стационара.

Определенные перспективы при решении вопроса о месте лечения пациентов с ВП в настоящее время связываются с использованием прогностических шкал CURB-65/CRB-65, предполагающие оценку пяти или четырех параметров (наличие — 1 балл, отсутствие — 0) соответственно:

C — нарушение сознания;

U — азот мочевины крови более 7 ммоль/л (не учитывается в шкале CRB-65);

R — ЧД \geq 30 в минуту;

B — диастолическое (ДАД) \leq 60 мм рт.ст. или систолическое (САД) АД $<$ 90 мм рт.ст.;

65 — возраст 65 лет и старше.

Минимальное число баллов по данной шкале составляет 0, максимальное — 4 или 5 баллов. С практической точки зрения наибольший интерес вызывает шкала CRB-65, применение которой возможно в амбулаторных условиях, так как для этого не требуется измерения азота мочевины крови.

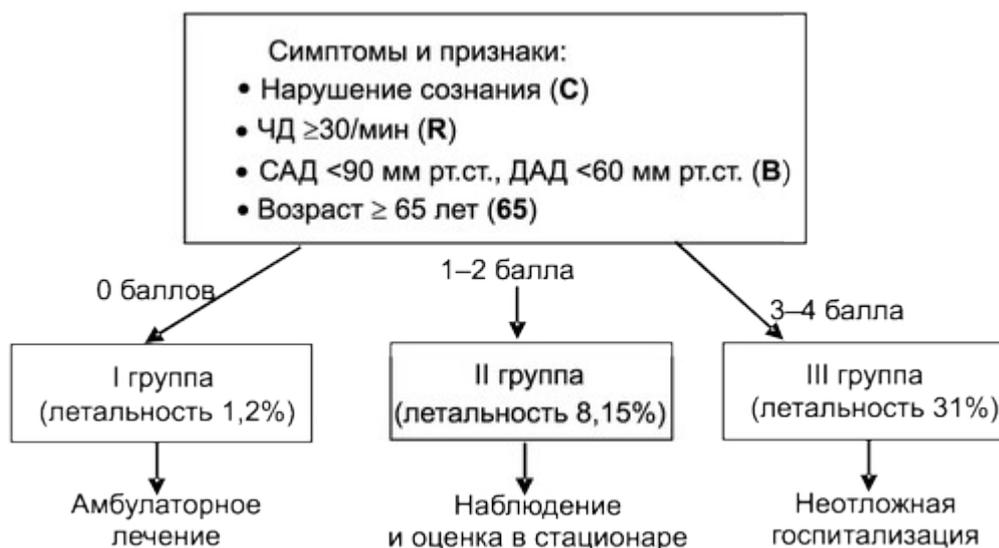


Рис. Использование шкалы CRB-65 для выбора места лечения при ВП

Однако любая из прогностических шкал является только ориентиром при выборе места лечения, и в каждом конкретном случае этот вопрос должен решаться лечащим врачом индивидуально. Иными словами, определение места лечения пациента с ВП остается клиническим решением, которое не способен подменить ни один из имеющихся алгоритмов оценки прогноза.

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Помимо сбора анамнеза и физикального обследования, диагностический минимум должен включать исследования, позволяющие установить диагноз ВП и решить вопрос о тяжести течения и необходимости госпитализации пациента, — рентгенографию органов грудной клетки в двух проекциях и общий анализ крови.

В соответствии с рекомендациями Российского респираторного общества среди пациентов, которые могут получать лечение в амбулаторных условиях, выделяют 2 группы, различающиеся между собой по этиологической структуре и тактике антибактериальной терапии.

В первую группу включены пациенты **в возрасте до 60 лет без сопутствующей патологии**. У этих пациентов адекватный клинический эффект может быть получен при применении пероральных препаратов. В качестве препаратов выбора рекомендуются амоксициллин или макролидные антибиотики, при этом предпочтение отдается препаратам с улучшенной фармакокинетикой — азитромицину, кларитромицину.

В качестве альтернативных препаратов у этой группы пациентов рекомендуются респираторные фторхинолоны.

Во вторую группу включены **лица пожилого возраста (60 лет и старше) и/или пациенты с сопутствующими заболеваниями**, которые оказывают влияние на этиологию и являются факторами риска неблагоприятного прогноза при ВП:

- ХОБЛ,
- сахарный диабет,
- застойная сердечная недостаточность,
- хроническая почечная недостаточность,
- цирроз печени,
- алкоголизм, наркомания,
- дефицит массы тела.

Антибактериальная терапия ВП у амбулаторных пациентов

Группа	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора	Альтернативные препараты
1. Нетяжелая ВП у пациентов в возрасте до 60 лет без сопутствующих заболеваний	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	Амоксициллин внутрь или макролиды ¹ внутрь	Респираторные фторхинолоны ² (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутрь
2. Нетяжелая ВП у пациентов 60 лет и старше и/или пациентов с сопутствующими заболеваниями	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Амоксициллин/клавуланат или амоксициллин/сульбактам внутрь	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутрь

¹ **Следует отдавать предпочтение макролидным антибиотикам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (кларитромицин, азитромицин, спирамицин). Макролиды являются препаратами выбора при подозрении на «атипичную» этиологию ВП (*S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*).**

² **Доксициклин также можно назначать исключительно при подозрении на «атипичную» этиологию пневмонии, однако следует учитывать высокий (>25%) уровень резистентности к нему пневмококков в России.**

Парентеральные антибиотики при лечении ВП в амбулаторных условиях не имеют доказанных преимуществ перед пероральными. Они могут применяться лишь в единичных случаях (например, предполагаемый низкий комплайнс при приеме пероральных препаратов, невозможность своевременной госпитализации или отказ от нее); в подобных клинических ситуациях предпочтение отдают цефтриаксону, вводимому внутримышечно.

Первоначальную оценку эффективности терапии следует проводить через 48–72 ч после начала лечения (повторный осмотр). **Основными критериями эффективности** в эти сроки являются снижение температуры, уменьшение симптомов интоксикации и других клинических проявлений заболевания. Если у пациента сохраняются сильная лихорадка и интоксикация или симптоматика прогрессирует, то лечение следует признать неэффективным. В этом случае необходимо пересмотреть тактику антибактериальной терапии (например, в случае отсутствия адекватного эффекта при терапии амоксициллином его следует заменить макролидом или добавить к лечению макролид) и повторно оценить целесообразность госпитализации пациента.

При нетяжелой ВП **антибактериальная терапия может быть завершена** при стойкой нормализации температуры тела на протяжении 3–4 дней. При таком подходе длительность лечения составляет 7–10 дней. В эти же сроки обычно наблюдается исчезновение лейкоцитоза. При наличии клинических и/или эпидемиологических данных о микоплазменной или хламидийной этиологии ВП продолжительность терапии должна составлять 14 дней.

Сохранение отдельных клинических, лабораторных или рентгенологических признаков ВП не является абсолютным показанием к продолжению антибактериальной терапии или ее модификации. В подавляющем большинстве случаев их разрешение происходит самостоятельно или под влиянием симптоматической терапии. Рентгенологические проявления ВП разрешаются медленнее клинических симптомов, поэтому контрольная рентгенография грудной клетки не может служить критерием для определения длительности антибактериальной терапии.

Вместе с тем при длительно сохраняющейся клинической, лабораторной и рентгенологической симптоматике ВП необходимо провести дифференциальную диагностику с такими заболеваниями, как рак легкого, туберкулез, застойная сердечная недостаточность и др.

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

При принятии решения о госпитализации пациента следует сразу очертить круг исследований, позволяющих установить диагноз ВП и решить вопрос о тяжести течения и месте лечения пациента (палата терапевтического отделения или ОИТ).

К ним относятся:

- **рентгенография грудной клетки в двух проекциях;**
- **общий анализ крови;**
- **биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, электролиты, печеночные ферменты);**
- **микробиологическая диагностика:**
 - “микроскопия мазка, окрашенного по Граму,
 - “культуральное исследование мокроты для выделения возбудителя и оценки его чувствительности к антибиотикам,
 - “исследование гемокультуры, обязательное при тяжелом течении заболевания (оптимально проводить забор двух проб венозной крови из разных вен).

При тяжелой ВП также целесообразно исследовать **газы артериальной крови**, чтобы уточнить потребность в проведении ИВЛ.

При наличии плеврального выпота производят **плевральную пункцию** и выполняют цитологическое, биохимическое и микробиологическое исследование плевральной жидкости.

При ВП крайне важно быстро оценить тяжесть состояния пациента, чтобы выявить признаки тяжелой ВП, требующие неотложной терапии в условиях ОИТ.

Критерии ВП тяжелого течения

Рекомендации Российского респираторного общества

Рекомендации Российского респираторного общества	
клинические критерии ¹	лабораторные критерии ¹

<ul style="list-style-type: none"> • Острая дыхательная недостаточность: <ul style="list-style-type: none"> - ЧД ≥ 30 в минуту • Гипотензия: <ul style="list-style-type: none"> - САД < 90 мм рт.ст. - ДАД < 60 мм рт.ст. • Двух- или многодолевое поражение • Нарушение сознания • Внелегочный очаг инфекции (менингит, перикардит и др.) 	<ul style="list-style-type: none"> • Лейкопения ($< 4 \times 10^9$/л) • Гипоксемия <ul style="list-style-type: none"> - $SaO_2 < 90\%$ - $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. • Гемоглобин < 100 г/л • Гематокрит $< 30\%$ • Острая почечная недостаточность (анурия, креатинин крови > 176 мкмоль/л, азот мочевины ≥ 20 мг/дл)
--	--

Примечания.

¹ При наличии хотя бы одного критерия ВП расценивается как тяжелая.

² При наличии одного большого или, по крайней мере, трех малых критериев ВП расценивается как тяжелая.

- FiO_2 — фракция кислорода во вдыхаемом воздухе.

У госпитализированных пациентов подразумевается более тяжелое течение ВП, поэтому целесообразно начинать терапию с парентеральных антибиотиков. Через 3–4 дня лечения при условии нормализации температуры, уменьшения интоксикации и других симптомов заболевания возможен переход с парентерального на пероральное применение антибиотика до завершения полного курса терапии.

При нетяжелой ВП рекомендуется парентеральное применение бензилпенициллина, ампициллина, ингибиторзащищенных аминопенициллинов (амоксциллин/клавуланат) или цефалоспоринов II–III поколения. По данным ряда исследований, наличие в составе стартовой терапии препарата, активного в отношении «атипичных» микроорганизмов, улучшает прогноз и сокращает продолжительность пребывания пациентов в стационаре, что делает оправданным применение комбинированной терапии (β -лактамы + макролид) [25]. Альтернативой этой комбинации может служить монотерапия респираторными фторхинолонами (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин).

Антибактериальная терапия ВП у госпитализированных пациентов

Группа	Наиболее частые возбудители	Рекомендуемые режимы терапии	
		Препараты выбора	Альтернативные препараты
Пневмония нетяжелого течения ¹	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Бензилпенициллин в/в, в/м ± макролид ² внутрь; Ампициллин в/в, в/м ± макролид ² внутрь; Амоксициллин/клавуланат в/в ± макролид ² внутрь; Цефуроксим в/в, в/м ± макролид ² внутрь; Цефотаксим в/в, в/м ± макролид ² внутрь; Цефтриаксон в/в, в/м ± макролид ² внутрь	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в Азитромицин в/в ³
Пневмония тяжелого течения ⁴	<i>S. pneumoniae</i> <i>Legionella spp.</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Амоксициллин/клавуланат в/в + макролид в/в Цефотаксим в/в + макролид в/в Цефтриаксон в/в + макролид в/в	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в + цефалоспорины III поколения в/в

¹ Предпочтительна ступенчатая терапия. При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначать препараты внутрь.

² Следует отдавать предпочтение макролидным антибиотикам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (klarитромицин, азитромицин, спирамицин).

³ При отсутствии факторов риска, связанных с наличием антибиотикорезистентных *S. pneumoniae* (возраст старше 65 лет, терапия β-лактамами в течение последних 3 мес, хронический алкоголизм, иммунодефицитные заболевания/состояния, включая терапию СГКС), грамотрицательных энтеробактерий (пребывание в домах престарелых,

сопутствующие сердечно-сосудистые и бронхолегочные заболевания, антибактериальная терапия) или синегнойной инфекции.

⁴ При наличии факторов риска инфекции *P. aeruginosa* (бронхоэктазы, прием СГКС, терапия антибиотиками широкого спектра действия сверх 7 дней в течение последнего месяца, истощение) препаратами выбора являются **цефтазидим, цефепим, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, меропенем, имипенем, цiproфлоксацин**. Все эти препараты можно применять в монотерапии или в комбинации с аминогликозидами II-III поколения.

При подозрении на аспирацию — амоксициллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, карбапенемы (меропенем, имипенем).

Первоначальная оценка эффективности антибактериальной терапии больного ВП в стационаре должна проводиться через 48 ч после начала лечения (в случаях тяжелого течения заболевания — через 24 ч). **Основными критериями эффективности лечения** в эти сроки являются уменьшение температуры тела, интоксикации и дыхательной недостаточности. Если у пациента сохраняются высокая лихорадка и интоксикация или прогрессируют симптомы заболевания, то лечение следует признать неэффективным и пересмотреть его тактику.

При нетяжелой ВП антибактериальная терапия может быть завершена по достижении стойкой нормализации температуры тела в течение 3–4 дней. При таком подходе длительность лечения обычно составляет 7–10 дней. При тяжелой ВП неуточненной этиологии рекомендуется 10-дневный курс антибактериальной терапии. В эти же сроки обычно наблюдается исчезновение лейкоцитоза. При наличии клинических и/или эпидемиологических данных о микоплазменной или хламидийной этиологии ВП продолжительность антибактериальной терапии должна составлять 14 дней, хотя имеются клинические данные об эффективности и более коротких курсов лечения. Более длительная терапия показана при ВП стафилококковой этиологии или ВП, вызванной грамотрицательными энтеробактериями (14–21 день). При указании на легионеллезную пневмонию длительность антибактериальной терапии составляет 14–21 день, однако есть доказательства высокой эффективности более коротких курсов респираторных фторхинолонов.

Для проверки Ваших знаний по теме необходимо ответить на следующие тестовые вопросы.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ «Пневмония»

1.	Какое утверждение в отношении шума трения плевры неверно? <ol style="list-style-type: none">1. Образуется при трении изменённых плевральных листков друг о друга;2. Выслушивается одинаково на вдохе и выдохе;3. Не меняется при кашле;4. Определяется при пальпации грудной клетки;5. Выслушивается только на выдохе;
2.	Что характерно для плеврального экссудата? <ol style="list-style-type: none">1. Относительная плотность плевральной жидкости более 1,018;2. Содержание белка в плевральной жидкости более 30 г/л;3. Появление при сердечной недостаточности;4. Положительная проба Ривальта;5. Наличие ЛДГ в плевральной жидкости;
3.	Дыхательной недостаточностью называют синдром при котором <ol style="list-style-type: none">1. развивается легочная артериальная гипертензия, гипертрофия и дилатация правых отделов сердца,2. система внешнего дыхания не способна поддерживать нормальный газовый состав крови в соответствии с метаболическими запросами организма либо это достигается за счет значительного напряжения компенсаторных механизмов3. развивается гипоксия и гиперкапния4. развивается респираторный ацидоз5. развивается респираторный алкалоз
4.	Патологическое бронхиальное дыхание возникает при следующих состояниях: <ol style="list-style-type: none">1. Долевая(крупозная) пневмония2. Обтурационный ателектаз3. Компрессионного ателектаза4. Приступ бронхиальной астмы5. Идиопатический фиброзирующий альвеолит6. Сухой плеврит7. Наличие в лёгких полостей, связанных со свободным приводящим бронхом
5.	Какие состояния могут выступать осложнениями пневмонии? <ol style="list-style-type: none">1. Респираторный дистресс-синдром взрослых;2. Инфекционно-токсический шок;

	<ol style="list-style-type: none"> 3. ТЭЛА; 4. хроническая дыхательная недостаточность; 5. Острая дыхательная недостаточность 6. Острое нарушение мозгового кровообращения
6.	<p>Что характерно для рестриктивного типа дыхательной недостаточности?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Развивается у больных с плевральным выпотом, кифосколиотической грудной клеткой; 2. Уменьшение ЖЁЛ; 3. Увеличение минутной вентиляции лёгких; 4. Уменьшение остаточного объёма лёгких; 5. Снижение индекса Тиффно;
7.	<p>Что характерно для долевой пневмонии?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Острое начало заболевания с ознобом, повышением температуры тела; 2. Плевральные боли; 3. Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; 4. Отсутствие дыхательных шумов; 5. Крепитация
8.	<p>Какое утверждение неверно в отношении синдрома лёгочного уплотнения?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Развивается у больных с пневмонией; 2. Голосовое дрожание, бронхофония усилены; 3. При перкуссии тупой звук; 4. При рентгенологическом исследовании — наличие полости; 5. Бронхиальное дыхание при аускультации;
9.	<p>К клиническим признакам дыхательной недостаточности не относятся:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Одышка 2. Тахипноэ, тахикардия 3. Бронхоспазм 4. Легочное кровотечение 5. Генерализованный центральный цианоз 6. Артериальная гипертензия

1. 5
2. 3
3. 2
4. 137
5. 125
6. 124
7. 1235
8. 4
9. 34

