

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет**

Кафедра Внутрішньої медицини №3
Факультет VI по підготовці іноземних студентів

ЗАТВЕРДЖЕНО

на засіданні кафедри внутрішньої медицини №3
«29» серпня 2016 р. протокол № 13
Зав. кафедри _____ д.мед.н., професор Л.В. Журавльова

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів

з дисципліни «Внутрішня медицина (в тому числі з ендокринологією)
студенти 4 курсу I, II, III медичних факультетів, V та VI факультетів по підготовці іноземних
студентів

Пневмонії.

Харків 2016

Тема заняття «Пневмонії.»

1. Кількість годин - 4

Актуальність. Захворюваність пневмоніями залишається стабільною протягом 30 років і становить у європейських країнах 14 на 1000 населення, серед неспецифічних захворювань легень на її частку припадає до 40% випадків. Захворювання характеризується вираженим патоморфозом - змінилася етіологія та симптоматика гострих пневмоній, змінилися погляди на деякі ключові питання діагностики та лікування захворювання. Серед хворих на пневмонії переважають чоловіки - 55%. Захворюваність пневмоніями збільшується з віком. Найбільш висока летальність спостерігається серед осіб старше 55 років.

Навчальні цілі:

- навчити студентів розпізнавати основні симптоми та синдроми пневмонії;
- ознайомити студентів з фізикальними методами дослідження при пневмонії;
- ознайомити студентів з методами дослідження, які застосовуються для діагностики пневмонії; показаннями та протипоказаннями щодо їх проведення; методиками їх виконання; діагностичною цінністю кожного з них;
- навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень;
- навчити студентів розпізнавати та діагностувати ускладнення при пневмонії;
- навчити студентів призначати лікування при пневмонії.

Що повинен знати студент?

- частота зустрічаємості пневмонії;
- етіологічні фактори пневмонії;
- патогенез пневмонії;
- основні клінічні синдроми при пневмонії;
- загальні та тривожні симптоми при пневмонії;
- фізикальні симптоми пневмонії;
- методи фізикального обстеження хворих на пневмонії;
- діагностика пневмонії;
- діагностичні можливості пікфлоуметрії при пневмонії, показання, протипоказання;
- рентгенологічні методи діагностики пневмонії;
- ускладнення при пневмонії;
- лікування пневмонії (зміна способу життя, раціональне харчування, медикаментозна терапія).

Що студент повинен вміти?

- видаляти основні клінічні та фізикальні синдроми при пневмонії;
- інтерпритувати результати біохімічних та імунологічних досліджень;
- інтерпритувати дані пікфлоуметрії;
- інтерпритувати дані спірографії, спірометрії, дослідження відношення потік/об'єм.
- інтерпритувати дані рентгенологічних методів діагностики при пневмонії;
- призначати лікування хворим на пневмонії.

Перелік практичних навичок, які студент повинен засвоїти

- зовнішній огляд хворого
- обстеження грудної клітини;
- перкусія легень;
- аускультация легень.

ЗМІСТ ТЕМИ:

Визначення. Пневмонія - гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

Оскільки пневмонія, за визначенням, є гострим інфекційним захворюванням, вживання означення «гостра» в діагнозі «пневмонія» є зайвим, тим більше що термін «хронічна пневмонія» не використовується.

Етіологія та патогенез. Причинами розвитку запальної реакції в респіраторних відділах легень можуть бути як зниження ефективності захисних механізмів макроорганізму, так і масивність дози мікроорганізмів та/або їх підвищена вірулентність. Виділяють 4 шляхи інфікування:

- аспірація вмісту ротоглотки;
- вдихання аерозолі, що містить мікроорганізми;
- гематогенне поширення мікроорганізмів з позалегенового вогнища інфекції (ендокардит з ураженням тристулкового клапану, септичний тромбофлебіт вен таза);
- безпосереднє поширення інфекції з уражених тканин сусідніх органів (наприклад, абсцес печінки) або внаслідок інфікування під час поранень грудної клітки.

Аспірація вмісту ротоглотки – основний шлях інфікування респіраторних відділів легень при пневмонії. За нормальних умов ряд мікроорганізмів, наприклад *Streptococcus pneumoniae*, можуть колонізувати ротоглотку, але нижні дихальні шляхи залишаються при цьому стерильними. Мікроаспірація вмісту ротоглотки – фізіологічний феномен, який спостерігається у 40-70 % здорових осіб під час сну. Однак кашльовий рефлекс, відрегульований механізм мукоциліарного кліренсу, антибактеріальна активність альвеолярних макрофагів та секреторних імуноглобулінів забезпечують елімінацію інфікованого секрету з нижніх дихальних шляхів та їхню стерильність. У разі порушення цих механізмів «самоочищення» трахеобронхіального дерева, наприклад при респіраторній вірусній інфекції, коли порушується функція війок епітелію бронхів та знижується фагоцитарна активність альвеолярних макрофагів, створюються сприятливі умови для розвитку пневмонії. Масивність дози та вірулентність поодиноких мікроорганізмів, гематогенне та безпосереднє поширення збудника з вогнища інфекції мають невелике значення (за частотою виявлення).

Інгаляція аерозолі, що містить мікроорганізми, є причиною виникнення пневмонії при інфікуванні облигатними мікроорганізмами, наприклад *Legionella* sp. Етіологічний діагноз необхідний для обґрунтованого призначення етіотропної терапії. Однак у 50 % пацієнтів навіть при використанні всіх можливих методів дослідження не вдається визначити етіологію захворювання (з урахуванням атипичних, вірусних та анаеробних збудників). Склад збудників пневмонії має деякі відмінності у пацієнтів залежно від тяжкості перебігу захворювання. При нетяжкому перебігу у 40-50 % хворих етіологія залишається не верифікованою. При засіві мокротиння частіше (в 9-36 % випадків) виявляють *Streptococcus pneumoniae*. Однак результати серологічних досліджень свідчать про суттєве значення *Mycoplasma pneumoniae* (13-37 %), *Chlamydothyla pneumoniae* (17 %), *Haemophilus influenzae* (5-10 %), *Legionella* sp. (0,4-2,8 %), грамнегативних ентеробактерій (0,2-1,3 %), вірусів (10-13 %). Основними збудниками пневмонії тяжкого перебігу, яка загрожує життю пацієнта, є *Streptococcus pneumoniae* (20-22 %), *Legionella* sp. (5,5-17,8 %), *Haemophilus influenzae* (3,8-5,3 %), *Staphylococcus aureus* (7-8,7 %), грамнегативні ентеробактерії (1,6-8,6 %), *Mycoplasma pneumoniae* (2-2,7 %) та віруси (4-9,7 %). За наявності у пацієнтів з тяжкою пневмонією специфічних факторів ризику, наприклад бронхоектазів, серед потенційних збудників може бути *Pseudomonas aeruginosa*. Але в 50-60 % випадків етіологія пневмонії з тяжким перебігом також залишається невстановленою.

Пневмонії поділяються на *первинні й вторинні*. *Первинні* пневмонії виникають у людини із здоровими до того легеньми, яка не має захворювань інших органів та систем,

що сприяють виникненню гострої пневмонії або закономірно призводять до її виникнення як ускладнення. Обов'язковою, але не достатньою умовою розвитку захворювання, є надходження мікрофлори з інших відділів дихального тракту або навколишнього середовища - бронхогенно при інгаляції з повітрям; при аспірації вмісту носоглотки, шлунку; гематогенно або лімфогенно з віддаленого вогнища інфекції. Надходження збудника гострої пневмонії у легені може бути екзогенним чи ендогенним.

Виникнення пневмоній часто пов'язане з рядом сприяючих умов, або факторів ризику.

1. *Вірусні інфекції* верхніх дихальних шляхів. Часто фоновим захворюванням при гострих пневмоніях є запальні захворювання носоглотки та придаткових пазух, при яких порушується носове дихання й створюються умови для попадання інфікованого секрету в бронхи.

2. *Обструкція бронхіального дерева.* При хронічних обструктивних бронхітах, бронхіальній астмі, локальних обструкціях бронху пухлиною, стороннім тілом, пневмосклерозі порушуються перистальтичні скорочення бронхів та мукоциліарний транспорт, що веде до затримки слизу.

3. *Алкоголь.* У хворих на алкоголізм порушений глотковий рефлекс, що призводить до періодичної аспірації ротоглоткової флори. Також у них спостерігається порушення мукоциліарного транспорту й вторинні імунодефіцитні стани.

4. *Паління та вдихання токсичних речовин.* При цьому страждає війчастий епітелій, розвивається функціональна недостатність альвеолярних макрофагів, знижується утворення IgG. Деякі вуглеводні (бензин, гас, лігроїн, нафта), жири мінерального, рослинного чи тваринного походження, що вдихаються у високій концентрації, викликають поширені опіки слизової оболонки бронхолегеневого апарату, сприяють його вторинному інфікуванню. Порушення дренажної функції бронхів (збільшення кількості бронхіального секрету, збільшення його в'язкості, липкості, гальмування миготливого епітелію), сприяє колонізації мікроорганізмів та бронхогенному поширенню інфекції.

Вірусна інфекція "готує ґрунт" для розвитку пневмонії. Віруси викликають некроз епітеліальних клітин верхніх дихальних шляхів та бронхів. Уражені епітеліальні клітини злущуються, а деепітелізована поверхня легко іфікується бактеріями.

Вирішальне значення у виникненні пневмонії має зниження ефективності захисних факторів організму. З погляду провідних пульмонологів, пневмонією не заражуються, а хворіють. Знижується ефективність місцевих факторів імунного захисту - активність лізоциму, лактоферину, секреторного IgA, зменшується концентрація бактеріальних антитіл. Нерідко, особливо при затяжному перебігу пневмоній, спостерігається зниження рівня гуморальних імунних факторів - Ig A, M, G. Порушуюся і показники клітинного імунітету - знижується фагоцитарна активність нейтрофільних гранулоцитів та альвеолярних макрофагів, що сприяє внутрішньоклітинному паразитуванню мікроорганізмів та вірусів, дисемінації та прогресуванню запального процесу в легенях.

Пневмонії супроводжуються змінами у системі гемокоагуляції та фібринолізу. Підсилення гемокоагулюючої та пригнічення фібринолітичної активності сприяє обмеженню зони запалення. У період зворотного розвитку захворювання фібринолітична активність підвищується, що забезпечує саногенез запального фокусу. Порушення балансу між утворенням фібрину та його руйнуванням призводить до розвитку ускладнень: переважання процесів розчинення та елімінації фібрину призводить до подальшого поширення запального інфільтрату, деструкції легеневої тканини, кровохаркання, легневих кровотеч. Переважання фібриногенезу викликає карніфікацію легеневої паренхіми, утворення плевральних спайок, обструкцію бронхів. Гіперфібриногенемія, частіше місцева, може призвести до внутрішньосудинної агрегації тромбоцитів та утворення тромбоцитарних емболів, які викликають локальні геморагічні некрози легеневої тканини.

Вплив бактеріальних токсинів, медіаторів запалення, гіпоксія викликає активацію ендогенних фосфоліпаз, внаслідок чого активується окислення ліпідів клітинних мембран. Деструкція мембранних структур супроводжується накопиченням токсичних продуктів

перекисного окислення ліпідів: перекисів, гідроперекисів, жирних кислот, лізофосфоліпідів.

Пневмонія є *вторинною*, якщо вона виникає на фоні хронічного бронхолегеневого захворювання - бронхоектази, пухлини, пневмоконіози - або є ускладненням інших захворювань. Виділяють слідуючі основні *причини* вторинних пневмоній: циркуляторні розлади; аспірація, здавлення бронхів; травма легень чи грудної клітини; перенесені оперативні втручання; термічні впливи; вплив патогенних фізичних факторів: променеві, протонні; сепсис; загострення хронічного обструктивного бронхіту.

Класифікація. Класифікація пневмонії, яка найбільш повно відображає особливості її перебігу та дозволяє призначити хворому етіотропну терапію, безумовно, повинна ґрунтуватись на етіологічному принципі. Однак на практиці етіологічна діагностика пневмонії у 50-70% хворих ускладнена через недостатню інформативність та значну тривалість традиційних мікробіологічних досліджень (відсутність у 20-30% пацієнтів продуктивного кашлю, неможливість виділення внутрішньоклітинних збудників при використанні стандартних діагностичних підходів, ідентифікація збудника можлива лише через 48-72 год після отримання матеріалу, труднощі в розмежуванні «мікроба-свідка» та «мікроба-збудника», розповсюджена практика застосування пацієнтами антибактеріальних препаратів до звернення за медичною допомогою). Тому в багатьох країнах світу використовують класифікацію, що враховує умови виникнення захворювання, особливості інфікування тканини легень, а також стан імунної реактивності організму хворого. Це дозволяє з досить високим ступенем ймовірності передбачити можливого збудника захворювання. **За цією класифікацією виділяють такі види пневмонії:**

- *негоспітальна* (позалікарняна, розповсюджена, амбулаторна);
- *нозокоміальна* (госпітальна);
- *аспіраційна*;
- *пневмонія в осіб з тяжкими порушеннями імунітету* (вроджений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенна імуносупресія).

Найбільше практичне значення має поділ пневмонії на *негоспітальну* (набуту поза лікувальним закладом) та *нозокоміальну* (набуту в лікувальному закладі). Такий поділ не пов'язаний із тяжкістю перебігу захворювання, а єдиним критерієм розподілу є те оточення, в якому розвинулась пневмонія.

Крім того, залежно від *тяжкості* розрізняють пневмонію *легкого, середньотяжкого та тяжкого перебігу*. Однак досі не вироблено чітких критеріїв щодо розподілу пневмонії легкого та середньотяжкого перебігу. Оскільки обсяг діагностичних та лікувальних заходів при пневмонії цих ступенів тяжкості майже однаковий, доцільно об'єднати їх в одну групу - *пневмонію з нетяжким перебігом*.

Слід дотримуватись такого визначення *пневмонії з тяжким перебігом* - це особлива форма захворювання різної етіології, яка проявляється тяжким інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом та потребує проведення інтенсивної терапії.

Рекомендують виділяти "*малі*" та "*великі*" критерії *тяжкого перебігу пневмонії*.

"*Малі*" критерії *тяжкого перебігу пневмонії*:

- частота дихання 30 за 1 хв. та більше;
- порушення свідомості;
- SaO₂ менше 90 % (за даними пульсоксиметрії), парціальна напруга кисню в артеріальній крові (Pa O₂) нижче 60 мм рт. ст.;
- систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст.;
- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт.

"*Великі*" критерії *тяжкого перебігу пневмонії*:

- потреба в проведенні штучної вентиляції легень;

- швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін в легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50 % протягом найближчих 2 діб;
- септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів протягом 4 год. та більше;
- гостра ниркова недостатність (кількість сечі менше 80 мл за 4 год. або рівень креатиніну в сироватці крові вище 0,18 ммоль/л або концентрація азоту сечовини вище 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л) / 2,14) за (відсутності хронічної ниркової недостатності).

Про тяжкий перебіг пневмонії свідчить наявність у хворих не менше двох "малих" або одного "великого" критерію, кожен з яких достовірно підвищує ризик розвитку летального кінця. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих у відділення анестезіології та інтенсивної терапії.

Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду

*J13 Пневмонія, спричинена *Streptococcus pneumoniae**

Виключені: спадкова пневмонія, спричинена

S. pneumoniae (P23.6)

пневмонія, зумовлена іншими видами

стрептококів (J15.3-J15.4)

*J14 Пневмонія, спричинена *Haemophilus influenzae**

Виключено: вроджена пневмонія, спричинена

H.influenzae (P23.6)

J15 Бактеріальна пневмонія, не класифікована в інших рубриках

Включено: бронхопневмонія бактеріальної

етіології за винятком S. pneumoniae та

H.influenzae

Виключені: хламідійна пневмонія (J16.0)

вроджена пневмонія (P23.-)

хвороба легіонерів (A48.1)

*J15.0 Пневмонія, спричинена *Klebsiella pneumoniae**

*J15.1 Пневмонія, спричинена *Pseudomonas**

J15.2 Пневмонія стафілококова

J15.3 Пневмонія стрептококова, групи В

J15.4 Пневмонія, спричинена іншими стрептококами

Виключено: пневмонія, спричинена:

стрептококами групи В (J15.3)

**Streptococcus pneumoniae* (J13)*

*J15.5 Пневмонія, спричинена *Escherichia coli**

J15.6 Пневмонія, спричинена іншими аеробними грамнегативними бактеріями

*J15.7 Пневмонія, спричинена *Mycoplasma pneumoniae**

J15.8 Інша бактеріальна пневмонія

J15.9 Бактеріальна пневмонія, неуточнена

J16 Пневмонія, спричинена іншими інфекційними агентами, не класифікованими в інших рубриках

Виключені: орнітоз (A70)

пневоцистоз (B59)

пневмонія:

• БДВ(J18.9)

• вроджена (P23.-)

J16.0 Пневмонія, спричинена хламідіями

J16.8 Пневмонія, спричинена іншими уточненими

інфекційними агентами

J17 Пневмонія при хворобах, класифікованих в інших рубриках*

- J17.0* Пневмонія при бактеріальних хворобах класифікованих в інших рубриках
- J17.1* Пневмонія при вірусних хворобах, класифікованих в інших рубриках
- J17.2* Пневмонія при мікозах
- J17.3* Пневмонія при паразитарних хворобах
- J17.8* Пневмонія при інших хворобах, класифікованих в інших рубриках
- J18 Пневмонія без уточнення збудника

Виключені: легеневий абсцес з пневмонією (J85.1) ураження інтерстиціальної тканини легенів медикаментозного генезу (J70.2-J70.4) пневмонія:

- аспіраційна (спричинена):
 - БДВ (J69.0)
 - при анестезії (під час):
 - пологів і розродження (O74.0)
 - вагітності (O29.0)
 - у післяпологовому періоді (O89.0)
 - новонародженого (P24.9)
 - при вдиханні твердих речовин і рідких (J69.-)
- вроджена (P23.9)
- інтерстиціальна БДВ (J84.9)
- жирова (J69.1)

пневмоніт, спричинений дією зовнішніх факторів (J67-J70)

J18.0 Бронхопневмонія, не уточнена

Виключено: бронхіоліт (J21.-)

J18.1 Дольова пневмонія, не уточнена

J18.2 Гіпостатична пневмонія, не уточнена

J18.8 Інша пневмонія, збудник не уточнений

J18.9 Пневмонія, не уточнена

Клінічна класифікація (за Н.С. Молчановим у модифікації Н.П. Палєєва)

1. Етіологія (як в МКХ 10)

бактеріальна, вірусна, алергічна, токсична, промінева, змішана

2. Патогенез:

первинний, вторинний

3. Клініко – морфологічна форма:

крупозна, вогнищева

4. Варіанти перебігу:

гострий, затяжний

5. Ступінь тяжкості:

легка, середньої тяжкості, важка

Пневмонію підрозділяється на *типову та атипову*. Типова – інфекційно-запальне захворювання легень, якому сприяє усі інфекційні збудники, за виключенням внутрішньоклітинних патогенів.

Атипова – сприяють внутрішньоклітинні мікроорганізми (*Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae et psittaci*), має особливості клінічних проявів.

Типові збудники пневмонії:

Негоспітальної

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Staphylococcus aureus*
- *Haemophilus influenzae*

Госпітальної

- грамнегативні мікроорганізми:

- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Enterobacter aerogenes*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Escherichia coli*
- *Haemophilus influenzae*
- грампозитивні *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pneumoniae*

Аспіраційна: бактерії, фузобактерії, асоціації мікроорганізмів

Імунодефіцит: цитомегаловірус, *Pneumocystis carinii*, патогенні гриби, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*

Клінічні прояви. *Інфекційно-токсичний синдром* може бути виражений у різній мірі - від практично незміненого загального стану до розвитку інфекційно-токсичного шоку. Ознаки синдрому: пропасниця, виражена слабкість, втрата апетиту, нудота, при високій лихоманці - розлад свідомості, марення.

Синдром дихальної недостатності. Відчуття нехватки повітря може бути зумовлене частим кашлем, болем у грудній клітині при диханні. Об'єктивні ознаки дихальної недостатності - тахіпное більше 30 дихальних рухів на хвилину, ціаноз - виникають при тяжкому перебігу пневмонії. У важких випадках з вираженою інтоксикацією та дихальною недостатністю спостерігається роздування крил носу, напруження дихальної мускулатури.

Кашель є провідним "місцевим" симптомом пневмонії, з'являється у першу добу захворювання. Спершу кашель сухий, болісний, сильний, інколи до блювоти. З появою мокроти кашель пом'якшується.

Мокроти у перші дні захворювання може не бути. Характер мокроти нерідко змінюється із розвитком захворювання: спершу мокрота слизова, мізерна, нерідко містить прожилки крові, інколи рівномірно забарвлена кров'ю. Можлива поява "іржавої" мокроти з високим вмістом гемолізованих еритроцитів. У розпалі пневмонії мокрота, як правило, має слизово-гнійний характер. У стадії завершення захворювання мокрота знову набуває слизовий характер, стає рідкою, легко відходить. Якщо пневмонія виникла внаслідок захворювання серцево-судинної системи, мокрота на протязі всього захворювання може мати кров'янистий характер.

Болі у грудях при пневмоніях можуть мати різне походження і характеристики.

Парієтальні болі, зумовлені міжреберною міалгією або невралгією, локальні, підсилюються при диханні та рухах, пов'язаних з навантаженням на дану групу м'язів та при пальпації цієї зони. Найбільш інтенсивні парієтальні болі бувають на початку захворювання.

Паренхіматозні болі супроводжуються масивним ущільненням у легенях, мають неясний характер, несильні, без чіткої локалізації, але практично постійні.

Плевральні болі обумовлені запальним ураженням плеври, як правило, мають інтенсивний характер, зменшуються у положенні лежачи на хворому боці, підсилюються при глибокому диханні та кашлі. При ураженні базальних сегментів біль може віддавати у черевну порожнину чи повністю локалізуватися там. При запаленні язичкових сегментів може виникати біль у ділянці серця чи за грудиною. Ураження верхньої долі нерідко супроводжується рефлекторним напруженням потиличних м'язів. Реактивне запалення діафрагмальної плеври може симулювати картину гострого живота - сильні, гострі болі в животі, викликані подразненням діафрагмального, блукаючого та симпатичного нервів, інколи невпинна блювота. При залученні у процес плеври дихання стає частим, поверхневим, уражена половина грудної клітки відстає при диханні, хворий береже її, нерідко притримує рукою.

Фізикальне обстеження. Прояви при фізикальному обстеженні залежать від клініко-морфологічної форми пневмонії. При огляді у хворих на *крупозну пневмонію* нерідко виявляється характерний зовнішній вигляд: гарячковий рум'янець на щоках, більш інтенсивний на стороні ураження внаслідок залучення у процес шийного вузла симпатичного нерву. Слизові оболонки можуть набувати ціанотичного відтінку. У літніх людей, що мають супутнє ураження серцево-судинної системи, спостерігається виражений ціаноз губ, кінчиків

вух, щік, дистальних фаланг пальців рук. У 30% хворих на губах, крилах носу є герпетичні висипання. Склери можуть бути субіктеричні. Положення хворого вимушене: лежить на ураженій стороні грудної клітки, головний кінець піднятий. Дихання поверхневе, тахіпноє 30-40 на хвилину. Уражена половина відстає у акті дихання, допоміжні дихальні м'язи напружені, міжреберні проміжки згладжені. При *пальпації* вже у перші години захворювання виявляються фізикальні ознаки ущільнення легеневої тканини внаслідок *гіперемії й мікробного набряку* - над ділянкою уражених сегментів визначається підсилення бронхофонії та голосового тремтіння (у 70-90% хворих). Сегменти, у яких розвивається запалення, стають менше насиченими повітрям, ніж у нормі, і краще проводять звукові коливання на грудну клітку. *Перкуторно* у стадії гіперемії та мікробного набряку над областю уражених сегментів визначається нерізка притуплення перкуторного звуку практично у всіх хворих внаслідок ущільнення легеневої тканини. Крім того, перкуторний звук набуває своєрідний тимпанічний відтінок, оскільки знижується еластичність легеневої тканини й тонус альвеол, останні розтягуються і розширюються. У стадії *гепатизації* легені перкуторний звук набуває більш вираженого тупого характеру, тимпанічний компонент повністю зникає або вислуховується локально. Експерсія нижнього краю легень на стороні ураження різко знижена. У фазу *завершення* пневмонії перкуторна тупість з тимпанічним відтінком змінюється на ясний легеневий звук. *Аускультативно* крупозна пневмонія може проявлятися різноманітними звуковими феноменами у залежності від фази захворювання.

При огляді хворого на *вогнищеву* пневмонію загальний стан може бути задовільним, частіше середньої тяжкості. Вимушене положення із піднятим головним кінцем характерне для літніх хворих. У третини пацієнтів спостерігається відставання у акті дихання грудної клітки на стороні ураження і зниження рухомості нижнього краю легень на 2-3 см. При верхньодольових пневмоніях виявляється напруження і болючість трапецієвидного м'язу на стороні ураження. Можлива виражена блідість шкіряних покривів на фоні акроціанозу або гіперемія щік. Герпетичні висипання спостерігаються у 30-40% хворих. У ділянці пневмонічного фокусу може визначатися болючість міжреберних проміжків при надавлюванні пальцем або стетоскопом. При ураженні діфрагмального листка плеври з'являється біль при глибокій пальпації у підребер'ях. Посилення голосового тремтіння визначається тільки у 10-15% пацієнтів з великовогнищевими або зливними пневмоніями. Більш важливим симптомом є *посилення бронхофонії* - спостерігається у 2/3 випадків. *Перкусія при дрібновогнищевих пневмоніях малоінформативна*. При поверхнево розміщених вогнищевих пневмоніях перкуторний звук вкорочений, великовогнищеві та зливні пневмонії характеризуються значним притупленням легеневого звуку на великій площі. *Найбільш значущими для діагностики вогнищевих пневмоній є аускультативні прояви*. Дрібновогнищева пневмонія характеризується жорстким диханням і локальними дрібнопухирчатими вологими хрипами. При середньовогнищевій пневмонії вислуховується жорстке дихання й дрібнопухирчаті вологі хрипи на більшій площі. Великовогнищева пневмонія відрізняється бронхіальним або жорстким диханням, розсіяними вологими хрипами. При зливній вогнищевій пневмонії, крім названих вище симптомів, може визначатися крепітація.

Об'єктивні дані при пневмонії залежать від поширеності, локалізації та фази запального процесу.

Синдром ущільнення легеневої тканини з'являється при наявності масивного, дещо поверхнево розміщеного ущільнення легеневої тканини. Фізикальні ознаки синдрому визначаються у місцях проекції зони запалення на поверхню грудної клітки. Ущільнення легеневої тканини може розвинути швидко, протягом доби. Найбільш ранніми симптомами є підсилення бронхофонії та голосового тремтіння. Перкуторно визначається притуплення перкуторного тону. Аускультативно - бронхіальне дихання, повністю чути подовжений видих.

Синдром бронхіту: залежно від в'язкості ексудату, який заповнює бронхи, вислуховуються сухі чи вологі хрипи. При ураженні дрібних бронхів хрипи сухі з писком

або свистом чи дрібнопухирчаті вологі. При залученні крупних бронхів - сухі дзизкучі та великопухирчаті вологі. Хрипи можуть зникати після відкашлювання мокроти або застосування бронхолітиків.

Синдром плеврального випоту має місце при крупозних пневмоніях. З'являється притуплення перкуторного звуку над задньобазальними відділами легень, обмежене косою лінією із найвищою точкою по задній аксиллярній лінії. Бронхофонія та голосове тремтіння над зоною скупчення рідини послаблені, везикулярне дихання також різко ослаблене.

Синдром ателектазу іноді може супроводжувати синдром плеврального випоту, рідше розвивається самостійно. З'являється локальне притуплення перкуторного тону, локальне підсилення голосового тремтіння та бронхофонії, везикулярне дихання різко послаблене або відсутнє.

Фізикальні прояви пневмонії нерідко залежать від *фази морфологічних змін*.

Фаза ексудації - на початку захворювання над місцем вираженої ексудації у легеневій тканині виявляється тимпанічний відтінок перкуторного тону, обумовлений зниженням еластичності легеневої тканини. Накопичення ексудату в альвеолах призводить до притуплення перкуторного звуку. Аускультативно у фазу ексудації над ураженою зоною вислуховується ослаблене дихання. У перші дні захворювання на висоті вдиху може вислуховуватися ніжна крепітація - *crepitatione indux*. Це досить рідкий симптом, не спостерігається при поверхневому й частому диханні. Заповнення ексудатом бронхів обумовлює появу симптомів бронхіту - з'являються розсіяні сухі та вологі хрипи.

Фаза ущільнення - на 2-3-ій добі захворювання спостерігається підсилення бронхофонії та голосового тремтіння, вираженість притуплення перкуторного звуку підсилюється, хоч і зберігається тимпанічний відтінок.

Стадія завершення пневмонії характеризується мозаїчною перкуторною картиною - зони притуплення перкуторного звуку сусідять з ділянками, що дають тимпанічний відтінок перкуторного тону. Після розсмоктування ексудату перкуторно визначається ясний легеневий звук. Із відновленням аерації альвеол слабшає бронхіальне дихання, знову з'являється крепітація - *crepitatione redux*. Дихання стає жорстким, а після цього - везикулярним, часто з'являються дзвінки дрібнопухирчаті хрипи. Нерідко виявляється вікарне емфізематозне розширення здорової легені.

Реактивні зміни *серцево-судинної системи* найбільш часто проявляються тахікардією до 100-120 ударів за хвилину, зниженням артеріального тиску. Рідше спостерігається розширення меж серця праворуч внаслідок гострого розширення правого шлуночку та передсердя, акцент II тону над легеневою артерією - ознаки гострої легеневої гіпертензії.

Функціональні порушення *органів травлення* проявляються нудотою, блювотою, анорексією, запорами. Язик нерідко обкладений, сухуватий, живіт здутий. При важкому перебігу пневмонії можуть з'явитися іктеричність шкіри та склер, печінка збільшується у розмірах, стає болючою.

Зміни з боку *нервової системи* з'являються у ослаблених хворих, при тяжкому перебігу захворювання: підвищена збудливість, марення, явища гострого психозу. Можлива поява менінгеальних симптомів - ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, гіперестезія шкіри, порушення свідомості, сильний головний біль. При легкому перебігу пневмонії можуть бути скарги на головний біль.

Додаткові методи дослідження.

1. *Гемограма.* У хворих на пневмонії частіше за все спостерігаються лейкоцитоз, нерідко помірний ($10-12 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофілоз 80-90%, паличкоядерний зсув до 7-30%, інколи з'являються юні форми лейкоцитів, мієлоцити. Знижується вміст у периферичній крові еозинофілів, базофілів, лімфоцитів, збільшується рівень моноцитів. Нерідко спостерігається тромбоцитопенія, інколи у поєднанні з геморагічним синдромом. Часто і суттєво збільшується ШОЕ.

2. *При дослідженні біохімічного аналізу крові* визначаються ознаки імунно-запального

синдрому - диспротеїнемія (підвищення рівня α -1- та α -2-, γ -глобулінів), підвищення рівня С-реактивного протеїну, сіалових кислот, серомукоїдів, фібриногену, гаптоглобіну та інших гострофазових показників.

3. При дослідженні сечі можуть виявлятися симптоми гострої токсичної нирки - протейнурія, циліндрурія, мікрогематурія.

4. Дослідження мокроти та мікробіологічна діагностика.

Велике значення для проведення терапії пневмоній має встановлення етіологічного діагнозу - виявлення збудника захворювання і його чутливості до антибіотиків. *Послідовність мікробіологічної діагностики при пневмонії:*

- Мікроскопія (бактеріоскопія) мазків, окрашених за Грамом, для диференціації грампозитивної та грамнегативної мікрофлори (*орієнтований експрес-метод*)
- Посів матеріалу (*бактеріологічний метод*) для виділення та ідентифікації збудника, визначення його чутливості до антибіотиків
- Мікроскопія мазків за Цилям-Нильсенем (бактеріоскопія мікобактерій туберкульозу)
- Визначення специфічних антитіл та антигенів у сироватці крові *серологічними методами* (для верифікації атипичної пневмонії) – метод парних сироваток - 2-х разове дослідження крові у гострий період захворювання та у період реконвалесценції – через декілька тижнів від початку захворювання. Етіологічну роль мікроорганізму в розвитку захворювання підтверджує приріст антитіл до даного мікроорганізму у серіях сироваток у чотири і більше разів. Для ідентифікації антитіл використовують реакцію зв'язування комплементу (РЗК), реакцію гальмування гемаглютинації (РГА), реакцію нейтралізації (РН), реакцію імуофлюоресценції (РІФ).

5. *Імунологічні дослідження.* Імунологічні зміни дозволяють виявити різноманітні порушення клітинного й гуморального імунітету, оцінити імунну реактивність даного хворого. У багатьох хворих на пневмонії спостерігається зниження числа й активності Т-лімфоцитів, відсотка фагоцитуючих клітин, фагоцитарного індексу та кількості лізоциму в лімфоцитах та моноцитах. Вірусні пневмонії та бактеріальні, що розвинулися після вірусної інфекції, характеризуються підвищеним вмістом Т-супресорів та зниженням кількості Т-хелперів. При затяжному перебігу пневмоній імунологічні зміни більш значні: знижений вміст Т- і В-лімфоцитів, Ig A, M, G, знижується активність лізоциму, лактоферину, концентрація антибактеріальних антитіл.

6. *Спірографія.* При вивченні спірометричних показників виявляється змішаний тип вентиляційних порушень - поєднання рестриктивних та обструктивних змін, навіть якщо клінічні прояви бронхіальної обструкції відсутні. Клінічним еквівалентом бронхіальної обструкції на рівні крупних бронхів є приступоподібний кашель; на рівні дрібних бронхів - постійна експіраторна задишка. Розсіяні сухі хрипи із свистом з'являються при порушенні бронхіальної прохідності на рівні середніх та дрібних бронхів.

5. *Рентгенологічні дослідження.* Рентгенологічні симптоми пневмонії залежать від стадії захворювання. У стадії приливу на рентгенограмах визначається підсилення легеневого малюнку і зниження прозорості фону внаслідок перепоповнення кров'ю легених судин. Якщо зона ураження менша за одну долю, діагностика змін ускладнена. Корінь легень на стороні ураження розширений, його структура розмита. При ураженні нижньодольових сегментів спостерігається зниження рухомості куполу діафрагми.

У стадії гепатизації є гомогенні інтенсивні затемнення, які за щільністю нагадують ателектаз без зміщення органів середостення у бік ураження. Інтенсивність тіні у напрямку до периферії збільшується. При масивній крупозній пневмонії із залученням цілої долі легень тінь однорідна на всьому протязі. Найбільш частим для крупозної пневмонії є ураження 2-3 сегментів (70% хворих). 1-3 сегменти вражаються тільки у 5% хворих. Пневмонія правосторонньої локалізації спостерігається у 1,7 разів частіше, ніж лівосторонньої.

Ураження ділянок легень уздовж міждольових щілин можна діагностувати тільки рентгенологічно - аускультативні симптоми не виявляються, оскільки фокус розташований дуже глибоко. Перицисуральні пневмонії у бокових проекціях утворюють подовжені тіні -

один контур чіткий, прямолінійний (з боку міждольової плеври), інший контур розмитий (із сторони паренхіми легені). Крупозні пневмонії нерідко супроводжуються реакцією міждольової та костальної плеври - у третини хворих виявляється рідина у міждольових щілинах, може приєднатися ексудативний плеврит.

У стадії завершення крупозної пневмонії знижується інтенсивність тіні, зменшуються її розміри. Підсилення легеневого малюнку на місці пневмонічного фокусу зберігається протягом 3-4 тижнів після розсмоктування пневмонії. Діагностика пневмонії, яка не повністю завершилась, проводиться за допомогою проби Вальсальви - хворий намагається видихнути через ніс при закритих ніздрях та роті - легеневий малюнок бліднішає внаслідок звуження судин. Застосовується проба Мюллера - хворий намагається вдихнути при закритій голосовій щілині - легеневий малюнок підсилюється внаслідок переповнення судин кров'ю. Якщо деформація судинного малюнку у постпневмонічній зоні зумовлена пневмосклерозом, при проведенні проб вираженість судинного малюнку змінюватися не буде.

До постпневмонічних змін відноситься розширення, гомогенізація відповідного латеральності пневмонії кореня легені, що може спостерігатися протягом 3-4 тижнів. Ексудат у плевральній порожнині після усунення запального процесу розсмоктується протягом 1-1,5 місяців.

6. Визначення газів артеріальної крові.

7. Дослідження плеврального випоту.

Негоспітальна пневмонія. Під негоспітальною пневмонією (НП) слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах та супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманка; кашель; виділення мокротиння, можливо гнійного; біль у грудях та задишка) і рентгенологічними ознаками нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи.

Діагностика НП ґрунтується на виявленні загальних (слабкість, адинамія, зниження апетиту, лихоманка) та локальних респіраторних (кашель, виділення мокротиння, задишка, біль в грудях) симптомів, а також фізикальних даних (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації). Вираженість цих ознак залежить від стану пацієнта на початку захворювання, тяжкості перебігу захворювання, об'єму та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку, наявності супутніх захворювань. Весь цей симптомокомплекс не є специфічним для НП, але достатній для встановлення попереднього клінічного діагнозу. Однак близько у 20% хворих об'єктивні ознаки НП можуть відрізнитись від типових або ж бути відсутніми. В осіб старших вікових груп та/або при неадекватній імунній відповіді в картині захворювання на передній план можуть вийти сплутаність свідомості, загострення/декомпенсація супутніх захворювань, відсутність лихоманки.

Найбільш важливим діагностичним дослідженням хворих на НП є рентгенографія органів грудної клітки, яку необхідно виконувати в двох проекціях (задньопередня та бокова) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження. Діагностика пневмонії практично завжди передбачає виявлення вогнищево-інфільтративних змін в легенях у поєднанні з відповідною симптоматикою інфекції нижніх дихальних шляхів. Цінність цього дослідження полягає не тільки в самому факті візуалізації пневмонічної інфільтрації, тобто у верифікації діагнозу пневмонії (як правило, за наявності відповідних клінічних ознак), оцінці динаміки патологічного процесу та повноти одужання, а також в можливості проведення диференціальної діагностики з іншими захворюваннями. Ступінь вираженості рентгенологічних змін (поширеність інфільтрації, наявність або відсутність плеврального випоту, порожнини розпаду) відповідає ступеню тяжкості перебігу захворювання і може бути критерієм при виборі антибактеріальної терапії. Проведення додаткових рентгенологічних досліджень (рентгенотомографії, комп'ютерної томографії — КТ) доцільне для диференціальної діагностики при ураженнях верхніх часток легень, лімфатичних вузлів,

середостіння, при зменшенні об'єму частки легені, у разі припущення абсцедування, а також за неефективності попередньої антибактеріальної терапії.

Мікробіологічне дослідження при НП спрямоване на виявлення збудника захворювання в матеріалі, отриманому з вогнища інфекції. Матеріал для дослідження необхідно забирати до початку антибактеріальної терапії. Однак, незважаючи на труднощі проведення мікробіологічного дослідження в повному обсязі, не слід зволікати з призначенням антибіотика.

Стандартними методами дослідження є бактеріоскопія пофарбованих за Грамом мазків мокротиння та засів мокротиння, яке отримане при глибокому відкашлюванні. Проведення цих досліджень є обов'язковим при лікуванні хворих з тяжким перебігом НП і необов'язковим - при нетяжкому перебігу захворювання.

Матеріал, який отриманий під час проведення бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) та бронхоскопії, має високу діагностичну цінність лише за умови використання «захищених» щіток. Матеріал транстрахеального аспірату, мазки з інтубаційних трубок, зіва і трахеостоми мають низьку діагностичну цінність.

Під час збору та дослідження мокротиння слід дотримуватись таких правил:

- мокротиння необхідно збирати до початку антибактеріальної терапії, краще вранці до вживання їжі, після ретельного полоскання порожнини рота кип'яченою водою;
- пацієнт повинен бути проінструктований щодо необхідності отримання для дослідження вмісту нижніх дихальних шляхів, але не рото- або носоглотки;
- мокротиння необхідно збирати в стерильні контейнери, термін зберігання яких не повинен перевищувати 1-2 год при кімнатній температурі.

Перед початком мікробіологічного дослідження мокротиння необхідно провести бактеріоскопію мазків, пофарбованих за Грамом. За наявності в мазках менше 25 лейкоцитів та більше 10 епітеліальних клітин в полі зору (при дослідженні не менше 8-10 полів зору при малому збільшенні) подальше дослідження недоцільно, оскільки у такому випадку з високою вірогідністю можна стверджувати, що матеріал, який вивчають, є вмістом ротової порожнини.

Виявлення у мазках значної кількості грамнегативних або грампозитивних мікроорганізмів з типовою морфологією (грампозитивні ланцетовидні диплококи — *S. pneumoniae*; скупчення грампозитивних коків у вигляді грон — *S. aureus*, грамнегативні кокобацили — *H. influenzae*) може бути орієнтиром у виборі препаратів для призначення емпіричної антибіотикотерапії.

Діагностичну цінність результатів мікробіологічного дослідження мокротиння оцінюють як високу, якщо кількість виявленого в ньому потенційного збудника захворювання становить 10^6 колонієутворювальних одиниць (КУО)/мл або більше. Інтерпретацію результатів бактеріоскопії та засіву мокротиння слід проводити з урахуванням клінічних даних.

У пацієнтів з тяжким перебігом НП обов'язковим є проведення також мікробіологічного дослідження крові (необхідно взяти 2 зразки венозної крові з різних вен з інтервалом 10 хвилин та більше).

У разі тяжкого перебігу захворювання у пацієнта та неможливості отримати придатні для дослідження зразки мокротиння, за підозри на туберкульоз легень при відсутності продуктивного кашлю, за наявності «обструктивної пневмонії» на тлі бронхогенної карциноми, при аспірації чужорідного тіла в бронхи і т.п. слід застосувати *інвазивні методи діагностики*: фібробронхоскопію з міні-БАЛ або «захищеною» браш-біопсією слизової оболонки бронха, транстрахеальну аспірацію, трансторакальну біопсію та ін. Застосування інвазивних методів дослідження є доцільним у хворих, які перебувають на штучній вентиляції легень. Вимоги до транспортування та зберігання матеріалу, отриманого за допомогою інвазійного методу, такі самі, як і для мокротиння. Первісну оцінку матеріалу проводять за даними аналізу мазка, пофарбованого за Грамом, однак мікробіологічне

дослідження отриманого за допомогою інвазійного методу матеріалу слід проводити незалежно від його клітинного складу.

Результати дослідження визнають діагностично значущими, якщо в матеріалі, отриманому під час БАЛ, концентрація потенційного збудника захворювання складає 10^4 КУО/мл і вище, а отриманого за допомогою «захищених» щіток — 10^3 КУО/мл і вище.

Слід відзначити, що, на думку більшості експертів, *фібробронхоскопія* не є рутинним діагностичним дослідженням у хворих на НП, і необхідність її проведення зумовлена клінічною доцільністю — для виключення локальної бронхіальної обструкції та отримання матеріалу з нижніх дихальних шляхів.

Дані *клінічного аналізу крові* не дозволяють визначити потенційного збудника пневмонії. Однак лейкоцитоз вище $10-12 \cdot 10^9$ /л свідчить про високу ймовірність бактеріальної інфекції, а лейкопенія нижче 3-10% або лейкоцитоз вище $25 \cdot 10^9$ /л є несприятливими прогностичними ознаками.

Біохімічні аналізи крові (функціональні тести печінки, нирок, глікемія та ін.) не надають якої-небудь специфічної інформації, однак за наявності відхилень від нормальних значень свідчать про ураження ряду органів/систем, що має певне клінічне та прогностичне значення.

У хворих з ознаками дихальної недостатності, що зумовлена поширеною пневмонічною інфільтрацією, масивним плевральним випотом, розвитком пневмонії на тлі хронічного обструктивного захворювання легень необхідно визначати *насиченість крові киснем або газів артеріальної крові*. При цьому гіпоксемія при SaO_2 менше 90% або PaO_2 нижче 60 мм рт. ст. (при диханні кімнатним повітрям) є прогностично несприятливою ознакою та свідчить про необхідність лікування хворого в умовах стаціонару. Поширена практика дослідження газів у капілярній крові має відносну діагностичну цінність, погану відтворюваність і часто не відповідає змінам газів артеріальної крові.

Серологічна діагностика НП, що спричинена *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae* і *L. pneumophila*, не розглядається як обов'язковий метод дослідження, оскільки, з урахуванням необхідності дворазового дослідження сироватки крові в гострий період захворювання та в період реконвалесценції — через декілька тижнів від початку захворювання, це переважно епідеміологічний, а не клінічний рівень діагностики.

Пропонують використовувати *імунохроматографічний тест* для визначення в сечі специфічного розчинного антигену *L. pneumophila* (1-й серотип) при тяжкому перебігу НП. Як перспективний додатковий метод розглядають також *імунохроматографічний тест* для визначення в сечі хворого антигену *S. pneumoniae*. Однак наявних даних недостатньо, щоб дати однозначні рекомендації щодо їх застосування. В останні роки швидко розвивається новий метод діагностики інфекційних захворювань — *полімеразна ланцюгова реакція* (ПЛР). Цей метод може бути перспективним для виявлення таких збудників, як *M. pneumoniae* і *S. pneumoniae*. Однак остаточне місце ПЛР у діагностиці НП ще не визначено, тому вона не може бути рекомендована для впровадження у широку клінічну практику.

За наявності у хворого плеврального випоту та умов для безпечного проведення плевральної пункції (візуалізація на латерограмі рідини, яка вільно переміщується, із товщиною шару більше 1 см) слід проводити *дослідження плеврального випоту* із визначенням кількості лейкоцитів та лейкоцитарної формули, рН, активності лактатдегідрогенази, кількості білка, пофарбувати мазки за Грамом та на кислотостійкі бактерії, провести засів на виявлення аеробів, анаеробів та мікобактерій.

Клініко-діагностичні критерії негоспітальної пневмонії. Діагноз негоспітальної пневмонії є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше 2 клінічних ознак із нижченаведених:

- гострий початок захворювання з температурою тіла вище $38^\circ C$;
- кашель з виділенням мокротиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації);

- лейкоцитоз (більше $10 \cdot 10^9/\text{л}$) та/або паличкоядерний зсув (більше 10 %).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз негоспітальної пневмонії є неточним/невизначеним. При цьому діагноз захворювання встановлюють з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак. Слід відзначити, що за такої ситуації діагноз негоспітальної пневмонії отримує рентгенологічне підтвердження лише в 22 % випадків.

Припущення про наявність негоспітальної пневмонії мало ймовірно у хворих з лихоманкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль в грудях за відсутності фізикальних ознак та неможливості проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки.

Оцінка тяжкості перебігу НП та вибір місця лікування хворого

Для об'єктивної оцінки тяжкості перебігу і прогнозу НП доцільно застосовувати бальну оцінку факторів ризику летального кінця (за результатами дослідження *the Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT)*), яка є найбільш поширеною та апробованою. У хворих віком не старше 50 років, за відсутності супутніх захворювань та небезпечних функціональних порушень ризик летального кінця дуже низький (клас I ризику).

У хворих старше 50 років оцінюють (в балах) дані щодо віку, статі наявності супутніх захворювань, небезпечних функціональних порушень, а також результати лабораторних і рентгенологічних досліджень.

Оцінка факторів ризику летального кінця у хворих на НП (PORT)

Ознака	Кількість балів
<i>Демографічні фактори</i>	
Вік:	
Чоловіки	= вік (роки)
Жінки	= вік - 10
Перебування в будинках нагляду	+ 10
<i>Супутні захворювання</i>	
Пухлини	+ 30
Захворювання печінки	+ 20
Серцева недостатність (стадія декомпенсації)	+ 10
Захворювання судин мозку	+ 10
Захворювання нирок	+ 10
<i>Симптоми</i>	
Порушення свідомості	+20
Тахіпное >30 за 1 хв	+20
Систолічний артеріальний тиск <90 мм рт. ст.	+20
Гіпотермія (<35 °С) чи гіпертермія (>40 °С)	+15
Тахікардія >125 за 1 хв	+10
Плевральний випіт	+10
<i>Лабораторні ознаки</i>	
pH крові <7,35	+30
Азот сечовини крові >10,7 ммоль/л	+20
Na ⁺ крові <130 мекв/л	+20
Глюкоза крові >13,9 ммоль/л	+10
Гематокрит <30%	+ 10
PaO ₂ <60 мм рт. ст., SaO ₂ <90%	+10

Відповідно до сумарної бальної оцінки ознак захворювання (прогностичних критеріїв) визначають II—V клас ризику летального кінця при НП.

Класи ризику летального кінця у хворих на НП (PORT)

Клас ризику	Сума балів	Летальність, %	Лікування
I	0	0,1	Амбулаторне
II	<70	0,6	Амбулаторне
III	71-90	2,8	Амбулаторне (стаціонарне)
IV	91-130	8,2	Стаціонарне
V	>130	29,2	Стаціонарне

Пацієнти з ризиком I—II класу мають мінімальну ймовірність летального кінця і можуть лікуватися амбулаторно. Пацієнти з ризиком III класу лікуються також амбулаторно або можуть нетривалий час (до 4 діб) перебувати у стаціонарі. Ті хворі, у кого сумарна бальна оцінка відповідає IV і V класу ризику, безумовно підлягають госпіталізації.

Однак ці прогностичні критерії не дозволяють врахувати ряд важливих аспектів, зокрема соціальних (можливість здійснення адекватної терапії і догляду в домашніх умовах). Тим часом значну кількість пацієнтів з НП госпіталізують саме за соціальними показаннями або з приводу загострення супутньої патології (25-50% від числа всіх госпіталізованих). Слід зауважити, що розроблені критерії можуть бути використані не в усіх лікувальних закладах, оскільки для розрахунку класу ризику потрібен відповідний рівень лабораторної служби. Ці обставини істотно обмежують можливість використання вищенаведеної методики у вітчизняній медичній практиці. У таких випадках можливо використовувати більш спрощену систему.

За результатами численних клінічних рандомізованих досліджень виділені 3 групи несприятливих прогностичних факторів ризику летального кінця у хворих на НП:

1. Основні:

- порушення свідомості;
- частота дихання 30 за 1 хв та більше;
- артеріальна гіпотензія (сistolічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст. та/або діастолічний артеріальний тиск 60 мм рт. ст. та нижче);
- азот сечовини вище 7 ммоль/л.

2. Додаткові:

- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт (за даними рентгенологічного обстеження);
- гіпоксемія (SpO_2 менше 90% або PaO_2 нижче 60 мм рт. ст.).

3. Фактори, які були у хворого до початку захворювання на НП :

- вік 50 років та старше;
- наявність супутнього захворювання (хронічне обструктивне захворювання легень, бронхоектатична хвороба, злоякісна пухлина, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, застійна серцева недостатність, хронічне захворювання печінки, цереброваскулярне захворювання, алкоголізм, наркоманія).

Ключовим для визначення тяжкості перебігу НП у хворих є оцінка основних несприятливих прогностичних факторів.

У пацієнтів з відсутністю будь-яких несприятливих прогностичних факторів із трьох наведених груп існує низький ризик летального кінця (0,1-0,4%). У таких хворих немає медичних показань для госпіталізації і вони підлягають амбулаторному лікуванню. Однак хворі можуть бути госпіталізовані за умови урахування *соціальних обставин* — неможливість адекватного догляду за хворими та виконання всіх призначень лікаря в домашніх умовах.

Пацієнтів з наявністю одного з основних несприятливих прогностичних факторів слід госпіталізувати. Для пацієнтів, які мають прогностичні фактори інших груп (додаткові фактори та/або ті, що були у хворого до початку захворювання), при вирішенні питання про

місце (амбулаторно або в умовах стаціонару) та об'єм лікування (як хворих з негяжким або тяжким перебігом НП) слід виходити з позицій конкретної клінічної ситуації.

Наявність у пацієнтів двох або більше основних несприятливих прогностичних факторів свідчить про тяжкий перебіг захворювання та високий ризик летального кінця (23% — при 2 факторах, 33% — при 3), тому їх необхідно терміново госпіталізувати у відділення реанімації.

Наведені прогностичні критерії є корисними та достатньо інформативними при виборі місця лікування хворих, але вони не повинні підміняти індивідуалізовану оцінку стану пацієнта.

Групи хворих на НП

При розподілі на групи враховують вибране на основі оцінки несприятливих прогностичних факторів (летальний кінець або розвиток ускладнень захворювання) місце лікування хворого (в амбулаторних умовах, у відділенні загального профілю або у відділення реанімації), наявність супутніх хронічних захворювань та інших модифікуючих факторів, що зумовлюють ймовірну наявність певних проблемних збудників НП у дорослих. Останнє є найбільш актуальним для хворих, які потребують лікування у відділенні реанімації.

На сьогодні вважають можливим відмовитись від урахування віку хворого як однієї з класифікаційних ознак, оскільки вік пацієнта за відсутності супутніх захворювань мінімально позначається на етіології НП та результатах лікування. Однак доцільно враховувати ряд *модифікуючих факторів*, які впливають на ризик появи окремих збудників НП у дорослих. Такими факторами, які асоціюються з великою ймовірністю участі антибіотикорезистентних штамів *S. pneumoniae* у виникненні НП, є:

- вік старше 65 років;
- терапія β-лактамами, яку проводили протягом останніх 3 міс;
- алкоголізм, імунодефіциті захворювання/стани (в тому числі лікування системними глюкокортикоїдами);
- множинні супутні захворювання внутрішніх органів.

Появу *грамнегативних ентеробактерій* можуть зумовити:

- супутні серцево-судинні та бронхолегеневі захворювання;
- множинні супутні захворювання внутрішніх органів;
- антибактеріальна терапія, яку проводили з приводу інших захворювань;
- перебування у будинку для людей похилого віку.

Етіологічна значущість *P. aeruginosa* значно зростає у разі:

- «структурних» захворювань легень (наприклад, бронхоектази, муковісцидоз);
- тривалого лікування системними глюкокортикоїдами (прийом преднізолону в дозі 10 мг/добу і вище);
- терапії антибіотиками широкого спектру дії більше 7 днів протягом останнього місяця;
- виснаження.

З урахуванням вищенаведених даних *пропонується розподіляти всіх дорослих пацієнтів на чотири групи.*

До *I групи* відносять хворих НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів. Найбільш часто збудниками у таких пацієнтів є *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae* (як правило, у курців) та респіраторні віруси. У 30 - 50 % пацієнтів збудника не визначають взагалі, тому проводити рутинну мікробіологічну діагностику недоцільно. Певну цінність можуть мати дані епідеміологічних досліджень (групова захворюваність осіб молодого віку в організованих колективах характерна для інфекції, спричиненої *S. pneumoniae* або *M. pneumoniae*).

До *II групи* відносять хворих НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології (хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова та серцева недостатність, цереброваскулярне захворювання, пухлина, цукровий

діабет, хронічне захворювання печінки різної етіології, психічний розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів. Збудниками у цих хворих є *S. pneumoniae* (в тому числі антибіотикорезистентні штами), *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*. Слід враховувати і можливість грамнегативної інфекції: родини *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella spp.*), особливо у людей похилого віку. Необхідно передбачити також ймовірність анаеробної інфекції за наявності НП в осіб з несанованою порожниною рота, клініко-анамнестичними даними щодо неврологічних захворювань та/або порушеннями акту ковтання. Рутинна мікробіологічна діагностика у цих хворих також малоінформативна і практично не впливає на вибір антибіотиків. Однак близько у 20 % хворих цієї групи можливе виникнення потреби в госпіталізації через неефективність амбулаторного лікування та/або загострення/декомпенсації супутніх захворювань.

До III групи відносять хворих НП з нетяжким перебігом, які потребують госпіталізації у терапевтичне відділення за медичними (наявність несприятливих прогностичних факторів) показаннями. У пацієнтів цієї групи розвиток пневмонії може бути зумовлений *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, атипovими збудниками, грамнегативними ентеробактеріями. У 10 - 40 % хворих III групи нерідко виявляють "змішану" інфекцію (тобто поєднання типових бактеріальних та атипovих збудників). Така різниця в частоті виявлення збудників зумовлена особливостями мікробіологічних методів діагностики, які використовують різні дослідники.

До IV групи відносять хворих НП з тяжким перебігом, які потребують госпіталізації у відділення реанімації та інтенсивної терапії. Спектр мікробної флори у таких пацієнтів включає *S. pneumoniae*, *Legionella spp.*, *H. influenzae*, грамнегативні ентеробактерії, *S. aureus* та *M. pneumoniae* (досить рідко). За наявності модифікуючих факторів збудником може бути *P. aeruginosa*.

Ускладнення НП:

- плевральний випіт;
- емпієма плеври;
- деструкція/абсцес легеневої тканини;
- гострий респіраторний дистрес-синдром;
- гостра дихальна недостатність;
- інфекційно-токсичний шок;
- вторинна бактеріємія, сепсис, гематогенні вогнища відсіву;
- перикардит, міокардит та ін.

Найбільш важливими, в тому числі і з точки зору планування антибактеріальної терапії, є *гнійно-деструктивні ускладнення* захворювання.

Абсцес легень — патологічний процес, який характеризується формуванням обмеженої порожнини в легеневій тканині в результаті некрозу та гнійного розплавлення. Виникнення абсцесу легень пов'язують, насамперед, з анаеробними збудниками (*Bacteroides spp.*, *F. nucleatum*, *Peptostreptococcus spp.* та ін.), досить часто — з ентеробактеріями (внаслідок аспірації вмісту ротоглотки) або *S. aureus*.

Антибіотиком вибору є амоксицилін/клавуланова кислота або ампіцилін/сульбактам — внутрішньовенно; можливе застосування цефоперазону/сульбактаму внутрішньовенно або поєднання бензилпеніциліну та метронідазолу внутрішньовенно, а потім амоксициліну та метронідазолу всередину (ступінчаста терапія). До альтернативних схем лікування відносять: комбінацію лінкозаміду з аміноглікозидом або цефалоспорином III—IV покоління; поєднання фторхінолону II—III покоління з метронідазолом; монотерапію фторхінолоном IV покоління або карбапенемом. Тривалість антибіотикотерапії визначають індивідуально, але, як правило, вона складає 3-4 тижня та більше.

Емпієма плеври (гнійний плеврит) — патологічний процес, який характеризується накопиченням гною в плевральній порожнині (кількість лейкоцитів у випоті більше 25000/мл (з перевагою поліморфноядерних форм) та/або наявність мікроорганізмів (за даними бактеріоскопії або засіву), та/або рН менше 7,1). Основними збудниками емпієми плеври, яка

пов'язана з пневмонією (з абсцесом легень або без нього), є анаероби (досить часто в поєднанні з аеробними грамнегативними бактеріями). У більшості хворих вдається здійснити цілеспрямовану антибактеріальну терапію на основі даних мікробіологічного дослідження плеврального випоту. Якщо збудника гнійного плевриту не виділено, необхідно призначити антибіотик/антибіотики, активні у відношенні ймовірних збудників. У випадку так званої гострої постпневмонічної емпієми плеври це, насамперед, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. aureus* та *H. influenzae*. В такому випадку перевагу надають цефалоспорином II—IV покоління.

При підгострому/хронічному перебігу емпієми плеври нерідко етіологічного значення набувають анаеробні стрептококи, бактероїди та грамнегативні ентеробактерії. В зв'язку з цим препаратами вибору є амоксицилін/клавуланова кислота або ампіцилін/сульбактам; альтернативними — карбапенем або цефалоспорин III—IV покоління у поєднанні з метронідазолом. Як правило, одночасно із антибактеріальною терапією проводять торакотомічне дренивання та рідше — торакоскопію і декортікацію.

Нозокоміальна (госпітальна) пневмонія - захворювання, що характеризується появою на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін в легенях через 48 годин і більше після госпіталізації в поєднанні з клінічною симптоматикою, яка підтверджує їх інфекційну природу (нова хвиля лихоманки, гнійне харкотиння або гнійне виділення із трахеобронхіального дерева, лейкоцитоз та ін.), при виключенні інфекцій, що знаходилися в інкубаційному періоді на момент надходження хворого до стаціонару.

Поширеність ГП відрізняється не тільки в різних країнах чи регіонах, але й у лікувальних установах і навіть в окремих відділеннях. У зв'язку з цим дуже важливо контролювати епідемічну ситуацію в конкретному стаціонарі і відповідним чином корегувати лікування ГП. Особливо актуальна проблема ГП у хворих відділення реанімації, хірургічних і опікових відділеннях, тощо.

Критерієм *класифікації* госпітальної пневмонії є термін розвитку захворювання, наявність чи відсутність факторів ризику її розвитку. За цією класифікацією виділяють такі види госпітальної пневмонії:

- *рання* - виникає протягом перших 5 днів з моменту госпіталізації і зумовлена збудниками, які були у хворого ще до надходження до стаціонару, - *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, метициліночутливий *S. aureus* (MSSA) та інші представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники чутливі до антимікробних препаратів, що традиційно використовуються, а пневмонія має більш сприятливий прогноз;

- *пізня* - розвивається не раніше 6 дня госпіталізації і спричинена власне госпітальною мікрофлорою з більш високим ризиком наявності високовірулентних і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., представники родини Enterobacteriaceae, метицилінорезистентний *S. aureus* (MRSA). Така пневмонія характеризується менш сприятливим прогнозом.

З огляду на тяжкість перебігу захворювання, серйозність прогнозу й особливості ведення реанімаційних хворих виділяють в особливу форму так звану *вентилятор-асоційовану пневмонію* (ВАП) - пневмонія, яка виникла через 48 годин від початку проведення ШВЛ за відсутності ознак легеневої інфекції на момент інтубації.

Фактори ризику розвитку ГП.

З огляду на складність патогенезу ГП, виділяють значну кількість факторів ризику її розвитку. Умовно їх можна розподілити на:

- фактори, пов'язані зі станом макроорганізму (вік, тяжкість перебігу основного захворювання, наявність супутньої патології тощо);

- фактори, що підвищують ризик колонізації ротоглотки і шлунка збудниками ГП (перебування у відділенні реанімації, прийом антибіотиків, антацидів, неадекватна техніка виконання лікувальних і діагностичних маніпуляцій, неадекватна обробка рук персоналу та дихальної апаратури і т.п.);

- фактори, що сприяють рефлюксу та аспірації (проведення ШВЛ, трахеостомія, застосування назогастрального зонду, незмінне горизонтальне положення хворого на спині);
- фактори, що перешкоджають нормальному відходженню мокротиння (інтубація, застосування морфіноподібних препаратів, іммобілізація).

Для контролю і профілактики ГП найбільше практичне значення має визначення *ендогенних* (пов'язаних з пацієнтом) і *екзогенних* (пов'язаних з перебуванням пацієнта в стаціонарі) факторів ризику розвитку ГП. Серед останніх найбільшу роль відіграють тривалість госпіталізації; проведення лікувальних і діагностичних маніпуляцій — ендотрахеальна інтубація, фібробронхоскопія, трахеостомія, назогастральне зондування, ШВЛ, тривалість і складність оперативного втручання, медикаментозна терапія.

Ризик розвитку ГП зростає після перенесеного *оперативного втручання*. Особливо це актуально для пацієнтів, яким проводили операції на органах грудної клітки або черевної порожнини, для яких характерні післяопераційний біль, розвиток ателектазів, порушення мукоциліарного кліренсу. При цьому відносно прості маніпуляції/підходи істотно зменшують ризик розвитку ГП:

- адекватне знеболювання;
- регулярна фізіотерапія (масаж, дихальна гімнастика);
- стимулювання кашлю у пацієнтів без ШВЛ;
- рання (за можливості) активація пацієнтів;
- прийом їжі в напівсидячому положенні.

Фібробронхоскопія є самостійним чинником ризику розвитку ГП у пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ. В деякій мірі це може бути пов'язане з тим, що просування 'через ротоглотку бронхоскопа сприяє колонізації нижніх відділів дихальних шляхів потенційно патогенними бактеріями, також зсуву бактерій, які локалізуються на біоплівках, що вистеляють слизову оболонку бронхів. Крім цього, нерідко великий об'єм рідини, що вводять через бронхоскоп, утруднює кліренс бактерій з нижніх відділів дихальних шляхів. І хоча зв'язок між цією лікарською маніпуляцією та колонізацією дихальних шляхів не є безумовним, проте, пропонується стриманий підхід до застосування фібробронхоскопії в пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ.

Штучна вентиляція легень. Наявні численні докази 6-21-разового зростання ризику розвитку ГП у пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ, так само як і зв'язку між частотою ГП і тривалістю механічної вентиляції. Перебування ендотрахеальної трубки в дихальних шляхах пацієнта порушує багато місцевих захисних механізмів, а саме цілісність епітелію трахеї; утрудняє чи цілком виключає виділення бронхіального секрету за допомогою мукоциліарного кліренсу і кашлю. Ендотрахеальна трубка являє собою своєрідну пастку для секрету трахеї, що локалізується вище манжети. Це може призвести до колонізації ротоглотки нозокоміальними бактеріями і контамінувати секрет, який просочується між роздутою манжетою та стінкою трахеї і проникає в нижні відділи дихальних шляхів.

На поверхні інтубаційної трубки часто утворюються біоплівки, які підсилюють акумуляцію бактерій і виробляють фактори, що знижують ефективність антибактеріальної терапії. Це відбувається внаслідок того, що в біоплівках більш низька напруга кисню і менший вміст заліза, що припускає анаеробний ріст бактерій і меншу швидкість ділення клітин. Унаслідок цього знижується активність β-лактамів, (оскільки ці антибіотики найбільш активні у відношенні клітин, що діляться) та аміноглікозидів (оскільки ці антибіотики активні у відношенні аеробних бактерій). Введення ендотрахеальних трубок і шлункових зондів через рот є кращим у порівнянні з уведенням через ніс внаслідок зниження ризику розвитку нозокоміального синусита і, можливо, ГП.

До зниження ймовірності аспірації бактерій з ротоглотки призводить обмеження використання седативних препаратів, що пригнічують кашльовий рефлекс, а також підтримка тиску в манжеті ендотрахеальної трубки вище 20 мм водяного стовпа.

Варто враховувати і можливість контамінації зволожувача в контурі апарата для ШВЛ, в результаті чого пацієнт вдихає мікробний аерозоль. Джерелами бактерій є поверхня шкіри самого пацієнта, руки лікаря і медичної сестри, медичне устаткування та ін.

Аспірація, положення пацієнта та ентеральне харчування. Положення пацієнта на спині також може сприяти аспірації, ймовірність якої значною мірою можливо знизити шляхом переміщення пацієнта в напівлежаче положення. Слід зазначити прямий взаємозв'язок частоти розвитку інфекцій у пацієнтів в положенні на спині з початком ентерального харчування. Ймовірніше за все, це зв'язано зі збільшенням ризику аспірації вмісту шлунка.

Застосування окремих класів *лікарських засобів* супроводжується збільшенням ризику розвитку ГП. Так, седативні препарати збільшують ризик аспірації, знижують кашльовий рефлекс, чим сприяють «застою» бронхіального секрету. Найбільш це виражено у осіб літнього віку та у пацієнтів з дисфагією. Застосування антацидів і блокаторів H_2 -рецепторів, які призначаються з метою профілактики стресових виразок і шлунково-кишкових кровотеч, за рахунок підвищення рН вмісту шлунка, що сприяє тим самим бактеріальній колонізації його слизової оболонки. Застосування сукральфату зменшує ризик розвитку ГП.

Діагностика ГП

Незважаючи на відомі обмеження, клінічне обстеження залишається «відправною точкою» діагностики ГП. Дані інших методів дослідження (у тому числі й інвазивних) лише інтерпретують з урахуванням клінічної картини ГП.

Для клінічної картини ГП характерна поява нових інфільтративних змін на рентгенограмі органів грудної клітки в поєднанні з такими ознаками інфекційного захворювання, як лихоманка, виділення гнійного мокротиння та/або лейкоцитоз.

В зв'язку з цим до числа формалізованих *діагностичних критеріїв ГП* відносять:

- появу на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях
- дві з приведених нижче ознак:
 - 1) температура тіла вище $>39,3$ °C;
 - 2) бронхіальна гіперсекреція;
 - 3) PaO_2/FiO_2 менше 240 (PaO_2 — парціальна напруга кисню в артеріальній крові, мм рт.ст.; FiO_2 — фракція кисню у вдихуваному повітрі, %)
 - 4) кашель, тахіпное, локальна крепітація, вологі хрипи, бронхіальне дихання;
 - 5) кількість лейкоцитів у крові менше $4,0 \times 10^9$ /л чи більше $12,0 \times 10^9$ /л, палочкоядерний зсув більше 10%;
 - 6) гнійне мокротиння/бронхіальний секрет (більше 25 поліморфноядерних лейкоцитів в полі зору при мікроскопії з малим збільшенням, $\times 100$).

Однак на практиці наведені клінічні, лабораторні та рентгенологічні критерії діагностики ГП виявляються не завжди безумовними, особливо у пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ. Подібні прояви мають: тромбоемболія гілок легеневої артерії з розвитком інфаркту легені, ателектаз легені, медикаментозна реакція, легенева кровотеча, гострий респіраторний дистрес-синдром та ін. Зазначені критерії можуть виявитися занадто «розпливчастими» у пацієнтів із супутніми серцево-судинними чи бронхолегеневими захворюваннями. Тому клінічний діагноз ГП у 10-29% випадків не знаходить підтвердження при аутопсії, а з іншого боку виявлена на аутопсії ГП була нерозпізнана за даними прижиттєвого клініко-рентгенологічного обстеження в 20—40% випадків.

З огляду на вище наведене, незалежно від клінічної ситуації, наявності даних відповідних інвазивних методів дослідження, при підозрі на ГП усім пацієнтам необхідно проводити обстеження за наступною схемою:

- *Вивчення анамнезу захворювання* з метою виявлення специфічних клінічних ситуацій, які визначають ймовірну етіологічну роль відповідних збудників ГП з урахуванням даних локального мікробіологічного моніторингу та визначенням рівня антибіотикорезистентності збудників нозокоміальної інфекції.

- *Клінічне обстеження.* Клінічна діагностика ГП спрямована на виявлення *загальних* (слабкість, адинамія, зниження апетиту, лихоманка) *та локальних респіраторних* (кашель, виділення мокротиння, задишка, біль у грудях) *симптомів, а також фізикальних даних* (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації). Вираженість цих ознак залежить від стану пацієнта на початку захворювання, тяжкості перебігу основного захворювання, об'єму та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку, наявності супутніх захворювань. Весь цей симптомокомплекс *не є специфічним для ГП, але достатній для встановлення попереднього клінічного діагнозу.* Однак у частини хворих об'єктивні ознаки ГП можуть відрізнятися від типових або ж бути відсутніми.

В осіб старших вікових груп, хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу та/або при неадекватній імунній відповіді в картині захворювання на передній план можуть виступати сплутаність свідомості, загострення/декомпенсація супутніх захворювань, відсутність лихоманки.

Скудність симптоматики ГП має місце у осіб в *післяопераційному періоді.* Основними клінічними проявами легеневого ускладнення нерідко бувають лихоманка, яка *не пов'язана з місцевим процесом у післяопераційній рані, загальна інтоксикація, задишка, тахікардія.*

- *Рентгенологічне обстеження.* Усім пацієнтам з підозрою на ГП необхідно зробити рентгенографію органів грудної клітки в двох проекціях (задньопередній та боковій) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження. Цінність цього дослідження полягає не тільки в самому факті візуалізації пневмонічної інфільтрації, тобто у верифікації діагнозу пневмонії (як правило, за наявності відповідних клінічних ознак), оцінці динаміки патологічного процесу та повноти одужання, а також у можливості проведення диференціальної діагностики з іншими захворюваннями. Ступінь вираженості рентгенологічних змін (поширеність інфільтрації, наявність або відсутність плеврального випоту, порожнини розпаду) відповідає ступеню тяжкості перебігу захворювання і може бути критерієм при виборі антибактеріальної терапії.

Проведення додаткових рентгенологічних досліджень (рентгеномографії, комп'ютерної томографії) доцільне для диференціальної діагностики при ураженнях верхніх часток легень, лімфатичних вузлів, середостіння, при зменшенні об'єму частки легені, у разі можливого абсцедування, а також за неефективності попередньої антибактеріальної терапії.

- *Лабораторне обстеження.* Дані клінічного аналізу крові не дозволяють визначити потенційного збудника пневмонії. Однак лейкоцитоз вище $10\text{-}12 \times 10^9/\text{л}$ та зсув лейкоцитарної формули вліворуч (паличкаядерних нейтрофілів більше 6%) свідчать про високу ймовірність бактеріальної інфекції, а лейкопенія нижче $3 \times 10^9/\text{л}$ або лейкоцитоз вище $25 \times 10^9/\text{л}$ є несприятливими прогностичними ознаками ГП.

Біохімічні аналізи крові (функціональні печінкові, ниркові тести, глікемія та ін.) не надають специфічної інформації, однак за наявності відхилень від нормальних значень свідчать про ураження ряду органів/систем, що має певне клінічне та прогностичне значення.

У хворих з ознаками дихальної недостатності, що зумовлена поширеною пневмонічною інфільтрацією, масивним плевральним випотом, розвитком пневмонії на тлі хронічного обструктивного захворювання легень необхідно визначати *насиченість крові киснем або газів артеріальної крові.* Гіпоксемія — SaO_2 менше 90% або PaO_2 нижче 60 мм рт. ст. (при диханні кімнатним повітрям) — є прогностично несприятливою ознакою і свідчить про необхідність лікування хворого в умовах відділення реанімації. Поширена практика дослідження газів у капілярній крові має відносну діагностичну цінність, недостатню відтворюваність і часто не відповідає змінам газів артеріальної крові.

За наявності на латерограмі плеврального випоту (з товщиною шару рідини більше 1 см, що вільно зміщується), для виключення емпієми плеври слід проводити діагностичний *торакоцентез.* Дослідження плевральної рідини повинне включати визначення кількості лейкоцитів та лейкоцитарної формули, рН, вмісту білка, глюкози, активності

лактатдегідрогенази, пофарбування мазків за Грамом та на кислотостійкі бактерії, проведення засівів на виявлення аеробів, анаеробів та *M. tuberculosis*.

Серологічні дослідження крові мають обмежену діагностичну цінність і, як правило, при обстеженні пацієнтів з підозрою на ГП не використовуються. Дані дослідження мають більш епідеміологічне значення, хоча в ряді випадків можуть виявитися корисними в ретроспективній діагностиці, наприклад, легіонельозної інфекції.

В даний час наявні комерційні *тест-системи* для визначення антигенів *S. pneumoniae* і *L. pneumophila* у сечі. Ці тести, з огляду на швидкість їхнього виконання, дозволяють у ряді випадків вибрати адекватну стартову антимікробну терапію чи пояснити епідеміологічні взаємозв'язки. Тести мають високу специфічність, однак через їх відносно низьку чутливість навіть за негативного результату і неможливості клінічно виключити легіонельозну етіологію ГП варто додатково проводити культуральне, а при необхідності — *молекулярно-генетичне дослідження*.

Мікробіологічна діагностика. Мікробіологічну діагностику ГП доцільно проводити якнайшвидше після встановлення клінічного діагнозу. Матеріал для дослідження бажано забирати до початку антибактеріальної терапії. Однак, незважаючи на труднощі проведення мікробіологічного дослідження в повному обсязі, не слід зволікати з призначенням антибіотикотерапії.

Якщо антимікробна терапія вже проводиться, то вона не повинна змінюватися протягом 72 годин перед забором матеріалу. Також недоцільно тимчасово припиняти терапію для проведення діагностичних досліджень.

Мікробіологічному дослідженню обов'язково підлягають кров хворого (для одержання гемокультури), а також патологічний матеріал, отриманий з вогнища інфекції, тобто з дистальних відділів бронхіального дерева й альвеол.

На думку більшості авторів, діагностична цінність матеріалу залежить від способу його одержання. Найменшу діагностичну значимість мають результати дослідження траїстрахеального аспірату, мазків, отриманих з інтубаційних трубок, зіву, через трахеостому. Далі, у порядку зростання діагностичної цінності, слідує мокротиння, отримане при глибокому відкашлюванні; рідина бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) і вміст, отриманий при бронхоскопії з використанням «захищених» щіток.

Дослідження гемокультури є обов'язковим при обстеженні пацієнта з підозрою на ГП. За можливості до початку антибактеріальної терапії варто зробити засіви венозної крові (проводиться забір 2 зразків крові з 2 різних вен). При заборі крові слід дотримуватися класичних правил асептики й обробляти місце забору 70% етиловим спиртом, потім 1-2% розчином йоду. У дорослих пацієнтів необхідно забирати не менш 20 мл крові на кожен зразок, так як це істотно підвищує частоту виявлення збудників інфекції. Дослідження гемокультури має істотне діагностичне і прогностичне значення. У пацієнтів з позитивною гемокультурою зростає ймовірність ускладненого перебігу ГП. На жаль, чутливість цього методу не перевищує 10-25%, а специфічність обмежується великою ймовірністю того, що в госпіталізованих пацієнтів (особливо тяжкохворих) можуть мати місце численні джерела бактеріємії. Відповідно, мікроорганізми, виділені з крові, можуть розглядатися як збудники ГП лише в тих випадках, якщо їх знаходять і при дослідженні зразків з нижніх відділів дихальних шляхів.

Мікробіологічне дослідження мокротиння (бактеріоскопія пофарбованих за Грамом мазків, засів) продовжує залишатися найбільш часто використовуваним методом для діагностики ГП, однак, його діагностична цінність в плані виявлення можливої етіології захворювання у пацієнтів з підозрою на ГП істотно обмежена. Це пов'язано з дуже низкою (0-30%) специфічністю цього методу, що пояснюється контамінацією зразків мокротиння мікрофлорою, що звично колонізує ротоглотку/верхні дихальні шляхи у госпіталізованих пацієнтів. В даний час основне призначення культурального дослідження мокротиння — виявлення стійких до антибіотиків штамів ймовірних збудників ГП. Підвищити інформативність цього методу дослідження і уникнути ряду помилок можливо при суворому

дотриманні правил збору мокротиння і проведенні його макро- і мікроскопічної оцінки перед засівом на поживні середовища.

Бактеріологічне дослідження проводять після оцінки пофарбованого за Грамом мазку за умови наявності в ньому більш 25 лейкоцитів і менше 10 епітеліальних клітин при малому збільшенні ($\times 100$). Виявлення в мазку значної кількості грампозитивних чи грамнегативних мікроорганізмів з типовою морфологією може служити орієнтиром для емпіричної терапії.

У інтубованих пацієнтів з підозрою на ГП найбільш доступним способом одержання матеріалу для мікробіологічного дослідження є *ендотрахеальна аспірація (ЕТА)*. Подібно дослідженню мокротиння у неінтубованих пацієнтів, дослідження матеріалу ЕТА має обмежену діагностичну цінність — за чутливості, що досягає 82-88%, специфічність не перевищує 27-33%. У цьому зв'язку основне значення мікробіологічного дослідження ендотрахеальних аспіратів складається у виключенні невизначених мікроорганізмів (у випадку негативних результатів дослідження) з переліку ймовірних збудників ГП. Так, відсутність у матеріалі *Pseudomonas spp.* вказує на вкрай низьку ймовірність синьогнійної етіології захворювання. При кількісній оцінці діагностично значущими є титри мікробних тіл 10^5 КУО/мл та вище. У випадках перевищення зазначених граничних значень мікробного обсіменіння значно зростає специфічність дослідження (до 95%), але одночасно істотно знижується його чутливість — до 43%.

Роль *інвазивних* діагностичних методів при обстеженні пацієнтів із клінічно передбачуваною ГП залишається суперечливою. Найбільш інформативними з них є «захищена» браш-біопсія слизової бронхів. Даний метод полягає у використанні «захищеного» катетера-щітки, що висувається приблизно на 3 см з кінця бронхоскопа в потрібний субсегментарний відділ бронхіального дерева. Якщо при цьому візуалізується гнійний секрет, то щітка повертається в ньому кілька разів; після забору матеріалу щітка втягується у внутрішню канюлю, остання — у зовнішню, після чого катетер витягується з внутрішнього каналу фібробронхоскопа. Після очищення канюлі 70% розчином етилового спирту вона відрізається стерильними ножицями, поміщується у флакон, який містить 1 мл транспортного середовища, і максимально швидко доставляється в мікробіологічну лабораторію. Діагностично значущим рівнем мікробного обсіменіння, що розділяє «колонізацію» і «інфекцію», є титр мікробних тіл 10^3 КУО/мл та вище. При цьому чутливість і специфічність «захищеної» браш-біопсії досягають 82% і 89% відповідно. Нажаль, відтворюваність цього методу в того ж самого хворого є невисокою. Ще одна обставина, що обмежує діагностичну цінність «захищеної» браш-біопсії — зниження числа мікробних тіл у випадку попередньої антибактеріальної терапії.

На відміну від «захищеної» браш-біопсії при дослідженні зразка, отриманого при проведенні *бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ)*, можна судити про мікробне обсеменіння величезної кількості альвеол (10^6). Чутливість і специфічність дослідження зразку БАЛ при титрі мікробних тіл вище 10^4 КУО/мл досягають 91 і 100%, відповідно.

Очевидно, що роль і місце неінвазивних і інвазивних («захищена» браш-біопсія, БАЛ) діагностичних методів при обстеженні пацієнтів з підозрою на ГП повинні визначатися з урахуванням клінічної доцільності та можливості їх застосування. При цьому варто мати на увазі, що впровадження мікробіологічної діагностики з метою мінімізувати частоту хибнопозитивних випадків ГП не дає очікуваного результату у випадку високої ймовірності діагнозу захворювання з клініко-рентгенологічних позицій. «Кінцевою межею», що визначає діагностичну цінність неінвазивних і інвазивних методів дослідження є результати лікування. Однак, і дотепер не отримані докази, які б свідчили про поліпшення кінцевого результату у хворих на ГП при проведенні «агресивної» діагностичної тактики.

Аспіраційна пневмонія. Аспіраційна пневмонія може бути наслідком аспірації шлункового або носоглоткового вмісту, обструкції бронху стороннім тілом або результатом спонтанного проривання абсцесу легень у бронх. Сприятливими факторами є порушення кашлевого або глоткового рефлексу, яке найбільш часто зустрічається у хворих з патологією нервової системи і проявляється втратою свідомості, а також у пацієнтів, які страждають на

епілепсію, алкоголізм. Суттєве значення у розвитку захворювання мають гастроезофагальний рефлюкс, інтубації, трахеостоми, поганий стан зубів.

Аспіраційна пневмонія викликається аеробними бактеріями, золотистим стафілококом. Аспірація призводить до розвитку бронхіальної обструкції, хімічного опіку дихальних шляхів та альвеол, хімічного пневмоніту (при аспірації блювотних мас, кислого шлункового вмісту), емпієми плеври, абсцесу легень.

Клінічні прояви. Захворювання розвивається поступово, через декілька годин або днів з моменту аспірації. При формуванні абсцесу легень протягом 1-2 тижнів появляється задишка, лихоманка (до 39° С), кашель з гнійним харкотинням, ціаноз, розсіяні сухі або вологі хрипи. Найчастіше у процес залучаються задні сегменти верхніх часток, верхні та базальні сегменти нижніх часточок легень. Для діагностики використовують інвазивні методи одержання харкотиння.

Пневмонія у хворих з імунодефіцитом. Характер імунодефіциту, як правило, визначає вид збудника, який, переважно, викликає пневмонію. Для визначення етіології збудника слід застосувати весь комплекс діагностичних засобів: фарбування та посів харкотиння, серологічні реакції, інвазивні методи, які включають бронхоскопію з лаважем, біопсію легень. Інколи необхідно розпочати випробувальну терапію.

Диференціальний діагноз пневмонії проводиться із рядом захворювань.

1. Грип та інші респіраторні захворювання.
2. Гострий бронхіт.
3. Хронічний бронхіт.
4. Ексудативний плеврит.
5. Ателектаз.
6. Туберкульоз легень.
7. Новоутворення легень.
8. Бронхоектатична хвороба.
9. Пневмоторакс.
10. Лімфогранулематоз.
11. Альвеоліт.
12. Еозинофільні ураження легень.
13. Рак легень.

Алгоритм лікування пневмонії.

1. Лікувальний режим.
2. Сбалансоване лікувальне харчування.
3. Етіотропна терапія (антибактеріальна).
4. Патогенетична терапія.
5. Симптоматична терапія.
6. Боротьба з ускладненнями.
7. Фізіотерапія, лікувальна фізкультура.
8. Санаторно-курортне лікування.
9. Диспансерізація.

Лікування негоспітальної пневмонії.

1. АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ НП

Діагноз НП — безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу, особливо у тих пацієнтів з НП, які потребують госпіталізації. Абсолютно неприйнятним є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків *пацієнтам із тяжким перебігом захворювання* через відсутність результатів бактеріоскопії і посіву мокротиння, оскільки затримка введення першої дози антибіотика на 4 години і більше зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих.

З практичних міркувань розрізняють емпіричну антибіотикотерапію (якщо не визначено етіологію захворювання) і антибіотикотерапію хворих на НП із встановленою етіологією. Оскільки на даний час не існує ефективних методів етіологічної експрес-діагностики НП, в реальних умовах початкова етіотропна антибіотикотерапія практично завжди є емпіричною.

Антибіотики, які призначають для емпіричного лікування хворих на НП, поділяють на *препарати першого ряду* (препарати вибору та альтернативні препарати) і *другого ряду*. Після встановлення діагнозу НП розпочинають лікування препаратами вибору, а за неможливості їх призначення (відсутність, непереносимість або використання впродовж останніх 3-х місяців з будь-яких причин) — альтернативними препаратами. У випадку неефективності препаратів першого ряду через 48-72 годин лікування (критерії див. далі) призначають препарати другого ряду, у якості яких, за певних обставин, можуть бути використані альтернативні препарати.

**Основні антимікробні засоби, які використовують в лікуванні дорослих, хворих на
НП**

Препарат	Шлях введення	Доза та кратність введення
Природні пеніциліни		
Бензилпеніцилін	В/в, в/м	1 000 000-3 000 000 ОД з інтервалом 4 год
Амінопеніциліни		
Ампіцилін	В/в, в/м	0,5-1 г з інтервалом 6 год
Амоксицилін	Per os	0,5-1г з інтервалом 8 год
Амоксицилін/клавуланова кислота	В/в, per os Per os	1,2 г з інтервалом 8-12 год 0,625 г з інтервалом 8 год 1 г з інтервалом 12 год
Ампіцилін/сульбактам	В/в, в/м	1,5-3 г з інтервалом 6-8 год
Пеніциліни, стійкі до дії пеніциліназ		
Оксацилін	В/в, в/м, per os	2 г з інтервалом 4-6 год
Цефалоспорины I покоління		
Цефазолін	В/в, в/м	1-2 г з інтервалом 8-12 год
Цефалоспорины II покоління		
Цефуроксим	В/в, в/м	0,75-1,5 г з інтервалом 8-12 год
Цефуроксиму аксетил	Per os	0,5 г з інтервалом 12 год
Цефалоспорины III покоління		
Цефоперазон	В/в, в/м	1-2 г з інтервалом 8-12 год
Цефотаксим	В/в, в/м	1-2 г з інтервалом 8-12 год
Цефтриаксон	В/в, в/м	1-2 г з інтервалом 24 год
Цефтазидим	В/в, в/м	2 г з інтервалом 8 год
Цефалоспорины IV покоління		
Цефепім	В/в	2 г з інтервалом 12 год
Цефпіром	В/в	2 г з інтервалом 12 год
Карбапенеми		
Меропенем	В/в, в/м	1 г з інтервалом 8 год
Іміпенем/целастатин	В/в	0,5 г з інтервалом 6 год
Монобактами		
Азтреонам	В/в, в/м	2 г з інтервалом 8 год
Аміноглікозиди		
Гентаміцин	В/в	3-5 мг/кг з інтервалом 24 год
Тобраміцин	В/в	5 мг/кг з інтервалом 24 год

Нетилміцин	В/в	4-6 мг/кг з інтервалом 24 год
Амікацин	В/в	15 мг/кг з інтервалом 24 год
Макроліди		
Азитроміцин	Per os, в/в	0,5 г з інтервалом 24 год протягом 3 днів 0,5 г з інтервалом 24 год
Кларитроміцин	Per os, в/в	0,5 г з інтервалом 12 год
Мідекаміцин	Per os	0,4 г з інтервалом 8 год
Спіраміцин	В/в, per os	1500 000-3 000 000 МО з інтервалом 8-12 год
Еритроміцин	В/в, per os	0,5 г з інтервалом 6 год
Фторхінолони II покоління		
Ципрофлоксацин	В/в, per os	0,4 г з інтервалом 12 год; 0,5 г з інтервалом 12 год
Офлоксацин	В/в, per os	0,4 г з інтервалом 12 год
Фторхінолони III покоління		
Левофлоксацин Спарфлоксацин	В/в, per os Per os	0,5 г з інтервалом 12-24 год 0,4 г в 1-й день, а потім - 0,2 г з інтервалом 24 год
Фторхінолони IV покоління		
Моксифлоксацин	В/в, per os	0,4 г з інтервалом 24 год
Гатифлоксацин	В/в, per os	0,4 г з інтервалом 24 год
Препарати різних груп		
Ванкоміцин	В/в	1 г з інтервалом 12 год
Рифампіцин	В/в, per os	0,5 г з інтервалом 12 год; 0,6-0,9 г з інтервалом 24 год
Кліндаміцин	В/в, в/м, per os	0,45-0,6 г з інтервалом 6-8 год

Емпірична антибактеріальна терапія хворих на НП в амбулаторних умовах. У хворих на НП I групи адекватний клінічний ефект можливий при пероральному прийомі антибактеріального препарату (*монотерапія*!). Як засіб вибору рекомендують амоксицилін (*призначати ампіцилін всередину недоцільно через його низьку біодоступність*) або макролід (азитроміцин, кларитроміцин, мідекаміцин, спіраміцин). *In vitro* амоксицилін не перебиває весь спектр потенційних патогенів, проте за даними контрольованих клінічних досліджень не виявлено достовірних відмінностей в ефективності лікування із застосуванням антибіотиків цих груп, а також окремих представників класу макролідних антибіотиків.

За неможливості прийому хворим препарату вибору, призначають альтернативний препарат — респіраторний фторхінолон III—IV покоління.

У випадку неефективності амоксициліну через 48-72 год лікування у якості препарату другого ряду призначають макролід або доксициклін. Це зумовлено їх високою активністю у відношенні до атипичних збудників, які можуть бути найбільш ймовірною причиною невдалого лікування цим амінопеніциліном. У випадку неефективності стартової антибіотикотерапії макролідом, препаратом другого ряду може бути амоксицилін або ж фторхінолон III—IV покоління. Можливою причиною неефективності лікування макролідом може бути наявність резистентних до цієї групи антибіотиків штамів пневмококу або захворювання зумовленого грамнегативними збудниками.

У хворих II групи виражений клінічний ефект також можливий у разі перорального прийому антибіотика. Однак, оскільки збільшується ймовірність етіологічної ролі грамнегативних мікроорганізмів (у тому числі тих, що мають деякі механізми розвитку резистентності до антибіотиків), як засіб вибору рекомендують захищений амінопеніцилін

(амоксцилін/клавуланова кислота) або цефалоспорин II покоління (цефуроксиму аксетил). Альтернативною терапією може бути застосування фторхінолону III-IV покоління. За неможливості перорального прийому препарату або низького комплаєнсу призначають парентеральний антибіотик III покоління (краще цефтріаксон внутрішньом'язово, який можна застосувати 1 раз на добу). У хворих II групи відсутність ефекту при лікуванні препаратами вибору може бути пов'язана з тим, що етіопатогенами НП є атипові збудники. Тому на другому етапі антибіотикотерапії слід додати макролід до β-лактаму або ж замість такої комбінованої терапії призначити монотерапію фторхінолоном III-IV покоління.

Критерії ефективності антибактеріальної терапії. Оцінку ефективності антибактеріальної терапії препаратом першого ряду необхідно (*обов'язково!*) проводити через 48 годин від початку лікування (повторний огляд хворого). Доцільним є контакт із пацієнтом по телефону на другий день від початку лікування.

Основними критеріями ефективності в ці терміни слід вважати зменшення вираженості інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності. Якщо на початку лікування у пацієнта були відсутні ці прояви захворювання, слід орієнтуватися на його загальний стан та показники загального клінічного аналізу крові (кількість лейкоцитів, ШОЕ). За наявності позитивної динаміки наведених показників продовжують призначену антибактеріальну терапію. Якщо у пацієнта зберігаються висока лихоманка та інтоксикація або симптоматика прогресує, то лікування слід вважати неефективним, антибактеріальний засіб замінити на антибіотик другого ряду та повторно визначити доцільність госпіталізації.

Тривалість антибактеріальної терапії. У пацієнтів з нетяжким перебігом НП антибактеріальна терапія може бути завершена після досягнення нормалізації температури тіла протягом 3-5 днів. В таких випадках тривалість лікування складає, як правило, 7-10 днів. У разі отримання клінічних або епідеміологічних даних, які свідчать про мікоплазмену або хламідійну етіологію НП, тривалість антибактеріальної терапії складає в середньому 10-14 днів. Якщо позитивного ефекту лікування досягнуто, в ці терміни заміна антибіотика недоцільна.

Критерії достатності антибактеріальної терапії хворих на НП:

1. Температура тіла нижче 37,5 °С. Відсутність симптомів інтоксикації.
2. Відсутність ознак дихальної недостатності (частота дихання менше 20 за 1 хв).
3. Відсутність гнійного мокротиння.
4. Кількість лейкоцитів в крові менше $10 \cdot 10^9$ /л, нейтрофільних гранулоцитів — менше 80%, юних форм — менше 6%.
5. Відсутність негативної динаміки за даними рентгенологічного дослідження.

Продовження антибактеріальної терапії або її корекція при збереженні окремих клініко-рентгенологічних або лабораторних ознак захворювання не завжди доцільне.

Клінічні ознаки та стани, які не є показанням для продовження антибактеріальної терапії або її модифікації

Клінічна ознака	Пояснення
Стійкий субфебрилітет (температура тіла в межах 37,0-37,5 °С)	За відсутності інших ознак бактеріальної інфекції може бути проявом неінфекційного запалення, постінфекційної астенії (вегетативної дисфункції), медикаментозної лихоманки
Збереження залишкових змін на рентгенограмі (інфільтрація, посилення легеневого малюнка)	Можуть зберігатися протягом 1-2 місяців та більше після перенесеної пневмонії
Сухий кашель	Може зберігатися протягом 1-2 місяців після перенесеної пневмонії, особливо у курців та пацієнтів з ХОЗЛ

Збереження хрипів під час аускультатії	Сухі хрипи можуть зберігатися протягом 3-4 тижнів і більше після перенесеної пневмонії і свідчать про природний перебіг захворювання (локальний ендобронхіт або пневмосклероз на місці фокуса запалення)
Збільшення ШОЕ	Неспецифічний показник, не є лише ознакою бактеріальної інфекції
Слабкість, що зберігається, пітливість	Прояви постінфекційної астенії

В більшості випадків ці симптоми НП зникають самостійно або під впливом симптоматичного лікування. Тривалий субфебрилітет не є ознакою бактеріальної інфекції, а частіше — проявом постінфекційної астенії хворого.

Рентгенологічна динаміка відбувається більш повільно, ніж клінічна, тому дані контрольного рентгенологічного дослідження легень не можуть бути беззаперечним критерієм для визначення тривалості антибактеріальної терапії. Лише у 60% пацієнтів у віці до 50 років із НП без супутніх захворювань зворотний розвиток рентгеноморфологічних змін в легенях відбувається впродовж перших 4 тижнів. Однак у випадку тривалої наявності клінічної, лабораторної та рентгенологічної симптоматики НП потрібно проводити диференціальну діагностику з такими захворюваннями, як емпієма плеври, рак легень, туберкульоз, застійна серцева недостатність тощо.

Емпірична антибактеріальна терапія хворих на НП в умовах стаціонару. Хворим I та II груп, які госпіталізовані за соціальних обставин, призначають відповідну пероральну антибактеріальну терапію (див. лікування в амбулаторних умовах).

Госпіталізованим у терапевтичне відділення хворим III групи необхідно проводити комбіновану антибіотикотерапію з використанням парентерально амінопеніциліну, переважно захищеного (амоксицилін/клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам), або цефалоспорину II—III покоління (цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон) у поєднанні з макролідом. За відсутності порушень всмоктування в травному тракті макролід приймається перорально (табл. 6). За неможливості прийому хворим препарату вибору слід призначити фторхінолон III—IV покоління (монотерапія).

У хворих цієї групи відсутність ефекту при лікуванні препаратами вибору може бути пов'язана з тим, що етіопатогенами НП є грамнегативні ентеробактерії, що продукують β -лактамази розширеного спектра дії — інактиватори цих груп антибіотиків. В зв'язку з цим, на другому етапі антибіотикотерапію слід продовжити фторхінолоном III—IV покоління або ж карбапенемом.

Хворим IV групи слід невідкладно призначити антибактеріальну терапію, оскільки затримка призначення антибіотика навіть на 4 години достовірно підвищує ризик смерті таких пацієнтів.

Для лікування хворих цієї групи, які не мають факторів ризику інфікування *P. aeruginosa*, рекомендують внутрішньовенно вводити захищений амінопеніцилін (амоксицилін/клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам) або цефалоспорин III покоління (цефотаксим, цефтриаксон) у поєднанні із макролідом. В якості альтернативної терапії пропонують комбінацію фторхінолону III—IV покоління з β -лактамом. При легіонельозній пневмонії ефективне поєднання макроліда з рифампіцином, а в якості альтернативної терапії рекомендують призначати фторхінолон III—IV покоління.

Для лікування хворих IV групи з наявністю факторів ризику інфікування *P. aeruginosa* необхідно призначати внутрішньовенно: антипсевдомонадний цефалоспорин III—IV покоління (цефтазидим, цефоперазон, цефепім) у поєднанні з аміноглікозидом та левофлоксацином або цiproфлоксацином. В якості альтернативної терапії пропонують цефалоспорин, активний у відношенні до синьогнійної палички (цефтазидим, цефоперазон, цефепім), у поєднанні з аміноглікозидом та макролідом.

Антибактеріальна терапія хворих на НП в умовах стаціонару

Група хворих	Можливий збудник	Антибіотик першого ряду		Антибіотик другого ряду
		Препарат вибору	Альтернативний препарат	
III група (госпіталізовані у терапевтичне відділення з нетяжким перебігом НП)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , атипові збудники, грамнегативні ентеробактерії	Парентеральне застосування (в/м, в/в): амінопеніцилін, переважно захищений + макролід (<i>per os</i>) або цефалоспорин II—III покоління + макролід (<i>per os</i>)	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон III-IV покоління	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон III-IV покоління або карбапенем
IV група (госпіталізовані у відділення реанімації з тяжким перебігом НП)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. pneumoniae</i> , грамнегативні ентеробактерії, <i>Pseudomonas spp.</i> , полімікробні асоціації	Внутрішньовенне застосування: захищений амінопеніцилін + макролід або цефалоспорин III покоління + макролід.	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон III-IV покоління + Р-лактам	Внутрішньовенне застосування: карбапенем + фторхінолон III-IV покоління або карбапенем + макролід
		При підозрі на <i>P. aeruginosa</i> внутрішньовенне застосування: цефалоспорин III-IV покоління, активний у відношенні синьогнійної палички + аміноглікозид + ципрофлоксацин (левофлоксацин)	Внутрішньовенне застосування: цефалоспорин III-IV покоління, активний у відношенні синьогнійної палички, + аміноглікозид + макролід	Внутрішньовенне застосування: меропенем + аміноглікозид + ципрофлоксацин (левофлоксацин)

Критерії ефективності антибактеріальної терапії. Оцінку ефективності антибактеріальної терапії з використанням препаратів першого ряду необхідно (обов'язково!) проводити через 48-72 годин від початку лікування. Основними критеріями ефективності в цей термін слід вважати зменшення проявів інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності. За наявності позитивної динаміки наведених показників призначену антибактеріальну терапію продовжують. Якщо у пацієнта зберігаються висока лихоманка та інтоксикація, або симптоматика прогресує, то лікування слід вважати неефективним і провести відповідну корекцію терапії.

За неефективності антибактеріальної терапії необхідно додатково обстежити хворого для уточнення діагнозу або виявлення можливих ускладнень пневмонії.

Тривалість антибактеріальної терапії. У пацієнтів з нетяжким перебігом НП антибактеріальна терапія може бути завершена після досягнення стійкої нормалізації температури тіла протягом 3-5 днів. У таких випадках тривалість лікування складає, як правило, 7-10 днів.

У хворих на НП з тяжким перебігом та невстановленою етіологією тривалість антибіотикотерапії складає 10 днів. У цей термін звичайно відзначають зникнення лейкоцитозу.

У разі отримання клінічних або епідеміологічних даних, які свідчать про мікоплазмену або хламідійну етіологію захворювання, тривалість антибактеріальної терапії складає в середньому 10-14 днів.

При лікуванні хворих на НП стафілококової етіології або зумовлену грамнегативними ентеробактеріями рекомендують проведення більш тривалої антибактеріальної терапії — від 14 до 21 днів, а за наявності даних про легіонельозну етіологію захворювання — 21 день.

Продовження антибактеріальної терапії та перебування в стаціонарі при збереженні окремих клініко-рентгенологічних або лабораторних ознак захворювання не завжди доцільне (табл. 4). У більшості випадків ці симптоми НП зникають самостійно або під впливом симптоматичного лікування. Тривалий субфебрилітет не є ознакою бактеріальної інфекції, а, ймовірно, проявом постінфекційної астенії хворого.

Рентгенологічна динаміка відбувається більш повільно, ніж клінічна, тому дані контрольної рентгенографії легень не можуть бути беззаперечним критерієм для визначення тривалості антибактеріальної терапії. Лише у кожного 4-го пацієнта старшого віку, за наявності супутніх захворювань та ускладненого перебігу НП (вторинна бактеріємія), повне розсмоктування пневмонічної інфільтрації відзначається впродовж одного місяця.

У пацієнтів із ранньою (адекватною) клінічною «відповіддю» на призначену антибактеріальну терапію можлива заміна парентерального введення антибіотиків на пероральний прийом з подальшою випискою зі стаціонару.

Пацієнтам з відсутністю адекватної клінічної «відповіді» на лікування протягом перших 3 днів після госпіталізації або з раннім швидким погіршенням клінічного перебігу захворювання через 24—48 годин після початку лікування необхідно провести корекцію лікування та додаткове обстеження.

У випадку тривалого збереження клінічної, лабораторної та рентгенологічної симптоматики НП потрібно проводити диференціальну діагностику з такими захворюваннями, як рак легень, туберкульоз, застійна серцева недостатність та ін.

Затяжний перебіг НП.

У більшості хворих на НП після 3-5 днів потенційно ефективної антибактеріальної терапії нормалізується температура тіла та регресують інші клінічні ознаки захворювання. При цьому одужання за даними рентгенологічного дослідження, як правило, відзначають пізніше клінічного. У тих випадках, коли на фоні покращання клінічної картини до кінця 4-го тижня від початку захворювання не вдається досягти повного рентгенологічного розсмоктування вогнищево-інфільтративних змін в легенях, необхідно думати про пневмонію, яка не розсмоктується (повільно розсмоктується) або про пневмонію із затяжним перебігом.

Можливими факторами ризику затяжного перебігу захворювання можуть бути:

1. Вік старше 50 років.
2. Алкоголізм.
3. Наявність супутніх інвалідизуючих захворювань внутрішніх органів (хронічне обструктивне захворювання легень, застійна серцева недостатність, ниркова недостатність, злоякісна пухлина, цукровий діабет та ін.).
4. Тяжкий перебіг пневмонії.
5. Мультичасткова поширеність пневмонічної інфільтрації.
6. Вірулентні збудники пневмонії (*L. pneumophila*, *S. aureus*, грамнегативні ентеробактерії).

7. Тютюнопаління.
8. Клінічна неефективність призначеної терапії (зберігаються лейкоцитоз та лихоманка).
9. Вторинна бактеріємія.
10. Набута антибіотикорезистентність збудника захворювання.

Особливого значення набуває правильність вибору емпіричної антибактеріальної терапії, режиму дозування та дотримання хворим усіх лікарських рекомендацій. Необхідно бути впевненим, що у вогнищі запалення створена необхідна концентрація антибіотика, а тому необхідно виключити «секвестровані» фокуси інфекції (наприклад, емпієма плеври, абсцес легень, позаторакальні «відсіви»).

Особливо важливого значення має диференціальна діагностика НП із затяжним перебігом та вогнищево-інфільтративного туберкульозу легень. Також слід враховувати широке коло неінфекційних захворювань, які мають подібні до пневмонії ознаки та створюють при цьому певні диференціально-діагностичні труднощі.

За наявності факторів ризику затяжного перебігу НП, але якщо при цьому спостерігається клінічне покращання, через 4 тижні доцільно провести контрольне рентгенологічне дослідження органів грудної клітки. Якщо ознаки клінічного покращання відсутні та/або у пацієнта наявні фактори ризику затяжного перебігу НП, тоді безумовно показане негайне додаткове обстеження хворого — КТ органів грудної клітки, фібробронхоскопія та ін.

Помилки в лікуванні хворих на НП. На жаль, при проведенні антибіотикотерапії хворих на НП лікарі роблять типові помилки.

На сьогодні відсутні необхідні докази доцільності призначення різних біогенних стимуляторів, антигістамінних препаратів, вітамінів, імуномодуляторів (за винятком гранулоцитарного колонієстимулювального фактору і препаратів IgG для внутрішньовенного введення), а також тривалого застосування нестероїдних протизапальних препаратів та ненаркотичних анальгетиків. Ефективність та безпека цих лікарських засобів не підтверджені результатами рандомізованих контрольованих досліджень, що вимагає подальшого вивчення та не дає змоги рекомендувати їх для лікування хворих на НП. В той же час у випадку тяжкого перебігу захворювання визначена доцільність використання інфузійної терапії (реосорбілакт, сорбілакт) для корекції гіповолемії і порушень реологічних властивостей крові, а також кисневої терапії для ліквідації проявів гіпоксії.

Найбільш типові помилки при проведенні антибактеріальної терапії НП у дорослих

<i>Призначення</i>	<i>Коментар</i>
Щодо вибору препарату	
Гентаміцин	Аміноглікозиди не активні у відношенні <i>S. Pneumoniae</i>
Ампіцилін	Низька біодоступність препарату (40%) (в амоксициліну вона досягає 75-93%)
Ко-тримоксазол	Поширені резистентні штами <i>S. pneumoniae</i> і <i>H. influenzae</i> , часті шкірні алергічні реакції. Існують більш безпечні препарати
Антибіотики + ністатин	Відсутні докази клінічної ефективності ністатину для профілактики кандидозу у пацієнтів без імунодефіциту, необґрунтовані економічні витрати
Щодо тривалості терапії	
Часта зміна антибіотиків у процесі лікування, яку «пояснюють» небезпекою розвитку резистентності	Показання для заміни антибіотиків: а) клінічна неефективність, про яку можна судити через 48-72 годин терапії; б) розвиток серйозних небажаних явищ, що вимагають відміни антибіотика; в) висока потенційна токсичність антибіотика, що

	обмежує тривале його застосування
Продовження антибіотикотерапії при збереженні окремих рентгенологічних і/або лабораторних змін до їхнього повного зникнення	Основним критерієм відміни антибіотика є зворотний розвиток клінічних симптомів пневмонії (нормалізація температури тіла, зменшення кашлю, виділення мокротиння та ін.). Збереження окремих лабораторних і/або рентгенологічних змін не є абсолютним критерієм для продовження антибіотикотерапії

Лікування госпітальної пневмонії.

АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ ГП

Діагноз ГП — безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу. Абсолютно неприйнятним є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із тяжким перебігом захворювання через відсутність результатів бактеріоскопії і засіву мокротиння, оскільки *затримка введення першої дози антибіотика зумовлює значне підвищення ризику смерті* таких хворих.

Найважливішим фактором підвищення виживаємості хворих на ГП є своєчасне призначення адекватної антибіотикотерапії.

Критерієм адекватності антибіотикотерапії є активність застосовуваного(их) антибіотика(ів) у відношенні до усіх ймовірних та/або виявлених мікроорганізмів (за винятком *P. aeruginosa*, у відношенні до якої повинні бути активними не менше двох антибіотиків).

Принципи антибіотикотерапії хворих на ГП. При виборі і проведенні антибіотикотерапії, відповідно до наявних рекомендацій, зокрема Американського Торакального Товариства, необхідно враховувати наступні моменти:

- чим тяжчий перебіг ГП, тим більш широкий і важкопрогнозований спектр патогенів;
- чим триваліший період перебування хворого в лікарні і у ВРІТ, тим частіше зустрічається полімікробна інфекція і тим більша ймовірність наявності мультирезистентних штамів патогенів.

На сьогодні при проведенні антибіотикотерапії хворих на ГП користуються двома основними принципами — ескалації і деескалації.

Принцип ескалації («збільшення») передбачає вибір для початкової терапії антибактеріальних препаратів з вузьким спектром дії, з наступним розширенням спектру охоплення мікрофлори у випадку неефективності проведеної терапії. Режим ескалації, очевидно, ефективний при інфекціях, які не загрожують життю хворого, коли можна дочекатися результатів посіву і проводити «цілеспрямовану» терапію.

Принцип деескалації («зниження») застосовують за наявності інфекції, що загрожує життю хворого, коли починають лікування («стартова терапія») з одного чи більше антибіотиків широкого спектру, а після ідентифікації збудника і визначення чутливості вирішують питання про можливу зміну антибіотика на препарат з більш вузьким спектром дії. Режим деескалації комбінує у собі сильну антибактеріальну дію і високу вартість, тому, при виборі цього режиму, необхідно бути впевненим у вірності встановлення діагнозу ГП. Якщо антибіотик(и) широкого спектра застосовуються, коли у хворих ще не розвилася ГП, то це може призводити до селекції полірезистентних штамів мікроорганізмів, а в наступному — до збільшення ризику розвитку край тяжкої нозокоміальної інфекції, в тому числі ГП або ВАП.

З практичних міркувань розрізняють *емпіричну антибіотикотерапію* (якщо не визначено етіологію захворювання) і *антибіотикотерапію хворих на ГП із встановленою етіологією*. Оскільки на даний час не існує ефективних методів етіологічної експрес-діагностики ГП, в реальних умовах початкова етіотропна терапія практично завжди є емпіричною.

Емпірична антибіотикотерапія хворих на ГП. Найбільш виправданим підходом до емпіричної антибіотикотерапії хворих на ГП є лікування в залежності від термінів виникнення пневмонії («рання», «пізня») та наявності модифікуючих факторів ризику інфікування полірезистентними штамми мікроорганізмів.

Емпірична антибактеріальна терапія хворих на «ранню» ГП без факторів ризику наявності полірезистентних штамів збудників

Ймовірний збудник	Препарат вибору
<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> (MSSA), грамнегативні бактерії кишкової групи зі звичайною чутливістю до антибіотиків: <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Enterobacter spp.</i> <i>Proteus spp.</i> , <i>S. marcescens</i>	Цефтриаксон або фторхінолон III—IV покоління, або захищений амінопеніцилін' (амоксицилін/клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам), або карбапенем (меропенем, іміпенем)

Емпірична антибактеріальна терапія хворих на «ранню» ГП з факторами ризику наявності полірезистентних штамів збудників та «пізню» ГП

Ймовірний збудник	Препарат вибору
Грамнегативні бактерії: <i>P. aeruginosa</i> , <i>K. pneumoniae</i> (продуценти ESBL) <i>Acinetobacter spp.</i> <i>L. pneumophila</i> Грамположитивні коки Резистентні до метициліну <i>S. aureus</i> (MRSA)	Цефалоспорин з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим) або карбапенем (іміпенем, меропенем), або захищений β-лактам (піперацилін/тазобактам) + фторхінолон із антисиньогнійною активністю або аміноглікозид (амікацин, гентаміцин, тобраміцин) + лінезолід або ванкоміцин (за наявності факторів ризику MRSA чи висока частота нозокоміальних інфекцій у даному стаціонарі)

Антибактеріальна терапія хворих на ГП встановленої етіології.

Перелік препаратів, які мають підтверджену клінічну ефективність при лікуванні хворих з ГП встановленої етіології не слід обмежувати наведеними в цій таблиці. Відбір нових препаратів для їх використання в якості засобів вибору має ґрунтуватися на експертній оцінці опублікованих результатів клінічних випробувань, а також з урахуванням національних і міжнародних рекомендацій.

Антимікробні препарати для лікування хворого на ГП встановленої етіології

Збудник	Препарат вибору	Альтернативний препарат
<i>B. coli</i> (ESBL -)	Цефалоспорин III—IV покоління чи інгібіторзахищений пеніцилін або фторхінолон	Карбапенем
<i>E. coli</i> (ESBL +)	Карбапенем	Фторхінолон чи цефоперазон/сульбактам + аміноглікозид

<i>K. pneumoniae</i> (ESBL-)	Цефалоспорин III—IV покоління або інгібітор захищений пеніцилін чи фторхінолон	Карбапенем + аміноглікозид
<i>K. pneumoniae</i> (ESBL +)	Карбапенем	Фторхінолон чи цефоперазон/сульбактам + аміноглікозид
<i>Enterobacter spp. Morganella spp. Serratia spp.</i>	Цефепім	Карбапенем або фторхінолон + аміноглікозид
<i>P. aeruginosa</i>	Цефепім чи цефтазидим чи цефоперазон + аміноглікозид або цiproфлоксацин чи левофлоксацин	Цiproфлоксацин чи левофлоксацин чи карбапенем + аміноглікозид
<i>Acinetobacter spp.</i>	Цефоперазону сульбактам чи карбапенем + аміноглікозид	Цефепім чи цефтазидим чи фторхінолон + аміноглікозид
<i>S. maltophilia</i>	Ко-тримоксазол	
Метициліночутливий <i>S. aureus</i> (MSSA)	Оксацилін, цефазолін, амоксицилін/клавуланова кислота	Фторхінолон чи кліндаміцин
Метицилінорезистентний <i>S. aureus</i> (MRSA)	Лінезолід	Ванкоміцин чи ко-тримоксазол + рифампіцин чи фторхінолон
<i>S. pneumoniae</i>	Цефотаксим або цефтриаксон чи цефепім	Левофлоксацин чи моксифлоксацин чи амоксицилін/клавуланова кислота
<i>Legionella spp.</i>	Цiproфлоксацин, левофлоксацин чи моксифлоксацин	Еритроміцин + рифампіцин

Вибір шляху введення антибіотиків визначається тяжкістю стану пацієнтів, фармакодинамічними і фармакокінетичними особливостями препаратів. Деякі препарати добре проникають і утворюють високі концентрації у легеневій тканині (наприклад, фторхінолони і лінезолід), інші (наприклад, ванкоміцин) — погано. Варто також пам'ятати, що деякі групи антибіотиків (β -лактами) є «терміно-залежними» і їх ефективність визначається терміном, протягом якого їх концентрація вище мінімальної пригнічуючої концентрації (МПК) збудника, що вимагає жорсткого дотримання необхідної частоти введення чи постійної інфузії. Інші препарати (фторхінолони, аміноглікозиди) є «концентрація-залежними», тобто їх призначення у високих дозах призводить до збільшення активності. Крім того, для аміноглікозидів було доведено, що одноразове введення правильно розрахованої добової дози (з урахуванням маси тіла пацієнта і функції нирок), підвищує не тільки їх ефективність, але і безпечність лікування.

На початку лікування більшості пацієнтів з ГП необхідно призначити антибіотики внутришньовенно. Надалі у пацієнтів із клінічною ефективністю терапії і без порушення функції травного тракту, можливе пероральне використання препаратів, що мають добру біодоступність (наприклад, фторхінолонів і лінезоліду).

Ефективним підходом також є призначення β -лактамів методом постійної інфузії, що має певні фармакокінетичні, економічні і, можливо, клінічні переваги перед традиційним інтермітуючим введенням.

Традиційна тривалість антибіотикотерапії хворих на ГП складає, як правило, 14-21 день. Збільшення її тривалості може призвести до суперінфекції полірезистентними госпітальними збудниками, зокрема *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*. При ВАП значне клінічне поліпшення спостерігається вже протягом перших 6 днів терапії, а збільшення її тривалості до 14 днів призводить до колонізації *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*.

Потреба в корекції емпіричної антибіотикотерапії може виникнути після отримання результатів мікробіологічного дослідження зразків крові чи секрету дихальних шляхів. Терапію змінюють лише у випадку виділення резистентного збудника та/або відсутності клінічного поліпшення.

Крім цього, при зміні терапії можуть бути призначені антибіотики більш вузького спектра дії у разі відсутності збудників, проти яких була спрямована емпірична терапія (наприклад, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*), чи у випадку виділення збудника, який чутливий до препаратів з більш вузьким спектром активності (наприклад, виділена *E. coli*, чутлива до амоксицилін/клавуланової кислоти, тому доцільно відмінити емпірично призначений карбапенем).

У будь-якому випадку основним критерієм для зміни антибактеріальної терапії є її клінічна неефективність.

Оцінку ефективності лікування хворих на ГП проводять за клінічними і мікробіологічними критеріями. З клінічної точки зору відзначають одужання, покращання, погіршення, рецидив, летальний кінець. Оцінюють такі клінічні показники як лихоманка, кількість і характер мокротиння, лейкоцитоз чи лейкопенія, оксигенація крові, рентгенологічна картина, а також стан інших органів і систем. Клінічне поліпшення звичайно визначають через 48-72 годин від початку терапії, тому стартову терапію протягом цього часу в більшості випадків не змінюють. Виключення складає прогресуюче погіршення стану чи результати мікробіологічного дослідження, що вимагають корекції.

Мікробіологічну ефективність лікування хворих на ГП визначають за даними дослідження секрету дихальних шляхів і оцінюють як: ерадикація, суперінфекція (поява нового збудника), рецидив (елімінація з наступною появою первісного збудника) чи персистенція. Однак мікробіологічні параметри, що вказують на необхідність зміни терапії, недостатньо вивчені.

Результати рентгенографічного дослідження органів грудної клітки мають обмежену значимість при оцінці динаміки ГП з тяжким перебігом, тому що часто відзначається первинне рентгенологічне погіршення, особливо в пацієнтів з бактеріємією чи інфекцією, викликаною високовірулентними мікроорганізмами. Крім цього, у осіб похилого віку або із супутніми захворюваннями (наприклад, ХОЗЛ) позитивна динаміка рентгенологічних симптомів відбувається повільніше, ніж клінічних.

Прогностично несприятливим є ураження нових часток легень, збільшення розміру інфільтрату більш ніж на 50% протягом 48 годин, поява вогнищ деструкції, наявність великого плеврального випоту.

Клінічні ознаки (наприклад, лихоманка) і лабораторні показники (лейкоцитоз, оксигенація) повинні оцінюватись з урахуванням динаміки інших проявів ГП.

Сульфаніламідні препарати. Сульфаніламідні препарати використовують для лікування вогнищевих пневмоній легких та середньої тяжкості. Особливо широко застосовують пролонговані препарати (сульфамометоксин, сульфадіметоксин, сульфапіридазин) і бісептол (бактрим). Тривалість безперервного курсу становить 7-14 днів, триває до 3-5 днів після усунення основних симптомів захворювання.

Інколи призначають нітроксолін, активний відносно грамнегативних і грампозитивних мікроорганізмів, грибів. Ефективне поєднання нітроксоліну з ністатином та леворином.

При тривалій антибіотикотерапії проводять профілактику кандидозу - призначають леворин, амфотерицин В, всередину або у вигляді інгаляцій.

2. Дезінтоксикаційна терапія

Застосовується при тяжкому чи ускладненому перебігу пнеумоній. Використовують внутрішньовенні крапельні трансфузії реополіглокіну 400-800 мл/добу, гемодезу 200-400 мл/добу. При вираженій дегідратації, явищах судинної недостатності вводять 10% розчин альбуміну, протеїн.

3. Імуноterapia

Використовують при тяжких і деструктивних пнеумоніях, включає введення однокрупної гіперімунної плазми - антистафілококової, антисиньогнійної, антипротейної по 4-5 мл/кг протягом 10-12 днів. Як неспецифічні імуномодулятори застосовують аутогемотерапію.

4. Протишокова терапия

При наявності показань вводять 60-90 мг преднізолону або 100-250 мг гідрокортизону у 200-400 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, 1-2 мл кордіаміну. При кардіальній недостатності вводять серцеві глікозиди - 0,5 мл 0,06% корглюкона або 0,05% строфантину внутрішньовенно.

5. Профілактика ДВЗ-синдрому

Проводиться при кровохарканні, наростаючій тромбоцитопенії, гіперфібриногенемії, полягає у призначенні гепарину по 40.000-60.000 ОД/добу і антиагрегантів - дипірідамол по 25 мг 3 рази на день, ксантинолу нікотинат по 150 мг 3 рази на день, пентоксіфілін по 200 мг 3 рази на день всередину чи 100 мг внутрішньовенно крапельно 2 рази на день. Призначається ацетілсаліцилова кислота по 250-500 мг/добу, індометацин по 250 мг тричі на день. При кровохарканні або легеневій кровотечі додатково вводять 1 мл 1% морфіну.

6. Протикашльові препарати

Призначають при сухому, непродуктивному, виснажливому кашлі - глауцин по 50 мг, лібексин по 100 мг, тусупрекс по 20 мг 3-4 рази на добу.

7. Бронхолітики

Препарати усувають реактивний бронхоспазм, зменшують запальний набряк слизової оболонки бронхів, мають виражену відхаркувальну дію.

Еуфілін застосовується по 5-10 мл 2,4% розчину внутрішньовенно.

Інгаляції аерозолів (сальбутамол, беротек, атровент, беродуал) або солутану по 10-30 крапель per os призначають 2-3 рази на день.

8. Муколітики

Застосовують для розрідження мокроти, призначають всередину або інгаляційно - мукосольвін, бромгексин, трипсин, хімотрипсин, хімопсин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза. З перших днів захворювання застосовують інгаляції гідрокарбонату та хлориду натрію, ефірних масел.

9. Анаболічні препарати

Призначають при виснаженні, гнійній інтоксикації, деструктивних процесах: неробол по 5 мг 2 рази на день 4-8 тижнів; ретаболіл по 1 мл 1 раз на день на 7-10 днів; метилурацил по 1,0 г 3-4 рази на день на протязі 14 днів. При затяжному перебігу гострої пнеумонії призначають преднізолон по 40-80 мг на 5-10 днів.

В період ремісії захворювання використовуються фітопрепарати імуномодулюючої дії, які підвищують захисні сили організму. Призначається лікувальна фізкультура, водні процедури. Реабілітаційні заходи проводяться також у санаторно-курортних умовах.

Профілактика. Розрізняють первинну та вторинну профілактику пнеумоній.

Мета *первинної профілактики* – попередити розвиток гострої пнеумонії. Вона складається з загальногігієнічних засобів: режим праці, боротьба з пилом, шкідливими газами, перегріваннями, переохолодженнями, заняття фізкультурою, холодний душ, припинення паління, санація вогнищ хронічної інфекції носоглотки, своєчасне та раціональне лікування гострих респіраторних захворювань, протиепідемічні заходи (пневмококова вакцина при високому ризикі пневмококової інфекції, гриппозна вакцина), ізоляція хворих.

Мета *вторинної профілактики* – загальмувати подальше прогресування пнеумонії, попередити розвиток ускладнень та загострень. Вона включає цілий комплекс лікувально-

профілактичних заходів, які проводяться послідовно на етапах реабілітації – поліклініка-стаціонар-санаторій.

В період ремісії захворювання використовуються фітопрепарати імуномодуючої дії, які підвищують захисні сили організму. Призначається лікувальна фізкультура, водні процедури.

Профілактика ГП. Необхідність розробки і впровадження засобів профілактики ГП зумовлена високою поширеністю ГП, особливо серед хворих хірургічних відділень, пацієнтів з тяжкою механічною і термічною травмою та серед осіб з порушенням свідомості, що призводить до збільшення терміну госпіталізації, підвищення витрат на лікування, а також супроводжується високою летальністю. Високі витрати на лікування хворих з ГП зумовлені як початковою тяжкістю пацієнтів, так і особливостями етіологічної структури збудників, серед яких переважають бактерії, що є полірезистентними до антимікробних засобів.

Приймаючи до уваги фактори ризику і патогенез ГП, профілактика повинна складатися із комплексу взаємозалежних заходів організаційного, технічного і медичного характеру, що знижують ймовірність контамінації й інфікування та підсилюють антиінфекційний захист самого пацієнта.

Найбільш високий ступінь обгрунтованості мають наступні напрямки профілактики ГП.

1. Навчання персоналу. Навчання персоналу правилам догляду за хворими з порушеною свідомістю і бульбарними розладами; за пацієнтами, що одержують респіраторну підтримку, небулайзерну терапію чи ентеральне харчування, з позиції упередження впливу факторів, що провокують розвиток ГП.

Найбільш важливими із правил догляду є дотримання кута нахилу головного кінця ліжка (30-40°), періодичний контроль положення шлункового зонду, перистальтики і засвоєння суміші, що вводиться, тиску в манжеті ендотрахеальної чи трахеостомічної трубки, обробка шкіряного покриву.

2. Переривання шляхів передачі інфекції, що включає:

- використання одноразового стерильного витратного матеріалу, що контактує з дихальними шляхами пацієнта;
- щоденна стерилізація небулайзера;
- зміна зволожувача при його контамінації;
- своєчасне видалення конденсату з дихального контуру;
- використання стерильного розчину для небулайзерної терапії, зволоження повітря та ін.;
- стерилізація багаторазового дихального контуру перед його використанням для нового пацієнта. Не рекомендується часто замінювати контур у пацієнта (доцільно не частіше ніж кожні 48 годин);
- ретельна аспірація секрету з надманжеткового простору з промиванням катетера тільки стерильним розчином;
- зміну ємності для збору аспірата перед використанням у іншого пацієнта.

3. Попередження переносу бактерій медичним персоналом. Попередженню переносу бактерій персоналом сприяє правильна організація процесу обробки рук: використання рідкого мила, антисептиків і одноразових серветок. Рекомендується мити руки перед надяганням і після зняття рукавичок. Запобігти перехресній контамінації дозволяє зміна рукавичок до початку роботи з новим пацієнтом. Дуже дієвим заходом є ізоляція пацієнтів з інфекційними захворюваннями та організація допомоги у відділенні реанімації за принципом «один пацієнт — одна сестра». Така тактика особливо виправдана при інфекціях, викликаних полірезистентними штамми бактерій.

4. Обмеження використання супутніх лікарських засобів, що сприяють підвищенню ризику ендогенного інфікування. Ризик інфікування нижніх дихальних шляхів мікрофлорою ротоглотки і травного тракту неминуче збільшується при порушенні свідомості, пригніченні кашльового рефлексу, підвищенні рН шлунка.

Раціональне призначення снодійних та седативних засобів, наркотичних анальгетиків, міорелаксантів, антацидів значно знижує частоту розвитку ГП за рахунок обмеження процесу транслокації мікрофлори в дихальні шляхи. Важливою підмогою цьому служить використання сучасних допоміжних режимів ШВЛ і ненаркотичних анальгетиків, боротьба з парезом кишечника. З метою профілактики розвитку стресових виразок травного тракту перевагу варто надавати H₂-блокаторам і сукральфату, причому перші є препаратами вибору.

5. *Епідеміологічний контроль.* Епідеміологічний контроль полягає в спостереженні за пацієнтами групи ризику розвитку нозокоміальних інфекцій; обліку поширеності цих інфекцій; аналізі етіологічної структури збудників, характеру і рівня антибіотикорезистентності. Для контролю поширеності ГП варто орієнтуватися на стандартизовані показники — розраховувати її на 100 днів госпіталізації чи на 1000 днів ШВЛ.

6. *Селективна деконтамінація ротоглотки і травного тракту.* Класична схема селективної деконтамінації (СДК) травного тракту базується на поєднанні ентерального (через зонд) призначення неабсорбуючих антибіотиків (аміноглікозиди і поліміксин) з амфотерицином В, обробки ротоглотки 2% пастою, що містить ці препарати, і парентеральному введенні антибіотиків широкого спектра дії (цефалоспорин III покоління або ципрофлоксацин). Головна роль СДК — запобігання надлишкової колонізації ротоглотки і кишечника грамнегативними аеробами і, отже, профілактика первинного і вторинного ендогенного інфікування.

Ризик розвитку ГП може бути знижений за допомогою проведення антисептичної деконтамінації зубних пластинок 0,2% хлоргексидиновим гелем (тричі на добу) протягом усього періоду проведення ШВЛ.

7. *Профілактичне призначення антибактеріальних препаратів.* На сьогодні відсутні аргументовані докази ефективності системного призначення антибактеріальних препаратів з метою профілактики ГП у пацієнтів з факторами ризику, у тому числі тим, що знаходяться на ШВЛ.

Призначення цефалоспоринів I—III покоління знижує ризик виникнення «ранньої» ГП, однак є фактором, що сприяє розвитку «пізньої» ГП, що викликана неферментуючими грамнегативними бактеріями. В основу прийняття індивідуального рішення повинні бути покладені характер основної і супутньої патології, прогнозована тривалість ШВЛ і наявність ризику аспірації на догоспітальному етапі.

Контроль початкового рівня знань

“Пневмонії ”

1. Найбільш частим етіологічним фактором негоспітальної пневмонії є:

- A. Кишкова паличка.
- B. Пневмококи.
- C. Мікобактерії.
- D. Гриби.
- E. Віруси.

2. Як називається різко посилене дихання (аускультативно):

- A. Везикулярне.
- B. Амфоричне.
- C. Жорстке.
- D. Бронхіальне.
- E. Змішане.

3. Кашель може виникати при:

- A. Роздратуванні рецепторів плеври.
- B. Роздратуванні рецепторів дихальних шляхів.
- C. Роздратуванні п. vagus внаслідок пухлини середостіння, аневризми аорти.
- D. При всіх вищеперахованих патологічних станах.
- E. Ні при одному із вищеперахованих патологічних станів.

4. Кашель при пневмонії не може бути пов'язаний з:

- A. Ураженням плеври.
- B. Ураженням сегментарних бронхів.
- C. Роздратуванням рефлексогенних зон, розташованих в реберно-діафрагмальних синусах.
- D. Накопиченням харкотиння в крупних бронхах.
- E. Ні з однією з вищенаведених причин.

5. Рентгенологічною ознакою фази ущільнення при крупозній пневмонії є:

- A. Інтенсивне затемнення запального генезу.
- B. Посилення легеневого малюнку.
- C. Посилення прозорості легневих полів.
- D. Нерівномірне плямисте й нечітко окреслене затемнення.
- E. Сітчаста деформація й посилення легеневого малюнку.

6. Причиною появи крові в харкотинні може бути:

- A. Дольова пневмонія.
- B. Вірусне ураження слизової трахео-бронхіального дерева.
- C. Мітральний стеноз.
- D. Бронхоектатична хвороба.
- E. Всі вищепераховані патологічні стани.

7. Біль в грудній клітці при пневмонії обумовлена:

- A. Втягненням в патологічний процес плевральних листків.
- B. Обструкцією бронхіального дерева.
- C. Підвищенням тиску в малому колі кровообігу внаслідок частого кашлю.
- D. Гіпоксією дихальних м'язів.
- E. Всіма вищенаведеними причинами.

8. Задишка при пневмонії може бути обумовлена:

- A. Великою площею ураження легеневої тканини.
- B. Інтоксикаційним синдромом.
- C. Ураженням плевральних листків.
- D. Розповсюдженим набряком слизової бронхіального дерева та гіперсекрецією слизу.
- E. Всіма вищенаведеними причинами.

9. Яка з нижченаведених змін дихання при аускультатії легенів найбільш характерна для вогнищевої пневмонії?

- A. Жорстке везикулярне дихання.
- B. Ослаблене везикулярне дихання.
- C. Бронхіальне дихання.
- D. Амфоричне дихання.
- E. Жорстке везикулярне дихання з подовженим видихом.

10. Перебіг пневмонії може ускладнитися:

- A. Інфарктом міокарда.
- B. Інфекційно-токсичним шоком.
- C. Астматичним статусом.
- D. Шлунковою кровотечею.
- E. Печінковою комою.

Контроль кінцевого рівня знань

1. Яке з вищенаведених визначень пневмонії є вірним:

- A. Пневмонія - гостре інфекційне захворювання бактеріальної етіології, при якому аускультативно визначаються вологі хрипи, крепітація.
- B. Пневмонія - запальне захворювання респіраторних відділів легень будь-якого походження, що підтверджене рентгенологічно.
- C. Пневмонія - гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та рентгенологічно підтвердженою наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.
- D. Все вищеперераховане може вважатись вірним.
- E. Все вищеперераховане не вірно.

2. Згідно сучасної класифікації розрізняють наступні види пневмонії:

- A. Позалікарняна пневмонія.
- B. Госпітальна пневмонія.
- C. Аспіраційна пневмонія.
- D. Пневмонія у осіб з важкими дефектами імунітету.
- E. Все вищенаведене вірно.

3. Найбільш поширеним збудником негоспітальної пневмонії є:

- A. *Str. pneumoniae*.
- B. *Haemophilus influenzae*.
- C. *Mycoplasma pneumoniae*.
- D. *Moraxella catarrhalis*.
- E. *Chlamydia pneumoniae*.

4. Яка з наведених нижче об'єктивних ознак є найбільш інформативною для встановлення діагнозу пневмонія:

- A. Притуплений перкуторний звук.

- В. Дзвінки вологі дрібнопухирчаті хрипи.
- С. Крепітація.
- Д. Високі показники лейкоцитозу, ШОЕ на тлі кашлю та інтоксикаційного синдрому.
- Є. Рентгенологічно встановлена наявність внутрішньоальвеолярної інфільтрації.

5. При пневмонії у біохімічному дослідженні крові визначається:

- А. Гіперхолестеринемія.
- В. Гіперферментемія.
- С. Гіпербілірубінемія.
- Д. Діспротеїнемія.
- Є. Гіперальбумінемія.

6. Який характер має мокрота хворих при вогнищевій пневмонії:

- А. Слизисто-гнійний або рідкий слизистий.
- В. Іржавий.
- С. Гнійний.
- Д. Тришаровий
- Є. Кров'янистий.

7. За наявністю якої кількості лейкоцитів та епітеліальних клітин у полі зору слід стверджувати, що подальше дослідження харкотиння не доцільне, бо матеріал, що вивчається, є вмістом ротової порожнини:

- А. Лейкоцитів 10 - 15, епіт. клітин більше 10-20.
- В. Лейкоцитів 30 - 50, епіт. клітин 5 - 8.
- С. Лейкоцитів 50 - 70, епіт. клітин 5 - 7.
- Д. Всі вищенаведені результати можуть досліджуватись.
- Є. Всі вищенаведені результати досліджувати не доцільно.

8. Якими критеріями необхідно керуватись при вирішенні питання про госпіталізацію хворого у стаціонар:

- А. Попереднє амбулаторне лікування не ефективне.
- В. Наявність у хворого супутніх хронічних захворювань.
- С. Вік старше 50 років.
- Д. Всі вищенаведені критерії у сумі дають право госпіталізувати хворого.
- Є. Вищенаведених критеріїв не достатньо для вирішення питання.

9. Який з нижченаведених критеріїв є показником для госпіталізації пацієнта у стаціонар:

- А. Порушення свідомості.
- В. Нестабільна гемодинаміка.
- С. Тахіпное, гіпотермія.
- Д. Будь-який з вищенаведених.
- Є. Лише за сумації всіх вищенаведених показників.

10. Антибактеріальні препарати якої групи найбільш доцільно призначити хворому 30 років при діагностованій позалікарняній пневмонії, що викликана *Mycoplasma pneumoniae*:

- A. Напівсинтетичні амінопеніциліни.
- B. Захищені амінопеніциліни.
- C. Аміноглікозиди.
- D. Макроліди.
- E. Цефалоспорини II покоління.

СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ.

1. Пацієнт 66 років, що на протязі 16 років страждає на хронічний бронхіт, після переохолодження захворів на пневмонію, перебіг її неважкий. До якої категорії захворювання слід віднести пневмонію, що має місце у даного пацієнта?

- A. Перша категорія
- B. Друга категорія
- C. Третя категорія
- D. Четверта категорія
- E. П'ята категорія

2. Хворий Л., 67 років, що на протязі 15 років страждає на хронічний бронхіт, після охолодження захворів на пневмонію, перебіг її неважкий. Які з нижчеперерахованих збудників є найвірогіднішою причиною пневмонії у даного пацієнта?

- A. *Str. pneumoniae*
- B. *Haemophilus influenza*
- C. *Pseudomonas aeruginosa*
- D. Всі вище перераховані
- E. Ні один з вищеперерахованих

3. Хворому А., 44 років, встановлена III категорія важкості позалікарняної пневмонії. Антибіотик якої групи буде найоптимальнішим у цьому випадку?

- A. Цефалоспорини III покоління
- B. Аміноглікозиди
- C. Захищені β -лактами + макроліди
- D. Всі вищеперераховані ефективні в однаковій мірі
- E. Всі вищеперераховані не є препаратами вибору в даній клінічній ситуації

4. Хворий П., 39 років, знаходиться в стаціонарі з важким перебігом позалікарняної пневмонії, у нього має місце перехресна резистентність до захищених амінопеніцилінів та макролідів, алергія до цефалоспоринів. Препарати якої групи найбільш раціонально призначити в цій клінічній ситуації?

- A. Аміноглікозиди
- B. Лінкозаміди
- C. "Класичні" фторхінолони (ципринол)
- D. Перераховані групи антибіотиків неефективні
- E. Перераховані групи антибіотиків ефективні в однаковій мірі

5. Найвірогіднішим збудником, що призвів до виникнення дольової плевропневмонії у 31-річної пацієнтки К., що дебютувала температурою тіла до 39,9°C, появою крові у харкотинні, вираженим інтоксикаційним синдромом є:

- A. *Str. pneumoniae*
- B. *Haemophilus influenzae*
- C. *Mycoplasma pneumoniae*
- D. *Mor. catarrhalis*
- E. Ні одним з перерахованих збудників

6. Хворому А., 28 років, на основі клінічних, рентгенологічних даних встановлена позалікарняна пневмонія. Пацієнт проживає в гуртожитку, захворювання дебютувало фарингітом, були збільшені лімфатичні вузли, спостерігалась гепато- та спленомегалія. Який збудник найвірогідніше викликав захворювання?

- A. Str. pneumoniae**
- B. Грамнегативні палички**
- C. Mycoplasma pneumoniae**
- D. Ні один з вище названих збудників**
- E. Кожен з вище названих збудників може призвести до такої патології**

7. Хворому О, 43 років, на основі клінічних, рентгенологічних даних встановлено діагноз позалікарняної пневмонії. Перед захворюванням пацієнт тривалий час проживав в готелях з кондиціонерами, перебував в аеропортах. Крім респіраторних скарг вказував на болі в суглобах, м'язах, діарею. Який збудник найвірогідніше всього призвів до захворювання?

- A. Str. pneumoniae**
- B. Haemophilus influenzae**
- C. Legionella pneumoniae**
- D. Ні один з вище названих збудників**
- E. Кожен з вище названих збудників може призвести до такої клінічної картини**

8. У пацієнтки З, 30 років, діагностована позалікарняна пневмонія, що викликана Mycoplasma pneumoniae. Антибактеріальні препарати якої групи найбільш доцільно призначити?

- A. Напівсинтетичні амінопеніциліни**
- B. Захищені амінопеніциліни**
- C. Аміноглікозиди**
- D. Макроліти**
- E. Цефалоспорини II покоління**

9. У хворого А., 38 років, на тлі негоспітальної пневмонії I категорії має місце загострення виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Який найбільш оптимальний "стартовий" антибіотик?

- A. Цефазолін**
- B. Гентаміцин**
- C. Кларитроміцин (фромлід)**
- D. Цефуроксим**
- E. Пеніцилін**

10. У пацієнта Л., 55 років, який раніше неодноразово приймав антибактеріальні препарати і має супутній цукровий діабет, через 72 години після госпіталізації до стаціонару діагностована пневмонія. Які найвірогідніше збудники захворювання можуть бути?

- A. Str. pneumoniae**
- B. Haemophilus influenzae**
- C. Mycoplasma pneumoniae**
- D. Кожен з вище названих збудників**
- E. Ні один з вище названих збудників**

Контрольні питання.

1. Дати визначення пневмонії.
2. Етіологія та патогенез пневмонії.
3. Класифікація пневмоній.
4. Дати визначення «малим» та «великим» критеріям тяжкості перебігу пневмонії.
5. Назвати типові збудники пневмонії.
6. Клінічні прояви пневмонії.
7. Фізикальні дані при пневмонії.
8. Додаткові методи дослідження при пневмонії.
9. Негоспітальна пневмонія, особливості перебігу та діагностика.
10. Назвати фактори ризику та класи ризику летального кінця у хворих на негоспітальну пневмонію.
11. Назвати групи ризику хворих на негоспітальну пневмонію та дати їм характеристику.
12. Ускладнення негоспітальної пневмонії.
13. Нозокоміальна пневмонія, особливості перебігу.
14. Фактори ризику нозокоміальної пневмонії.
15. Діагностика нозокоміальної пневмонії.
16. Аспіраційна пневмонія.
17. Пневмонія у хворих з імунодефіцитом.
18. Диференційна діагностика пневмонії.
19. Алгоритм лікування пневмонії.
20. Лікування негоспітальної пневмонії.
21. Антибіотикотерапія при негоспітальній пневмонії.
22. Затяжний перебіг не госпітальної пневмонії.
23. Лікування нозокоміальної пневмонії.
24. Дезінтоксикаційна терапія при пневмонії.
25. Імунотерапія при пневмонії.
26. Протишокова терапія при пневмонії.
27. Профілактика ДВЗ-синдрому при пневмонії.
28. Протикашльові, бронхолітики, муколітики та анаболічні препарати при пневмонії.
29. Профілактика пневмонії.

Практичні завдання.

1. Провести курацію хворих на пневмонію.
2. Оцінити стан хворого та результати фізикального обстеження.
3. Заповнити протокол курації хворого на пневмонію.
4. Дати інтерпритацію отриманим лабораторним методам дослідження.
5. Дати інтерпритацію отриманим інструментальним методам дослідження.
6. Призначити лікування.
7. Виписати рецепти щодо лікування пневмонію.
8. Призначити реабілітаційні та профілактичні заходи.

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ПО ТЕМІ

“Пневмонії”

Початковий рівень знань

- | | | | |
|----|---|-----|---|
| 1. | В | 6. | Є |
| 2. | Д | 7. | А |
| 3. | Д | 8. | Д |
| 4. | В | 9. | Д |
| 5. | А | 10. | В |

Кінцевий рівень знань

- | | | | |
|----|---|-----|---|
| 1. | С | 6. | А |
| 2. | Є | 7. | А |
| 3. | А | 8. | Є |
| 4. | Є | 9. | Д |
| 5. | Д | 10. | Д |

Ситуаційні задачі

- | | | | |
|----|------|-----|---|
| 1. | В | 6. | С |
| 2. | А, В | 7. | С |
| 3. | А, С | 8. | Д |
| 4. | С | 9. | С |
| 5. | А | 10. | Є |

Протокол клінічного розбору хворого (єдина форма)

П.І.П

пацієнта _____

—

Вік _____

професія _____

Скарги

хворого _____

Anamnesis morbi

Вважає себе хворим з _____, коли вперше з'явилися

Останнє загострення

з _____

Anamnesis morbi

Результати фізикального обстеження хворого:

Попередній діагноз:

План обстеження:

Результати додаткових методів дослідження:

Обґрунтування клінічного діагнозу:

Клінічний діагноз:

Основне захворювання _____

Супутнє захворювання

Ускладнення

Лікування:

1. Режим _____
2. Дієта _____
3. _____
4. _____
5.

Література.

Базова

1. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 1 /За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2008. – 1056 с.
2. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 2 /А.С.Свінцицький, Л.Ф.Конопльова, Ю.І.Фещенко та ін.; За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
3. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник. / А.С. Свінцицький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін.; За ред. проф. А.С. Свінцицького. – ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с. + 16с. кольоров. вкл.
4. Наказ Невідкладна медична допомога: Навч. посібник / К.М.Амосова, Б.Г.Безродний, О.А.Бур'янов, Б.М.Венцківський та ін.; За ред. Ф.С.Глумчера, В.Ф.Москаленка. – К.: Медицина, 2006. – 632 с.
5. Диференціальна діагностика основних синдромів при захворюваннях органів дихання та додаткові матеріали з фіззіатрії: Навчальний посібник / За ред. проф. Л.Д. Тодоріко– БДМУ Чернівці: Медуніверситет, 2011. – 320 с.
6. Клінічно--рентгенологічний атлас з діагностики захворювань легень / [Л.Д. Тодоріко, І.О. Сем'янів, В.П. Шаповалов, А.В. Бойко]; за ред. проф. Л.Д. Тодоріко. – Чернівці: Медуніверситет, 2013. – 342 с.
7. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія».
8. Наказ МОЗ України від 8 червня 2015 р. № 327. Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги «Кашель у дорослих».
9. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 1. «Нова книга», 2009. – 640 с.
10. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 2. «Нова книга», 2009. - 784 с.
11. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 3. «Нова книга», 2010. - 1006 с.
12. Практикум з внутрішньої медицини: навч. пос. / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Л.Л. Сидорова, Г.В. Мостбауер та ін. – К.: Український медичний вісник, 2012 р. – 416 с.

Допоміжна

Інформаційні ресурси

сайт кафедри внутрішньої медицини № 3 ХНМУ <http://www.vnmed3.kharkiv.ua/>, встановлене інформаційно-освітнє середовище Moodle на піддомен сайту <http://distance-training.vnmed3.kharkiv.ua>

Методична вказівка складена: доцентами О.І. Цівенко та О.В. Лахно

Методична вказівка переглянута і затверджена на засіданні кафедри:

З доповненнями (змінами) _____

Завідувач кафедри
Д.мед. н., професор

Л.В. Журавльова