

Различные аспекты пневмонии Обзор сообщений на конгрессе Европейского Респираторного Общества (Австрия, 2003)

1-я кафедра внутренних болезней БГМУ

Внебольничная пневмония (ВБП) и нозокомиальная пневмония (НП) – эпидемиология и диагноз (А. Torres) (27). Частоту ВБП определить трудно, обычно она составляет 2-15 случаев на 1000 чел. Только 20-25% больных с ВБП требуют госпитализации. В США ежегодно регистрируют: 2-3 млн случаев ВБП, 0,5 млн госпитализаций и 10 млн визитов врачей (16). С возрастом частота ВБП заметно повышается. Так, ВБП у лиц старше 70 лет составляет 120 случаев на 100 населения, а в возрасте 30-39 лет – только 20 случаев. Среди госпитализированных пожилых мужчин отмечается 19 случаев (против 16 у женщин) на 1000 госпитализаций (19).

Ведущие патогены ВБП (в Великобритании): пневмококк (36%), гемофильная палочка (10%), вирус инфлюэнцы А (1-%) и микоплазма (2-10%, чаще у молодых). Тяжелую ВБП (требующую доставки в ОИТАР) обычно вызывают: пневмококк, легионелла, кишечные Гр(-) бациллы, золотистый стафилококк, микоплазма, респираторные вирусы. При НП повышается роль легионеллы. Смешанная инфекция определяется у 10-20% всех П (как правило, один из патогенов – пневмококк). Во многих исследованиях показано, что при тяжелой ВБП этиологический агент не выявлялся в 50-60% случаев, даже при проведении инвазивных диагностических процедур. Вероятно, большая часть больных ранее получала антибиотики (АБ) и не все лабораторные тесты смогли идентифицировать микроб.

Главные параметры, влияющие на этиологию ВБП (2): тяжесть состояния вначале болезни, наличие сопутствующих заболеваний или клинических факторов риска (ФР) на фоне лекарственной резистентности и необычных микробов.

Факторы риска, повышающие риск инфекции специфическим микробом:

- пенициллин-резистентные и резистентные к АБ пневмококки – возраст более 65 лет, лечение В-лактамами АБ в течение последних 3 месяцев, алкоголизм, иммуносупрессивные болезни, множественная сопутствующая патология или прием многих лекарств вследствие ее наличия;
- кишечные Гр(-) микробы – уход на дому, сопутствующие болезни легких и сердца, "свежая" АБ терапия, множественная медицинская коморбидность, прием лекарств вследствие сопутствующих заболеваний;
- золотистый стафилококк – первичная инфлюэнция, уход на дому, сахарный диабет (СД);
- сине-гнильная палочка – структурные болезни легких (бронхоэктазы – Бр), глюкокортикостероидная (ГКС) терапия (более 10 мг преднизолона в день), терапия АБ широкого спектра действия (или их комбинации) более 7 дней в последний месяц, малый вес больного.

Частота нечувствительной ВБП к АБ терапии составляет около 7%. ФР ее формирования: тяжесть состояния, мультилобарность поражения, болезни печени, плевральный выпот (ПВ) и лейкопения. Летальность этой категории

больных составляет 40%. Основные прогностические факторы ВБП: возраст, коморбидность (тип, число болезней), алкоголизм, задержка начала лечения АБ, неадекватность АБ терапии. Базовые прогностические факторы ВБП (7): резкое увеличение частоты дыхания (ЧД), нарушение сознания (их наличие повышает летальность в 20 раз), тахикардия, острая дыхательная недостаточность (ОДН), лейкоцитоз, ЛДГ, увеличение азотистых шлаков (мочевины) крови, полисегментарность поражения, бактериемия, наличие специфических микробов (пневмококк, клебсиела, сине-гнильная палочка).

Этиология ВБП и нозокомиальной П (НП) – роль неинвазивных и инвазивных диагностических тестов (F. Blasi) (6). Клинические, рентгенологические и рутинные исследования при ВБП иногда являются ключом к выявлению причины инфекции, но специфический этиологический диагноз требует проведения микробиологических исследований (т.е., клинические и рентгенологические данные мало полезны для этиологической верификации патогена при ВБП). Имеются разные точки зрения в плане полезности ряда диагностических тестов при ВБП. Причинный агент П может быть выявлен как неинвазивными, так и инвазивными методами.

Анализ мокроты. Чувствительность и специфичность культуры мокроты улучшается микроскопией по Граму, – это достаточно приемлемый тест (в 40-70% случаев) для интерпретации культуры мокроты. Окраска мокроты по Граму может быть руководством к начальной терапии, когда в гнойных образцах мокроты выявляется доминирующий микроб. Достоинства анализа мокроты: неинвазивность исследования, легкость получения, быстрый ответ (через несколько минут) и низкая стоимость. Имеется ступенчатый подход к оценке мокроты: макроскопическое исследование > микроскопическое исследование > качественная культура. Но у этой методики имеются ряд недостатков: прежде всего, низкая чувствительность; неправильное ее использования у больных без четких клинико-рентгенологических доказательств П; предшествующая АБ терапия; контаминация мокроты (часто это не мокрота, ее можно адекватно оценить только у 15% больных); трудность получения ее в первые дни П у ряда больных (мокрота отсутствует в 30-40% случаев); неясность того, являются ли эти пробы из нижних дыхательных путей; большой разброс данных по результатам разных авторов и низкая чувствительность (идентифицировать этиологический агент можно только у 5% больных).

Культура крови (как правило, не имеет клинического значения) бывает положительной у 4-18% больных, госпитализированных по поводу П. Этот тест весьма сильно зависит от проведения исходной АБ терапии. К недостаткам культуры крови следует отнести низкую чувствительность (5-16%), получение смешанной инфекции и нередкую контаминацию.

В целом, начальное исследование (окраска мокроты по Граму, ее культура и таковая крови) имеет малую ценность для последующего лечения нетяжелой ВБП, без наличия коморбидных факторов.

Выявление антигенов (АГ) микробов в моче – быстрый, чувствительный, но переменный тест для ранней диагностики пневмококковой П у взрослых, даже после АБ терапии. Оценка АГ легионеллы в моче – достаточно быстрый (ответ через 3 часа) и высоко чувствительный тест и может использоваться в настоящее

время как "золотой стандарт" в диагностике этой П. Этот тест необходимо проводить при тяжелой ВБП для установления этиологического диагноза, включая заборы проб из нижних дыхательных путей при проведении бронхоскопии у ряда больных. Пока плюсы данного подхода четко не доказаны. Серологические исследования (вирусных и атипичных патогенов) имеют в основном эпидемиологическое значение и не подходят для ранней диагностики П.

Определение нуклеиновых кислот – новый подход к этиологической диагностике инфекции нижних дыхательных путей. Пробы ДНК и полимеразно-цепная реакция показали хорошую специфичность для легионеллы, микоплазмы и хламидии. Выявление вирусной ДНК или РНК является "золотым стандартом" в диагностике вирусных инфекций.

Инвазивные диагностические процедуры редко используются для микробиологического исследования при легкой и средней тяжести ВБП, но широко – при тяжелой ВБП и НП. Торакоцентез с последующим анализом плевральной жидкости необходим для оценки парапневмонического ПВ, но высеваемость культуры при этом методе низкая (чувствительность - 5-50%, специфичность - более 95%). Транстрахеальная аспирация выявляет чувствительность 40-95% и специфичность – 68-90%. Четкие показания для данной процедуры при ВБП пока не установлены, но в ряде случаев она может быть альтернативой бронхоскопии у больных с тяжелой П или с угнетением иммунитета. Бронхоскопия – полезна как при тяжелой ВБП, так и НП. При этом проводится бронхо-альвеолярный лаваж (БАЛ) или защитный брашинг. Обе методики имеют чувствительность более 60% и специфичность более 85%. Трансбронхиальная и трансторакальная игольная аспирация имеют свои плюсы и минусы (могут развиваться осложнения). В целом у бронхоскопии и БАЛ больше плюсов, чем минусов, особенно если больной находится на ИВЛ и подозревается ИВЛ-ассоциированная П (11).

Рекомендации по обследованию взрослых больных тяжелой ВБП в больнице (7):

- культура крови (2 посева до введения АБ);
- получение культуры и окраска мокроты по Граму, полученной из нижних дыхательных путей;
- при наличии ПВ, его оценка;
- исследование на легионеллу (АГ в моче, в мокроте из нижних дыхательных путей, прямая иммунофлюоресценция);
- пробы из дыхательных путей для проведения прямой иммунофлюоресценции к респираторным вирусам и хламидии;
- начальная и последующая серологическая диагностика для атипичных микробов.

Проблемы идентификация микроба при П. Точность этиологической диагностики ограничена: лабораторными методами, местом проживания, временем года, обсеменением полученных проб. Частота специфических патогенов варьирует в зависимости от: наличия у больного ФР (возраст, сопутствующие болезни, иммунный статус), сезона (пневмококк и гемофильная палочка чаще встречаются зимой), профессии и ряда факторов окружающей среды (5).

Таблица 1.

Микробы и тяжесть ВБП (2)

Амбулаторные больные		Больные, госпитализированные в общую палату	Больные, госпитализированные в отделение интенсивной терапии (ОИТАР)
Нет ФР	Есть ФР	То же, плюс кишечные Гр ⁽⁺⁾ бактерии, легионелла, анаэробы	Пневмококк, микоплазма, гемофильная палочка, кишечные Гр ⁽⁺⁾ бактерии, золотистый стафилококк, синегнойная палочка
Пневмококк, микоплазма, хламидия, гемофильная палочка	То же, плюс кишечные Гр ⁽⁺⁾ Бактерии		
Летальность			
<5%	< 5%, госпитализация <20%	5-25%	<50%

Как видно из нижней строки табл.1, ВВП – это грозная патология, в ряде случаев с высокой летальностью.

Таблица 2.

Руководство по лечению инфекции нижних дыхательных путей (17). Исследования у стационарных больных

Обычные	Особые случаи		
Методы	Клинические критерии тяжелого состояния	Лихорадка более 38°C или наличие ВВП	Сильная инфекция нижних дыхательных путей (ВВП, обострение хронического бронхита)
Рентгенография грудной клетки (передне-задняя у всех больных, боковая – если данные в норме или подозревается ВВП). Определение числа лейкоцитов, уровней натрия, калия, глюкозы, мочевины, проведение КЩР (пульсоксиметрия), +/- анализ мокроты	Тромбопластиновое время, протромбиновый индекс, продукты деградации фибриногена, число тромбоцитов, КЩР, пробы мокроты	2 культуры крови, серологические исследования на атипичные АГ, выявление пневмококковых АГ в мокроте или моче, легионеллезных АГ в моче	Анализ ПТВ, эндотрахеальная аспирация через бронхоскоп, брашинг бронхов, определение АГ пневмококка и легионеллы, БАЛ если подозреваются оппортунистические микробы

Таким образом, диагноз П – это сочетание клинических симптомов, микробиологических тестов и рентгенологических данных. В диагностике П необходимо использовать как неинвазивные, так и инвазивные методы, особенно у больных с тяжелой П или при резистентности микробов к проводимой АБ терапии.

Роль рентгенографии грудной клетки и компьютерной томографии (КТ) в диагностике и оценке тяжести П (G. Ferreti) (12). Рентгенография грудной клетки остается одной из главных методик для диагностики П и должна быть сделана у взрослых, когда П подозревается клинически. Рентгеновское обследование

легких помогает: оценить распространенность патологии, появление осложнений (ПВ, полости, пневмоторакс) и ответ на проводимое лечение. Рентгенография грудной клетки также важна для оценки тяжести П (наличие двухсторонности или полисегментарности поражения), наряду с тестами, характеризующими гемодинамику и вентиляцию: систолическое АД (САД), ОДН, соотношение paO_2/FiO_2 .

У рентгенологического метода имеются и определенные недостатки: иногда на рентгеновском снимке не находят изменений, хотя П верифицирована клинически (например, пневмоцистная П у больных СПИД); неодинаковая трактовка данных разными специалистами; малая полезность (низкая гистоспецифичность) для морфологической классификации патологии (например, лобарная, бронхопневмония или интерстициальная П) и для предположения о этиологическом микробе или группы микробов (бактерии, вирусы, грибы), вызвавших П; на фоне имеющейся эмфиземы легких (изменяет изображение) можно не увидеть наличия полостей.

Рентгенологическая инфильтрация легких указывает на большой круг заболеваний, ее вызвавших (т.е. имеет недостаточную диагностическую ценность):

- инфекционные причины – пневмококк, микоплазма, легионелла, БК, грибы, аспирация;
- неинфекционные причины – ателектазы из-за криптогенной организуемой П, острая эозинофильная П, инфаркт легких, бронхоальвеолярный рак, васкулиты легких или диффузные болезни соединительной ткани.

Оценивая схему рентгеновского изображения легких, врач должен учитывать как клинические данные (кашель, наличие температуры), так и иммунный статус больного. Эта базовая информация позволяет врачу сузить дифференциальный диагноз П.

Нет специфической рентгенологической схемы поражения при П. Этиологические агенты зависят от клинической картины (ВБП, НП или П у лиц с угнетением иммунного статуса). Обычно рентгенологически выявляют 4 схемы поражения легких (могут быть обусловлены разными причинами):

- сегментарное или лобарное уплотнение (вначале появляется "неясная" тень) с частым поражением плевры (чаще эта ВБП, вызванная пневмококком);
- бронхопневмония – облаковидные инфильтраты с утолщением стенки бронхов (чаще вызвана золотистым стафилококком, Гр(-) микробами и микоплазмой);
- интерстициальная – обычно двухсторонняя, ретикулярная, микроузловая или смешанная схемы (вирусы, микоплазма);
- гематогенно-бактериальная инфекция – результат инфицированного инфаркта у больных с инфекционным эндокардитом трехстворчатого клапана, септического венозного тромбоза или в\в введения наркотиков. Это поражение проявляется как множество теней (узлы, полости или уплотнения) в любой части легкого, локализованные обычно субплеврально и в нижних долях.

Дополнительно рентгенологически может выявляться патология, связанная с П: лимфоаденопатия медиастинальная или корней легких, полости или ПВ.

Компьютерная томография (КТ) используется в отдельных случаях П. Этот метод более точен, чем рентгенография легких, особенно КТ с высоким разрешением (КТВР). КТ позволяет оценивать патологический процесс на уровне

дольки (размеры около 1 мм). КТ особо полезна для верификации инфильтрации при П. Показания для КТВР при П: обычная рентгенография легких не помогает в точной диагностике (сильное клиническое подозрение на П при нормальной рентгенограмме легких, особенно у лиц с угнетением иммунного статуса); выявление локальных осложнений (полости, некроз), ПВ, эмпиема, вовлечение стенок грудной клетки; поиск места для трансторакального дренажа или забора биопсийных проб; дифференциальный диагноз (особенно у иммунокомпроментированных больных с легочными осложнениями) или же поиск исходных заболеваний. КТВР не играет большой роли в диагностике ВБП, но помогает в дифференциальной диагностике острой паренхиматозной патологии легких и различии инфекционных поражений от неинфекционных.

Дифференциальный диагноз при П обширный. Многие неинфекционные состояния могут вызвать локальную П с лихорадкой. Например, острая эозинофильная П, пневмоническая форма бронхоальвеолярного рака, лекарственная болезнь с поражением легких (токсическая пневмопатия), ТЭЛА с инфарктом легкого, аспирационная П и острый респираторный дистресс-синдром взрослого (ОРДСВ).

Рентгенография грудной клетки главный фактор верификации ВБП, в большинстве случаев патология паренхимы проявляется через 12 ч после начала клинической симптоматики. Так, при пневмококковой ВБП, АБ терапия может изменить ее рентгенологическую симптоматику (чаще напоминает бронхопневмонию). Обычно при этом выявляется и сопутствующий небольшой ПВ. Данная ВБП может осложняться: образованием полостей, аденопатией средостения или корней, выраженным ПВ, эмпиемой плевры, ОРДСВ и кровохарканьем.

Микоплазменная П обуславливает рентгенологическое появление одно-двухсторонней инфильтрации (лобарной или сегментарной) или интерстициальной ретикуло-нодулярной схемы поражения. Реже, чем при пневмококковой П выявляется небольшой ПВ. На КТ определяются (25): "мутное стекло" (86%) вследствие патологии альвеол и интерстиция (локального увеличения рыхлости легкого), уплотнения (80%), долевого поражение (60%), узлы (80%).

Вирусная П обычно вызывает двухстороннее поражение в виде ретикулярной или ретикуло-нодулярной схемы поражения с вовлечением бронхиол, междолевых перегородок; иногда определяются инфильтрация и ПВ. Вирусная П может осложняться бактериальной инфекцией (золотистый стафилококк).

НП возникает после доставки больных в больницу (нередко – это контингент ОИТАР, особенно лица находящиеся на ИВЛ), обычно тяжело протекает и является одной из ведущих причин смерти у больных с нозокомиальной инфекцией. Диагноз НП сложный и базируется на клиническом мониторинговании симптоматики (лихорадка, гнойная мокрота, кашель) и рентгенологических доказательствах (появление или увеличение легочного инфильтрата). В диагностике НП рентгенография легких имеет 60% чувствительность и 30% специфичность. Рентгеновская схема поражения легких включает: уплотнение, интерстициальные поражения или бронхопневмонию. Дифференциальный диагноз НП от ателектаза часто затруднителен, даже при

использовании КТВР. Другие виды дифференциального диагноза: лекарственные реакции, ТЭЛА, аспирация, легочное кровотечение, ОРДСВ.

Опортунистическая инфекция у иммунокомпроментированных больных. Больные предрасположены к инфекции определенными патогенами. П – главная причина смерти у больных с нарушениями иммунитета. Многое (скорость прогрессирования и схема рентгенологического поражения) определяется имеющимся иммунодефицитом и его длительностью.

Таблица 3.

Опортунистическая инфекция у иммунокомпроментированных больных

Факторы	Бактерия	Грибы
Дефекты фагоцитов	Золотистый стафилококк, клебсиела, кишечная палочка	Аспергиллос, кандидоз
Дефекты В- клеток	Пневмококк, золотистый стафилококк, гемофильная и синне-гнойная палочки	
Дефекты Т клеток, число CD4+ клеток	Легионелла, нокардия, микобактерии	Криптококк, пневмоплазма, кандидоз
Лечение ГКС	Золотистый стафилококк, легионелла, микобактерия, нокардия, Gr ⁽⁺⁾ микробы	Аспергиллос, кандидоз, C. Neofornans
Интубация, ИВЛ	Синне-гнойная и кишечная палочки, клебсиела, ацинетобактер	
В/в катетр	Стафилококк, пневмококк	

В ряде случаев корреляция рентгенологических данных с клиническими может помочь диагностике и указать на необходимое лечение. Можно выделить 4 категории больных:

1. СПИД больные.
2. Больные после пересадки органов (например, костного мозга).
3. Лица получавшие иммуносупрессивное лечение.
4. Больные с легким угнетением иммунитета (алкоголизм, СД, плохое питание, пожилой возраст, длительный прием ГКС или цитостатиков).

Рентгеновское обследование легких имеет ограниченную чувствительность (данные неспецифичны) для раннего выявления легочной инфекции у больных с иммунодефицитом. В этих случаях более полезна КТ. Так, на фоне фебрильной нейтропении, КТ легких верифицирует П на 20% чаще и на 5 дней раньше, чем рентгенография легких. КТ позволяет выявить патологию у больных с клиническим подозрением на П и нормальными рентгенологическими данными, а также обеспечивает большую точность диагностики при неспецифических данных рентгенографии легких. КТ имеет относительно высокую специфичность при: септическом эмболизме, туберкулезе легких (ТВС), инвазивном аспергиллезе и пневмоцистной П у больных СПИД (15).

Имеются три принципиальные схемы инфекционного поражения у иммунокомпроментированных больных:

- Локальное уплотнение (облачко, сегментарное или лобарное поражение) – вызванное бактериальной инфекцией (включая легионеллу), микобактериями или грибами;
- Диффузное или интерстициальное уплотнение ("мутность") – ОРДСВ, цитомегаловирус, пневмоциста;

- Узлы с полостями или без них (вследствие септических эмболов, грибковых поражений, нокардии или микобактерии). Обычно наличие полости в узле, или уплотнения предполагают инвазивный аспергиллез, легионеллу, или септический эмболизм. Для аспергиллезного или кандидозного поражения характерно наличие "венчика", а для бактерий, септических эмболов – полости.

Дифференциальный диагноз:

- Уплотнение – инфаркт легких, лимфома;
- Узлы – метастазы, рак, лимфома и аспергиллез;
- Диффузные поражения – неспецифическая интерстициальная П, лимфоидная интерстициальная П, эффекты облучения, лекарственные поражения, карциноматозный лимфангаит.

Грибковая инфекция – (чаще аспергиллез) является важной причиной оппортунистической инфекции (особенно у больных с тяжелой нейтропенией) с последующим формированием поражения дыхательных путей – некротизирующий трахеобронхит и локальные поражения (абсцесс легких). Поэтому этим больным на высоте лихорадки должны назначаться и противогрибковые препараты. Диагноз аспергиллез при жизни поставить трудно. На КТВР ангиоинвазивная стадия проявляется как узел, окруженный "мутным стеклом" и связанный с геморрагическим инфарктом. Появление полости возникает позже, когда исчезает нейтропения. Реже, аспергиллез может вызывать инвазивный трахеобронхит, который проявляется на КТВР, как перибронхиальное уплотнение, связанное с централобулярными узлами и окруженное ободком "мутного стекла".

В ряде случаев, имеется значительный перехлест между визуальной картиной на рентгенограммах грудной клетки и КТВР при разных типах П.

Факторы риска и стратификация больных пневмонией – необходимы для правильного лечения (T. File) (13). Это важные параметры в оценке тяжести и лечения больных с ВБП и НП. Наличие ФР и стратификация больных помогают врачу уточнить место лечения и прогноз П, позволяет ему информировать больного о предполагаемом ходе болезни и вероятности развития осложнений. Стратификация больных, согласно разным критериям (например, тяжести П, наличия сопутствующих заболеваний, риск наличия резистентного к АБ микроба) помогают в принятии ряда решений: место лечения, спектр диагностических тестов и тактика эмпирической АБ терапии ВБП.

Ключевые решения врача – определить тяжесть ВБП и место лечения (госпитализировать больного или нет). Большая часть больных ВБП может лечиться амбулаторно. Однако, ряд пациентов должны быть госпитализированы, исходя из требований к лечению (необходимость в тщательном наблюдении, респираторной поддержке или в\в введении АБ и др.). Решение о госпитализации больного зависит от многих переменных, включая: тяжесть болезни, сопутствующей патологии, проведение адекватного ухода на дому и возможности развития осложнений ВБП.

ФР, повышающие летальность от ВБП: пожилой возраст, коморбидные болезни (рак, хроническая сердечная недостаточность – ХСН, ИБС, алкоголизм), нарушение функции жизненноважных органов с появлением симптоматики, выраженные изменения лабораторных и рентгенологических данных.

Определение места лечения больных ВБП – пошаговый алгоритм (23):

1. Перед расчетом суммарного индекса тяжести больного, необходимо первоначально оценить его статус, включая нестабильность гемодинамики; сопутствующие болезни; острую гипоксемию; невозможность принимать лекарства на дому или перорально; социальные или психиатрические проблемы, которые могут влиять на безопасность амбулаторного лечения.

2. Подсчет индекса тяжести (14).

3. Клиническая оценка общего состояния больного и возможности лечения на дому.

Тяжесть II - определяется по суммарному индексу баллов и помогает врачам в решении вопроса о месте лечения больного. Больные стратифицируются в одну из 5 категорий (используя сумму баллов) на основе нескольких параметров: возраст, ментальный статус, наличие сопутствующих заболеваний и витальных признаков (табл. 4, 5). Так, отмечается низкий риск смерти (менее 2,8%) в 1-3 классах, промежуточный (8-9%) в 4 классе и высокий риск (более 27%) – в 5 классе. Такие схемы помогают выявлять больных ВБП с низким риском, что позволяет в последующем проводить им амбулаторное лечение.

Таблица 4.

Оценка летальности. (PORT индекс; по Fine)

Шаг 1	Шаг 2	Класс
Если больному более 50 лет - да →	Определить баллы согласно демографической вариации, сопутствующей патологии, физикального осмотра, лабораторных и рентгенологических данных	II (менее 70 баллов)
Нет – если у больного следующая сопутствующая патология (опухоль, ЗСН, церебро-сосудистые болезни, болезни почек или печени) - да →		III (71 - 90 баллов)
Нет – если ли у больного следующие нарушения (изменения ментального статуса, ЧСС более 125/мин, САД менее 90 мм рт. ст., температура тела более 40°C или менее 35°C) – да →		IV (81 - 130 баллов)
Нет – класс I		V (более 130 баллов)

На первом этапе определяют больных с очень низким риском летального исхода (1 класс). Таким образом, больной младше 50 лет и без сопутствующей патологии, выраженный отклонений при физикальном, лабораторном и рентгенологическом обследовании относится к 1 классу.

На втором этапе проводят подсчет баллов и классифицируют больных на 2-5 классы.

Таблица 5.

Алгоритм предсказания (шаг 2)

Характеристика больного (прогностический фактор)	Баллы
Возраст	Число лет (- 10 – для женщин)
Опухоли	30
Болезни печени	20
ХСН, ХПН	10
ЧД более 30\мин; САД менее 90 мм рт. ст.	20
Температура – менее 35°C и 40°C и более	15
ЧСС более 125\мин	10
Мочевина крови >7,0 ммЛл или Na<130 ммЛл	20
Сахар крови более 250 мг\% или гематокрит менее 30%	10
раО2 мене 60 мм рт. ст.	10
Плевральный выпот	10

Таблица 6.

Предположительная частота летальности (по Fine)

Класс риска (баллы)	Летальность (%)	Место лечения	Частота госпитализаций (%)	Среднее время пребывания в больнице (дни)
I	0,1	Дома	24,0	5
II (< 70)	0,6	Дома	48,8	6
III (71-90)	0,9	больница	77,9	7
IV (91-130)	9,3	Больница	91,8	9
V (>130)	27,0	Больница	99,6	11

Таким образом, по мере роста класса тяжести ВБП, отмечается рост летальности (при 5 классе – она превышает 25%). Больные 1 и 2 класса имеют невысокий риск летального исхода и поэтому могут лечиться АБ (внутри или парентерально) на дому. Больные 4-5 классом тяжести ВБП имеют высокий риск смерти, поэтому должны быть доставлены в больницу для проведения парентерального лечения АБ. Ряд больных умирают уже вскоре после доставки в больницу (половина смертей возникает в первые 5 дней) и летальность сохраняется высокой в течение первых 15 дней. Все это предполагает, что проводимая АБ терапия является важным фактором, определяющим прогноз П.

Британское Торакальное Общество (7) рекомендует оценивать тяжесть ВБП на основании негативных прогностических признаков: возраст более 50 лет, сопутствующие хронические заболевания и 4 дополнительных ("базовых") специфических – нарушение сознания, повышение азота мочевины, ЧД более 30\мин и снижение САД менее 90 мм рт. ст. (или ДАД менее 60 мм рт. ст.). Дополнительные неблагоприятные прогностические признаки включают: гипоксемию (раО₂<8 кРа или SaO₂<92%), рентгенологически двухсторонние и мультилобарные легочные инфильтраты. Больные без этих симптомов рассматриваются, как имеющие низкий риск летальности. Тогда как больные, имеющие 2 и более "базовых" неблагоприятных симптомов, требуют госпитализации и комбинированной начальной АБ терапии.

Таблица 7.

Критерии тяжести ВБП (2)

Малые критерии	Большие критерии
САД <90 или ДАД < 60 мм рт. ст., тяжелая ОДН (соотношение $pO_2/FiO_2 < 250$), Мультилобарный или двухсторонний инфильтрат	Механическая вентиляция (ИВЛ), септический шок
Если имеется 2 малых или 1 большой критерий, то определяется V класс тяжести	

Дополнительные неблагоприятные прогностические критерии, которые могут помочь в оценке тяжести ВБП: нарушение сознания, ЧД более 30\мин, уровень мочевины более 7,0 мМ\л. Данные рекомендации АТО "действуют", лучше, чем другие, если больного нужно доставлять в ОИТАР или имеется необходимость в ИВЛ (24). Пока нет универсальных, принятых критериев для оценки тяжести ВБП, требующей доставки в ОИТАР.

Тяжелая ВБП определяется при наличии 2 из 3 критериев (САД менее 90 мм рт. ст.; определяемое рентгенологически мультилобарное поражение и отношение PaO_2/FiO_2 менее 250) или одного из 2 главных критериев (необходимость в ИВЛ или наличие септического шока). Модель практической оценки тяжести ВБП (6 баллов, от 0 до 5 баллов) приведена в таблице 8. Один балл начисляется за нарушение сознания, мочевины более 7,0 мМ\л, ЧД более 30\мин, низкое САД, возраст более 65 лет. 0 баллов – риск 30 дневной летальность составляет 0.7%; 1 – 3,2%; 2 – 3%; 3 – 17%; 4 – 42% и 5 баллов равен 57% (21).

Практическая оценка тяжести П (без учета анализа крови). Наличие любого из следующих признаков: нарушение сознания, ЧД более 30\мин; САД менее 90\мин; возраст более 65 лет.

Таблица 8.

Практическая оценка тяжести П

0 баллов	1-2 балла	3-4 балла
Группа 1 (летальность – 1,2%) – лечение дома	Группа 2 (летальность – 8%) – оценка в условиях больницы	Группа 3 (летальность – 31%) – срочная госпитализация.

Имеются разные точки зрения по поводу того, является ли возраст ФР для ВБП? Так, одни авторы полагают, что возраст старше 70 лет является ФР, тогда как другие – считают, что более важны аспирация и снижение уровня альбуминов.

У очень пожилых лиц (старше 80 лет) часто (до 1\3 случаев) отмечаются сопутствующие хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) или ХСН. ХОЗЛ – одно из наиболее частых фоновых заболеваний при ВБП (15-50%), но точная частота ВБП у больных ХОЗЛ не известна. Класс тяжести ВБП у этих больных в 85% случаев определялся как IV-V, в половине случаев выявлялась типичная П. Средний койко-день у очень пожилых составил 10,2 дня, у 7% больных отмечалась ранняя летальность и у 15% летальность в течение 30 дней. Алкоголь является ФР для тяжелой пневмококковой ВБП (10). Его прогностическая значимость была в 10 раз больше, чем предшествующей АБ терапии.

Диагностическая лабораторная оценка и эмпирическая АБ терапия. Комплекс лабораторных изменений зависит от тяжести П. Для больных, которые могут безопасно лечиться вне больницы, большая часть руководств не рекомендует всестороннее микробиологическое тестирование (например, культура мокроты или крови) для выявления этиологии П, Эмпирическая АБ терапия применяется

при большинстве известных микробов. Но для больных, требующих госпитализации, рекомендуются следующие стандартные диагностические наборы: культура мокроты и крови, серологическое тестирование, анализ ПВ и тесты на выявление АГ.

Рекомендации для проведения эмпирической АБ терапии (где лечить? чем лечить?) базируются на стратегии стратификации. Используются следующие факторы: возраст, имеющиеся заболевания, эпидемиологический риск формирования АБ резистентности. Эти факторы влияют на этиологический микроб и, следовательно, на выбор эмпирической АБ терапии в ряде обстоятельств (табл. 9). В целом, выбор АБ терапии должен быть эмпирический – по клиническим, рентгенологическим и лабораторным данным.

Например, Американское Торакальное Общество (АТО) (1) рекомендует классифицировать больных на 4 группы на основе: места лечения (дома, общие палаты или ОИТАР), наличия сопутствующих заболеваний сердца и легких (ХОЗЛ, ХСН) или модифицирующих ФР. Последние включают: АБ резистентный пневмококк, ФР развития Гр(-) инфекции (включая уход за больным на дому), ФР для сине-гниной палочки (необходимость лечения в ОИТАР). ФР развития резистентности микроба к АБ: длительное стационарное лечение (более 6 дней), предшествующая АБ терапия (15 дней).

Таблица 9.

Рекомендации по эмпирической АБ терапии, основанные на стратификации больных и ФР.

Руководства	Амбулаторные больные	Общая палата	ОИТАР (тяжелая П)
АТО (2) начальная терапия "закрывает" обоих -- пневмококк и атипичные микробы	Если нет достоверных ФР для АБ резистентного пневмококка* -- назначают макролид** или доксициклин. Если эти ФР есть, то назначают антипневмококковые ФХ*** или большие дозы амоксициллина (более 3 г/д) или амоксиклав+макролид	Стабильные против В-лактомаз В-лактамы АБ (цефтриаксон; цефотаксим) или уназин+ в/в макролид**. Можно использовать доксициклин, если больной не переносит макролид или в/в антипневмококковые ФХ	В-лактамы (цефтриаксон, цефотаксим) + макролид** или ФХ. Если аллергия к В-лактамам, то используют фторхинолоны (ФХ)*** +клиндамицин. Модифицирующие ФР: структурные болезни легких (есть подозрение на сине-гнойную палочку)-- использовать АБ против сине-гнойной палочки (ципрофлоксацин+цефтазидим, цефоперазон или карбапенемы).
БТО (7) -- начальная терапия прежде всего "кроет" пневмококк и в меньшей степени атипичные микробы	Амоксициллин (0,5 - 1,0 г, 3 р/д), альтернатива -- макролиды (кларитромицин)	Если доставлен с нетяжелой ВБП и возможно оральное применение АБ, то назначают амоксициллин + макролиды. Альтернатива - антипневмококковые ФХ. Если необходимо парентеральное введение АБ, -- назначают ампициллин или бензилпенициллин+ макролиды. Альтернатива - в/в левофлоксацин.	Амоксиклав или цефалоспорины (Цеф) 2-3 поколения+в/в эритромицин (кларитромицин)+/- рифампицин. Альтернатива -- антипневмококковые ФХ+бензилпенициллин

· - имеется высокий риск АБ резистентности пневмококка – применение В-лактамов АБ в течение последних 3 месяцев, госпитализация в течение последнего месяца, алкоголизм, иммуносупрессивные болезни (включая лечение ГКС), множественная коморбидность. ** - если имеется ХОЗЛ, то следует использовать макролиды, активные против В-лактомаз, выделяемых гемофильной палочкой (азитромицин или кларитромицин). *** - ФХ – гатифлоксацин, левофлоксацин и моксифлоксацин.

Как видно из данных табл. 9, амбулаторные больные ВБП согласно руководства АТО лечатся следующим образом – нет модифицирующих ФР (риска наличия резистентности пневмококка, сопутствующих заболеваний - хронические болезни сердца и легких) – назначают макролиды или доксициклин. Тогда как, согласно БТО в этих случаях рекомендуют В-лактамы АБ (макролиды – альтернатива).

Согласно АТО (2) терапию госпитализированных больных ВБП в общую палату проводят следующим образом: если нет ФР – в/в вводят азитромицин или доксициклин+В-лактамы, если есть ФР – вводят В-лактамы + (макролиды или доксициклин) или респираторные ФХ. БТО (7) рекомендует в этих случаях иную схему – В-лактамы АБ+макролиды (альтернатива – левофлоксацин).

Показано (22), что монотерапии респираторными ФХ (левофлоксацин) больных тяжелой ВБП в половине случаев было недостаточно. Вероятно, неудачи в лечении пневмококковой ВБП могли быть обусловлены появлением

резистентности пневмококка к этим ФХ. В настоящее время они не рекомендуются как АБ первой линии у больных тяжелой ВБП. Выявлено то, что летальность больных ВБП с пневмококковой бактериемией, получавших пенициллин была меньше, по сравнению с пациентами, получавшими Цеф 3 поколения. Эти данные пока трудно объяснить.

Таким образом, для лечения ВБП используются 3 группы АБ: В-лактамы, макролиды и респираторные ФХ. Выбор АБ, в первую очередь, зависит от степени тяжести ВБП, наличия ФР и сопутствующих болезней. Как видно из данных табл. 9, больным без сопутствующих заболеваний в США сразу назначают макролид, а в Европе – В-лактамы АБ (т.е., в каждой стране имеется свой уклон). Лечение ВБП проводится согласно степени тяжести: легкая лечится на дому (самая многочисленная группа, более 80%); умеренной тяжести - в стационаре и самая тяжелая группа – в ОИТАР.

Как долго разрешаются симптомы П? Вначале на фоне АБ терапии отмечается положительная динамика клинических симптомов и более медленно нормализуются рентгенологические данные. Критерии клинической стабильности: температура тела не превышает 37,2оС, ЧСС менее 100\мин, САД более 90 мм рт. ст., ЧД менее 24\мин; SaO₂ > 90%.

АТО (2) выделяет три периода клинического ответа у больного П, что может помочь клиницисту в оценке ответа на проводимую терапию АБ:

1. Начало лечения.

2. Первые дни, когда больной достигает клинической стабильности. Обычно первые 3 дня – это среднее время достижение стабильности функционирования жизненно важных органов и клинического статуса (18). Пока имеется мало информации относительно стабильности при НП. Так, отмечается средний срок в 6 дней при ИВЛ-ассоциированной П, чтобы достичь стабилизации клинических параметров (температуры тела, числа лейкоцитов, рaO₂\FiO₂ соотношение). Оксигенация – это первый параметр, который улучшается у этих больных на фоне адекватной АБ терапии.

3. Выздоровления и разрешения имевшихся изменений

Летальность при ВБП зависит от тяжести болезни (индекса тяжести).

Предикторы, повышающие риск летальности при ВБП:

- с ней связанные – гипотермия, гипоксемия, бактериемия, мультилобарные инфильтраты, нарушение сознания, хроническая патологии печени или почек, лейкопения и рост уровня мочевины в крови;
- с ней не связанные – тахипноэ, опухоли, неврологические болезни, снижение АД, мужской пол, наличие ХСН, СД.

Для тяжелой ВБП (как для и НП) – неадекватность начальной АБ терапии, является одной из причин, обуславливающих плохой прогноз. Обычно больные, "нечувствительные" к начальной АБ терапии, имеют высокий риск летальности. Частота неразрешившейся П точно не установлена (около 10% госпитализированных с ВБП имеют неадекватный ответ на эмпирическую АБ терапию; другие 6% – это те больные, у кого П прогрессирует несмотря на лечение. Обычно, если ВБП не разрешалась в ходе АБ терапии, то позднее в трети случаев прогрессировала.

Терминология пневмоний (пока не устоявшаяся):

1. Не разрешившаяся (затяжная) П – сохраняется рентгенологическая инфильтрация после начального клинического ответа.
2. П "без ответа" на АБ терапию – нет адекватного клинического ответа на АБ терапию. Этот термин не гомогенен, т.к. трудно четко определить нормальные и замедленные сроки исчезновения симптомов и рентгенологического инфильтрата. Многие факторы могут влиять на лечение и эволюцию П.
3. Возвратная П;
4. Прогрессирующая П. – имеются: клиническое ухудшение, увеличение ОДН (часто требуется ИВЛ) и рентгенологического инфильтрата (на 50%), вплоть до развития септического шока после 24-72 часов АБ лечения (3).

Нозокомиальная пневмония. Средняя частота НП составляет 4,2-7,7 на 1000 человек или 6,3 на 1000 выписанных из больницы. На долю НП падает около 15% всех внутригоспитальных инфекций. Летальность от НП превышает 50% и особенно велика у пожилых и "критических" больных. ИВЛ-ассоциированная П (НП, возникающая у больных, находящихся на ИВЛ посредством эндотрахеальной трубки или трахеостомы после 48 часов) встречается у 20-25% больных, находящихся на ИВЛ более 72 ч (эта частота зависит от используемых диагностических критериев). Средняя частота ИВЛ-ассоциированной П составляет 176 случаев на 1000 больных, находящихся на ИВЛ. Данная П заметно повышает длительность пребывания в стационаре и обуславливает высокую летальность (около 30%) и дополнительные расходы (более 7800\$ на 1 больного) (11). Бактериологическое подтверждение диагноза при ИВЛ-ассоциированной П отмечают в 30-70% случаев. ФР формирования ИВЛ-ассоциированной П (9, 20): лежание на спине; АБ терапия; возраст старше 60 лет; класс тяжести более 3, использование мышечных релаксантов; сопутствующие заболевания ЦНС, сердца и легких; аспирация; травма и ожоги.

Типы НП:

- первичная эндогенная – раннее начало (ранее 5 дней), низкий риск, вызвана микробами уже имеющимися у больного (пневмококк, гемофильная палочка, мараксела катаралис, золотистый стафилококк, Гр (-) кишечные микробы);
- вторичная эндогенная (выявляется чаще) – позднее начало (позже 5 дня), высокий риск, "получение" микробов уже после доставки в больницу. Эти микробы относятся к госпитальной флоре (чаще – сине-гнойная и кишечная палочка, энтеробактер, ацинетобактер, клебсиела, метициллин-чувствительный золотистый стафилококк, *S.marcescens*; реже – анаэробы, легионелла, респираторно-синтициальный вирус, инфлюэнца).

На этиологию НП влияют:

- интубация – ведет за собой различный спектр микробов;
- рано возникшая П – чаще следствие аспирации эндогенных патогенов (золотистый стафилококк, пневмококк, гемофильная палочка);
- поздно возникшая П – результат аспирации содержимого ротоглотки и желудочного секрета (микроб потенциально резистентный к АБ);
- предшествующая АБ терапия связана с риском инфицирования мультирезистентной флорой (сине-гнойная палочка, ацинетобактер);

Специфические ФР могут изменять спектр потенциальных микробов. Так, золотистый стафилококк чаще выявляется при ЧМТ, коме, ХПН и СД; сине-гнойная палочка – при Бр, тяжелом ХОЗЛ; длительное использование ГКС

предрасполагает к инфекции, вызванной легионеллой или сине-гнойной палочкой; аспирации способствует часто полимикробной инфекции (в том числе анаэробы и Гр(-) бациллы). Предшествующая АБ терапия и доминирующие клинические признаки больного (политравма, тяжелая болезнь легких) приводят к специфическому, локально различающемуся распределению микробов и их резистентности.

Согласно АТО (2), лечение НП базируется на стратификации больных на основе разных ФР: тяжести болезни, наличия ФР для специфических микробов, и времени начала АБ лечения в связи с доставкой в больницу (т.е., менее 5 дней). Все эти факторы могут влиять на спектр этиологических микробов, относительный риск резистентности к АБ. Факторы тяжести НП (2), повышающие риск летальности: необходимость перевода больного в ОИТАР, ОДН (или необходимость в ИВЛ), быстрое рентгенологическое прогрессирование, доказательства наличия сильного сепсиса (септического шока, необходимость в вазопрессорах) или почечной недостаточности.

Таблица 10.

Потенциальные этиологические агенты НП (2) в зависимости от тяжести заболевания, времени начала и наличия специфических ФР

Группа 1	
Характеристика больного	Ведущие микробы
Больные с легкой-средней тяжести П; нет необычных ФР. Начало в любое время; больные с тяжелым заболеванием и очень ранним началом	Кишечные Гр(-) микробы (не сине-гнойная палочка): энтеробактер, кишечная палочка, клебсиела, протей, серратия марцесценс, гемофильная палочка, метициллин-чувствительный золотистый стафилококк, пневмококк)
Раннее начало ИВЛ-ассоциированной П у больных, ранее получавших АБ (последние 15 дней)	Риск мультирезистентных патогенов (сине-гнойная палочка, ацинетобактер, метициллин-резистентный золотистый стафилококк)
Группа 2	
Больные с легкой-средней степенью тяжести НП с ФР, начало в любое время	Анаэробы (после абдоминальной операции, доказательства аспирации); Золотистый стафилококк (кома, ЧМТ, СД, ХПН); легионелла (большие дозы ГКС); сине-гнойная палочка (длительное пребывание в ОИТАР, прием ГКС или АБ, структурные заболевания легких)
Особые комментарии: в случае предшествующей АБ терапии повышается риск развития мультирезистентных микробов; в случае контакта с детьми, у больных старше 65 лет или при наличии сопутствующих заболеваний -- высокий риск резистентного пневмококка	
Группа 3	
Больные с тяжелой П с ФР, ранним началом П или больные с сильной П и поздним началом	Сине-гнойная палочка, ацинетобактер, S. maltophilia, метициллин-резистентный золотистый стафилококк

Применимо к больным НП без наличия иммуносупрессии.

Таким образом, золотистый стафилококк и Гр(-) микробы (сине-гнойная палочка, энтеробактер) – наиболее частые этиологические агенты НП.

Этиология ИВЛ-ассоциированной бактериальной НП (8): Гр(-) флора, включая сине-гнойную палочку (24%) и ацинетобактер (8%) (эти 2 микроба вызывают более 70% этих НП), энтеробактерии (14%), а также золотистый стафилококк (20%), стрептококки (8%), пневмококк (4%). В 15% случаев причиной этой НП может быть полимикробная инфекция.

Больные с НП должны классифицироваться по группам (чтобы легче определять вероятный этиологический агент), согласно 3 критериям: тяжесть П, наличие специфических ФР, временные точки возникновения П. Согласно АТО (1), выделяют 3 группы больных:

1 (легкая-средняя степень тяжести НП) – нет необычных ФР или имеется тяжелая НП, начало в любое время с ранним началом. Главные этиологические микробы: пневмококк, гемофильная палочка, Гр(-) кишечная флора (но не сине-гнойная палочка), протей, золотистый стафилококк. Ведущие АБ первой линии (исключаются больные с угнетением иммунного статуса): Цеф 2-3п или комбинация В-лактамов АБ+ингибиторов В-лактомаз. Если отмечается аллергия к пенициллину – назначают ФХ или комбинацию клиндамицин +азтреонам.

2 (легкая-средняя тяжесть, начало в любое время), имеются специфические ФР (связаны с определенным микробом). Основные этиологические микробы (исключаются больные с угнетением иммунного статуса): анаэробы (после "свежих" операции в брюшной полости, верифицированные аспирации), золотистый стафилококк (кома, ЧМТ, СД, ХПН, ОПН), легионелла (большие дозы ГКС), сине-гнойная палочка или ацинетобактер (длительное пребывание в ОИТАР, прием ГКС, АБ, структурные болезни легких). Основной АБ плюс: если золотистый стафилококк, то добавляются клиндамицин или В-лактамы АБ с ингибитором (самостоятельно), +/- ванкомицин (пока не исключен метициллин-резистентный золотистый стафилококк); легионелла – назначают эритромицин +/- рифампицин (если доказана легионелла); сине-гнойная палочка - лечат как тяжелую НП (группа 3).

3 (тяжелая НП с ФР, с ранним началом П или с поздним началом в ОИТАР, исключаются больные с угнетением иммунного статуса). К главным микробам добавляется сине-гнойная палочка, ацинетобактер, мультирезистентные микробы (метициллин-резистентный золотистый стафилококк). АБ выбора аминогликозид (АмГ) или цiproфлоксацин плюс один из следующих АБ: антисине-гнойные пенициллины (цефтазидим, цефоперазон), имипинем, азтреонам (его эффективность ограничена при Гр(-) кишечных микробах, его не используют в комбинации с АмГ, если выявляют Гр(+) микробы или гемофильную палочку) +/- ванкомицин (если подозревается метициллин-резистентный золотистый стафилококк).

АТО (2) рекомендует следующие АБ при НП: сильная НП с наличием ФР, раннее начало или сильная НП с поздним началом – основной микроб сине-гнойная палочка – АБ терапия: АмГ или цiproфлоксацин+один из следующих АБ:антисине-гнойный пенициллины, амоксицилин, цефтазидим, цефоперазон, имипинем, азтреонам. Чувствительность сине-гнойной палочки к АБ была следующая: цефтазидим - 55-86%; амикацин - 76-89%; имипинем - 75-87%; цiproфлоксацин - 20-68%. Отмечен синергизм в действии комбинации Цеф + ФХ (цефтазидим+цiproфлоксацин или левофлоксацин, моксифлоксацин), В-

лактамных АБ и ФХ против сине-гноной палочки. В этих комбинациях стираются различия разных ФХ, повышается активность каждого АБ и снижается частота мутаций микроба в период проведения терапии. Ципрофлоксацин остается до сих пор одним из сильных АБ против сине-гноной палочки.

Нечувствительность к терапии АБ определяется, как отсутствие положительного клинического эффекта к 5 дню лечения АБ. Ее причины: неправильное лечение (АБ не действуют на микроб; низкая концентрация АБ в очаге воспаления или их побочные эффекты), суперинфекция, контаминация, неинфекционные причины, септический шок и ОРДСВ. У больных с резистентностью к АБ терапии необходимо регулярное микробиологическое исследование

Факторы неблагоприятного прогноза ИВЛ ассоциированной П (26): прогрессирование ДН, быстро развивающаяся фатальная патология, шок, неправильная АБ терапия, пребывание в ОИТАР. При НП летальность составляет 25-70% (атрибутивная смерть - 30%), завися от основной патологии. Максимальная летальность при этой П отмечена при: сине-гноной палочки (70-80%), ацинетобактере (87%), метициллин-резистентном золотистом стафилококке (86%). Летальность ниже (25%) при: гемофильной палочке, пневмококке, метициллин-чувствительном золотистом стафилококке и анаэробах.

На прогноз НП неблагоприятно влияют: микробы высокого риска (продуцирующие пенициллиназу расширенного спектра действия + грибы), билатеральное поражение на рентгенограммах легких, неправильная АБ терапия, возраст, наличие основной патологии. Отмечена корреляция АБ терапия и летальности от НП (4). Так, при проведении адекватной АБ терапии снижается летальность (составляя 23-30%), тогда как при неадекватной АБ терапии летальность колеблется от 52 до 90%.

Таблица 11.

Влияние АБ терапии на исход НП

Параметр	Правильное	Неправильное
Летальность	16%	25%
Частота осложнений	1,7%	2,2%
Шок	17%	29%
Кровотечения из ЖКТ	11%	21%

Частота неразрешающейся НП выше, чем ВВП (составляет 35-60%) и особенно она высока у лиц с ИВЛ-ассоциированной П, вызванной сине-гноной палочкой. Наличие НП повышает (8): время механической вентиляции (с 10 до 32 дней, в одном исследовании), в 2 раза койко-день в ОИТАР (4 дня в среднем), в 3 раза – время госпитализации и в 4 раза – стоимость лечения (до 40000\$ в 1996 г.)

Литература

1. American Thoracic Society // Am J Respir Crit Care Med // 1996.- Vol. 153. P. 1711-1725.
2. American Thoracic Society // Am J Respir Crit Care Med. - 2001.- Vol. 163.- P. 1730-1754.
3. Arancibia F., Ewig S., Martinez J. et. al. // Am J Respir Crit Care Med. - 2000.- Vol. 162 (1).- P. 154-160.

4. Lerma A. // Intensive Care Med.- 1996.- Vol. 22 (5).- P. 387-394.
5. Bartlett J., Dowell S., Mandel L. et. al. //Clin Infect Dis.- 2000.- Vol. 31. - P. 347-382.
6. Blasi F. Aetiology of CAP and HAP - role of noninvasive and invasive Diagnostic Methods // ERS School Postgraduate Course. ERS Annual Congress, Vienna.- 2003.- PG11.- P. 77-103.
7. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults // Thorax. - 2001. - Vol. 56 (Suppl. 4).- P.64
8. Chastre J., Fagon J. //Am J Respir Crit Med.- 2002.- Vol.165.- P.867.
9. Cook N. et. al. // Ann Intern Med. - 1998.- Vol. 129.- P. 433-440.
10. Ewig S., Torres A., El-Ebiary M. et. al. // Am Rev Respir Dis.- 1999.- Vol. 159.- P. 188-198.
11. Fagon J. et. al. // Ann Intern Med. - 2000.- Vol. 132.- P.621-630.
12. Ferreti G. Role of Chest Radiography and CT Scan in the Diagnosis and Severity Evaluation of Pneumonia // ERS School Postgraduate Course. ERS Annual Congress, Vienna.- 2003.- PG11.- P. 45-72.
13. File T. Risk Factors Evaluation and Patient Stratification for a Correct Management // ERS School Postgraduate Course. ERS Annual Congress, Vienna.- 2003.- PG11.- P. 109-1228.
14. Fine M., Auble T., Yealy D. et. al. //N Engl J Med. - 1997.- Vol 336.- P. 243-250.
15. Franquet T. // Eur Respir J. - 2001.- Vol. 18. -P. 196-208.
16. Goetz M., Torres A. Bacterial pneumonia. Murray J. Textbook, 2003.
17. Guidelines for management of adult with community acquired lower respiratory tract infections // Eur Respir J.- 1998.- Vol. 11.- P. 986-991.
18. Halm E., Fine M., Marrie T. et. al. // Jama.- 1998. Vol. 279 (18).- P. 1452-1457.
19. Kaplan M. et. al. // Am J Respir Crit Care Med. - 2002. - Vol.166. - P. 1822-1832.
20. Kollef M. et. al. //JAMA.- 1993.- Vol.270.- P.1965-1970.
21. Lim W. et. al. // Thorax.- 2003.- Vol.58.- P. 377-382.
22. MacFarlane J. // Lancet.- 2002. - Vol. 359.- P.1170-1171.
23. Metlay Z., Fine R. //Ann Intern Med.- 2003.- Vol. 138.- P.109-118.
24. Niederman M. et. al. //Am J Respir Crit Care Med // 1966.- Vol. 153.- P. 1711-1725.
25. Reither P. //AJR.- 2000.- Vol. 174.- P. 37-41.
26. Torres A., Serra-Batlles J., Ferrer A. et. al. // Am Rev Respir Dis. - 1996. - Vol. 144.- P. 312-318.
27. Torres A. Epidemiology of Community-and Hospital-Acquired Pneumonia // ERS School Postgraduate Course. ERS Annual Congress, Vienna.- 2003.- PG11.- P. 9-41.