

Внебольничная пневмония: клиника, диагностика, лечение и оценка его эффективности

Пневмония — одна из ведущих причин заболеваемости и смертности населения. В случае тяжелого течения заболевания, у пациентов с сопутствующей патологией, а также у пожилых больных летальность от внебольничной пневмонии (ВП) значительно возрастает и достигает 30%.

ВП — острое инфекционное заболевание дистальных отделов дыхательных путей, возникшее во внебольничных условиях и сопровождающееся повышением температуры тела, кашлем, отделением мокроты, болью в груди, одышкой, а также свежими очагово-инфильтративными изменениями в легких при отсутствии диагностической альтернативы. Пневмония считается внебольничной в случае отсутствия указаний на предшествующую госпитализацию или пребывание в домах длительного медицинского ухода в течение 14 сут до начала заболевания [1-5].

Пациентов с ВП условно можно разделить на 3 группы:

I группа — больные с нетяжелым течением пневмонии, не требующие госпитализации в стационар (около 80% случаев всех пневмоний);

II группа — пациенты с нетяжелым течением пневмонии при наличии сопутствующей патологии и других модифицирующих факторов риска, требующие госпитализации в стационар;

III группа — пациенты с пневмонией, требующие госпитализации в отделение интенсивной терапии (ОИТ) [2].

Этиология и патогенез

В настоящее время идентифицировано более 100 возбудителей ВП. Наиболее частыми этиологическими агентами ВП (вызывают заболевание в 30-50% и 10-20% случаев соответственно) являются *S. pneumoniae* и *H. influenzae*; в ассоциации они встречаются в 10% случаев. Определенное значение в возникновении ВП играют *S. aureus*, *M. catarrhalis*, грамотрицательные бактерии (*K. pneumoniae*, *E. coli*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.*), вирусы (респираторно-синцитиальный, вирус гриппа А и В, парагриппа, аденовирусы). Атипичные возбудители — *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *L. pneumophila* — вызывают ВП в 8-30% случаев. Аспирационные пневмонии, которые ассоциируются с анаэробной микрофлорой (*Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Veillonella spp.*), возникают в 6-10% случаев (на фоне психических нарушений, энцефалопатии, травм, цереброваскулярных заболеваний). Причиной постгриппозной пневмонии в большинстве случаев являются β -гемолитический стрептококк группы А (*S. pyogenes*), *S. aureus*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*. У курильщиков наиболее частые возбудители ВП — нетипируемые

штаммы *H. influenzae*. У пациентов с иммунодефицитными состояниями, кроме пневмококков, стафилококков и грамотрицательных бактерий, часто определяют пневмоцисты (*Pneumocystis jirovecii*), атипичные микроорганизмы, грибы, цитомегаловирус. В 30-50% случаев ВП этиологию инфекционного процесса установить не удается [2, 5-7].

Полученные в различных исследованиях данные об этиологии ВП зависят от ряда факторов — возраста пациентов; тяжести сопутствующих заболеваний (хронической обструктивной болезни легких, иммунодефицитных состояний), места развития пневмонии (дома длительного ухода за престарелыми, изолированные коллективы); эндемичных особенностей региона и эпидемиологической ситуации во время исследования; применяемых методов диагностики, их чувствительности и специфичности; критериев оценки полученных результатов [5].

Основным патогенетическим механизмом возникновения ВП является микроаспирация нормальной микрофлоры ротоглотки, состав которой может существенно варьировать в зависимости от внешней среды, возраста больного, состояния его здоровья, сопутствующих заболеваний, предшествующей антибактериальной терапии, что важно учитывать при выборе тактики обследования пациента и последующего лечения [2, 3, 5].

В развитии ВП большое значение имеет массивность диссеминации и повышенная вирулентность микроорганизма наряду со снижением защитных механизмов дыхательной системы. Меньшее значение отводится вдыханию микробного аэрозоля, что чаще отмечается при инфицировании облигатными патогенами (*Legionella spp.* и др.), гематогенному пути распространения инфекции из других очагов (в случае эндокардита трикуспидального клапана, септического тромбофлебита вен таза, абсцесса печени, заболеваний средостения, проникающих ранений грудной полости) [2, 5].

Клиническая картина и диагностика

Клинико-морфологические характеристики ВП зависят от вида возбудителя, состояния иммунной системы, особенностей воспалительной реакции, объема поражения легочной ткани. При ВП наблюдаются полнокровие капилляров, повреждение эндотелия, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, накоплению в альвеолах

эритроцитов, нейтрофилов, фибрина. В ряде случаев развивается некроз ткани с формированием абсцесса [3].

Стертая или атипичная клиническая картина ВП затрудняет ее диагностику, значительно ухудшая прогноз заболевания. В связи с этим большое значение имеет своевременное выявление ВП с последующим назначением адекватной антибактериальной терапии.

В первую очередь диагностика ВП зависит от быстрого выявления и правильной трактовки ведущих признаков заболевания — кашля, лихорадки (более 3 сут), клинических и рентгенологических признаков легочного инфильтрата, лейкоцитоза. Несмотря на однозначность и доступность указанных проявлений ВП, эта патология в 30% случаев диагностируется в поздние сроки или вообще не диагностируется.

Как правило, ошибки в диагностике ВП обусловлены объективными причинами: слабо выраженной и неспецифичной (кашель, боли в грудной клетке, мокрота, кровохарканье, лихорадка) симптоматикой, атипичным течением заболевания), в том случае, когда в клинике превалирует внелегочная симптоматика, признаки декомпенсации сопутствующей патологии сердечной недостаточности, сахарного диабета [6, 7].

Трудность дифференциальной диагностики ВП обусловлена наличием множества заболеваний со сходной клинической картиной (туберкулеза, онкологической патологии, пневмонитов неинфекционной природы, интерстициальных заболеваний легких, тромбоэмболии легочной артерии). Например, рак легких в 80% случаев диагностируется на IV стадии, при этом в 65% случаев это заболевание клинически проявляется неспецифическими симптомами легочного воспаления. При диагностике тромбоэмболии легочной артерии, клиника которой схожа с таковой пневмонии, в 30% случаев врачи исключают это заболевание, в 30% — подозревают эту патологию, но в конечном итоге устанавливают другой диагноз, и только в 30% случаев ставят правильный диагноз [7].

Оценка тяжести заболевания и риска летального исхода играет ведущую роль в выборе тактики ведения пациентов с ВП. В частности, она позволяет определить место лечения больного и прогноз заболевания, а также обосновать дальнейшую терапию. С этой целью применяют различные системы-шкалы (PORT, PSI, CURB-65, CRB-65). В практической деятельности наиболее приемлема для оценки тяжести ВП шкала CURB-65 (Confusion — спутанность, Urea — уровень мочевины крови >7 ммоль/л, Respiration — частота дыхания >30/мин, Blood pressure — артериальное давление (систолическое <90 мм рт. ст., диастолическое <60 мм рт. ст.);

Age — возраст старше 65 лет). Если показатель по шкале CURB-65 составляет 2 балла, рекомендуется кратковременная госпитализация в общетерапевтическое отделение или лечение в амбулаторных условиях под контролем врача стационара; ≥ 3 баллов — предпочтительна госпитализация в стационар, ОИТ. В острой фазе заболевания (в первые часы госпитализации) следует осуществлять динамическую оценку указанных показателей. Неточности, наблюдаемые при применении шкалы CURB-65, как правило, связаны с сопутствующими заболеваниями. Недостатком шкалы CURB-65 является необходимость оценки уровня мочевины в крови, что затруднительно в условиях первичного звена оказания медицинской помощи. С учетом этого рекомендована шкала CRB-65, позволяющая оценивать прогноз заболевания и определять показания к госпитализации в общетерапевтические отделения или в ОИТ. Применение прогностических шкал оказывает врачу значимую помощь в выборе тактики ведения пациентов с ВП.

К предикторам неблагоприятного прогноза ВП относят наличие у пациента хронической обструктивной болезни легких, бронхоэктазов, злокачественных новообразований, сахарного диабета, хронической почечной недостаточности, застойной сердечной недостаточности, хронических заболеваний печени, алиментарного истощения, цереброваскулярных заболеваний, состояния после спленэктомии, нарушения глотания и высших нервных функций, алкоголизма, а также данные о госпитализации в течение предшествующего года, период беременности и лактации, возраст старше 65 лет [3, 4].

Согласно зарубежным рекомендациям по ведению пациентов с ВП обязательными скрининговыми методами являются пульсоксиметрия ($\text{SaO}_2 < 90\%$) и рентгенологическое исследование. У пациентов с отсутствием явных признаков ВП и клинической гипоксемии пульсоксиметрия имеет большое значение. Снижение величины сатурации является важным критерием в пользу принятия решения о госпитализации пациента, несмотря на низкий расчетный риск летального исхода и отсутствие на момент осмотра явных признаков ВП (включая рентгенологические).

Рентгенологическое исследование — стандарт диагностики ВП, применяемый для оценки распространенности поражения и тяжести заболевания. Кроме того, это исследование позволяет определить показания для выполнения диагностической плевральной пункции.

Следует отметить, что инфильтративные изменения могут не визуализироваться в первые 2 сут заболевания или недостаточно выделяться

на фоне имеющихся у лиц пожилого возраста изменений легочной ткани [4].

Бактериологическое исследование мокроты показано пациентам с ВП, лечение которых проводится в амбулаторных условиях. У пациентов, находящихся на стационарном лечении, выбор адекватных методов исследования определяется тяжестью заболевания, наличием эпидемиологических факторов риска и эффективностью проводимого лечения. Для микробиологической диагностики у таких пациентов исследуют клинический материал из дыхательных путей, крови и плевральной жидкости.

Этиологическая диагностика ВП нередко затруднена вследствие отсутствия мокроты (особенно в ранние сроки заболевания); трудности ее получения у детей; невозможностью забора бронхиального секрета инвазивными методами ввиду тяжелого состояния пациента или недостаточной квалификации медперсонала; контаминации бронхиального содержимого микрофлорой ротоглотки; высокого уровня носительства *S. pneumoniae*, *H. influenzae* и других условнопатогенных микроорганизмов, применения антибиотиков на догоспитальном этапе. Часть случаев ВП неустановленной этиологии связана с неизвестными возбудителями или некультивируемыми формами микроорганизмов (включая L-формы бактерий).

Серологические исследования проводят в период эпидемий (например, легионеллеза, микоплазменной инфекции), по особым клиническим или эпидемиологическим показаниям [5].

Правильная этиологическая диагностика позволяет выбрать наиболее оптимальный препарат для лечения ВП, тем самым снизить риск развития нежелательных лекарственных реакций, резистентности возбудителя в процессе лечения, получить данные о возникновении заболеваний, требующих проведения мер по инфекционному контролю или профилактических мероприятий у контактных лиц (*M. tuberculosis*), накопить сведения об устойчивых к терапии возбудителях, избежать необоснованного применения антимикробных препаратов в популяции.

Лечение

Отсутствие специфических и чувствительных методов микробиологического исследования острых инфекционных заболеваний респираторного тракта, включая ВП, диктует необходимость применения эмпирической антибактериальной терапии, основанной на эпидемиологических данных и индивидуальной переносимости. Любое промедление в этиотропной терапии ВП сопровождается повышенным риском развития осложнений и летальности [2, 6, 8].

Согласно существующим мировым стандартам антибактериальный препарат должен быть назначен не позже 8 ч после госпитализации. Большое значение имеет назначение этих препаратов пациентам пожилого и старческого возраста в максимально короткие сроки в связи с более тяжелым течением ВБ и худшим прогнозом

у этой категории больных. Установлено, что летальность в первые 30 дней среди пациентов в возрасте старше 65 лет с тяжелой пневмонией, у которых антибактериальная терапия была начата в первые 8 ч с момента поступления, значительно ниже в сравнении с пациентами, которым такая терапия была начата в более поздние сроки. Если удалось получить материал для бактериологического исследования, осуществляют коррекцию терапии в случае ее недостаточной эффективности. При выборе антибактериального лечения целесообразно применять результаты исследования мокроты по Граму. Гемокультуру рекомендуют исследовать не позднее, чем в течение 24 ч после госпитализации. Перед началом терапии необходимо взять образцы для микробиологического исследования, в противном случае назначение антибактериальных препаратов при лихорадке неясного генеза может привести к трудностям в постановке диагноза. При выборе данных препаратов необходимо учитывать тип возбудителя (вероятный, определяемый по клиническим данным), степень тяжести заболевания, потенциальную токсичность, возможные противопоказания, аллергологический анамнез. Важно определиться с применением монотерапии или комбинации нескольких антибактериальных препаратов.

В настоящее время существует достаточный выбор данных лекарственных средств, позволяющий проводить лечение пациентов с ВП легкого и среднетяжелого течения одним препаратом. Следует учитывать возможную резистентность микробной флоры к антибактериальным препаратам. Например, штаммы пневмококка в 30% случаев не чувствительны к пенициллину; прогрессивно увеличивается количество штаммов, устойчивых к цефалоспорином [6, 8].

При назначении лекарственных средств, в том числе антибактериальных препаратов, следует учитывать множество факторов — возраст, сопутствующую патологию, прием других медикаментов и проч. От правильного выбора стартовой терапии зависит эффективность лечения и исход заболевания.

Аминопенициллины — основные антибактериальные препараты, рекомендуемые современными клиническими руководствами для стартовой терапии ВП. Эти препараты показаны при легком течении ВП у пациентов без сопутствующей патологии. У пациентов пожилого возраста или с сопутствующими заболеваниями рекомендуется применение респираторных фторхинолонов или β-лактамов с макролидами. При тяжелом течении заболевания назначают β-лактамы и фторхинолоны.

В некоторых клинических ситуациях применяют тетрациклины и триметоприм/сульфаметоксазол [4, 6, 7]. Например, при пневмококковой пневмонии возможно назначение бензилпенициллина, аминопенициллинов, включая защищенные, цефалоспоринов II-III поколения, фторхинолонов (левофлоксацина, моксифлоксацина). Такие фторхинолоны,

как ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ломефлоксацин, характеризуются низкой активностью против пневмококков. При непереносимости β-лактамов применяют макролиды. Если пневмония вызвана *H. influenzae*, показаны аминопенициллины, цефалоспорины II-IV поколения, карбапенемы, фторхинолоны. Для лечения ВП, вызванных резистентными штаммами *H. influenzae*, применяют защищенные аминопенициллины. При определении *M. catarrhalis* (в 100% случаев штаммы этого возбудителя продуцируют β-лактамазы) рекомендуется применение амоксициллина/клавуланата, фторхинолонов, макролидов. При подозрении на наличие *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* или других атипичных возбудителей в возникновении ВП преимущественно назначаются макролиды (азитромицин) [5, 6].

Путь введения антимикробного препарата определяется рядом факторов — тяжестью пневмонии, состоянием пациента, фармакокинетикой лекарственного средства. Госпитализованным пациентам с тяжелым течением ВП следует назначать антибиотики парентерально [6].

В настоящее время вопрос относительно оптимальной длительности антибиотикотерапии остается дискуссионным. Как правило, при несложной ВП ее минимальная продолжительность составляет 5 дней. Если сохранение эффективности антибактериальной терапии ВП при ее сокращении до 5 дней не вызывает сомнений, то обоснованность более коротких курсов требует детального изучения. Увеличение длительности антибактериальной терапии оправдано в случае возникновения внегочечных осложнений (менингита, эндокардита), эмпиемы, абсцессов легких при выделении микроорганизма, резистентного к применяемому антибактериальному препарату [4, 9].

При лечении пациента в амбулаторных условиях через 48-72 часа от его начала осуществляется оценка эффективности (на основании снижения температуры, уменьшения интоксикационного синдрома) и переносимости антибактериальной терапии. В случае отсутствия эффекта от лечения необходимо оптимизировать схему лечения пациента и/или пересмотреть вопрос относительно госпитализации. Всем пациентам с ВП рекомендуется проведение контрольного рентгенологического исследования легких через 10-12 нед от начала терапии. Пожилой и старческий возраст, наличие хронического обструктивного заболевания легких увеличивают сроки разрешения ВП [6].

Ошибки при проведении антибактериальной терапии

Типичными ошибками при лечении ВП являются неправильный выбор препарата для стартовой антибиотикотерапии, парентеральное его введение при отсутствии показаний, неадекватный режим дозирования, отсутствие контроля эффективности лечения, применение антибактериального препарата до полной нормализации рентгенологической картины ВП, необоснованная госпитализация пациентов с ВП, полипрагмазия.

Согласно статистическим данным, только 30% пациентов с пневмонией антибиотикотерапию назначают в первые 3 сут от начала заболевания. С другой стороны, частота неоправданного назначения антибактериальных препаратов при неспецифических симптомах воспаления со стороны дыхательной системы достигает 80% случаев. Необоснованное и неправильное назначение антибактериального препарата может стать одной из причин низкой или отсутствия эффективности лечения. Например, не следует назначать антибактериальный препарат, особенно с низкой биодоступностью (ампициллин, цефуроским аксетил), перорально при тяжелых ВП.

Если в ряде ситуаций при инфекциях нижних дыхательных путей парентеральный путь введения не имеет альтернативы (при нарушении сознания, стенозах расстройств с нарушением глотания, патологии кишечника), то в остальных случаях такой путь введения требует наличия четких показаний.

Отсутствие эффекта при проведении стартовой терапии предполагает замену антибиотика. Неэффективность β-лактамов (пенициллинов, цефалоспоринов) у пациента с ВП позволяет предположить легионеллезную или микоплазменную пневмонию, что является предпосылкой к назначению макролидов (азитромицина, кларитромицина) или респираторных фторхинолонов (левофлоксацина, моксифлоксацина).

Не рекомендуется назначение пациентам с ВП цефалоспоринов I поколения, аминогликозидов (гентамицина), ципрофлоксацина, тетрациклинов (с учетом высокого уровня устойчивости), триметоприм/сульфаметоксазола (характеризуется высоким уровнем устойчивости и неблагоприятным профилем безопасности), ампициллина перорально (ввиду низкой биодоступности), клиндамицина. Одной из распространенных ошибок при проведении антибактериальной терапии также является назначение противогрибковых средств с целью профилактики грибковых осложнений или лечения кандидоза в случаях обнаружения в полости рта грибов рода *Candida* [6, 7].

Литература

1. Казанцев В.А. Внебольничные пневмонии: диагностика и лечение // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. Часть 1. — 2010. — № 2. — С. 54-60.
2. Сарыгина О.Д. Азитромицин в лечении внебольничных пневмоний // Рус. мед. журн. — 2007. — Т.15, № 18. — С. 1336-1338.
3. Вовк Е.И., Верткин А.Л. Внебольничная пневмония в начале XXI века: плата за жизнь в большом городе. <http://www.lvrach.ru/2008/08/5617789/>
4. Мелехина Е.В., Гучев И.А. Современные принципы ведения внебольничной пневмонии. <http://www.lvrach.ru/2008/08/5613964/>
5. Якимова С.С. Внебольничные пневмонии: современная антимикробная терапия // Consilium medicum. — 2009. — № 11. — С. 8-12.
6. Дворецкий Л.И. Внебольничная пневмония: взгляд терапевта // Consilium medicum. — 2008. — Т. 10, №3. — С. 34-40.
7. Новиков Ю.К. Выбор антибактериальной терапии при внебольничных пневмониях // Рус. мед. журн. — 2011. — Т. 19, № 8. — С. 481-483.
8. Казанцев В.А. Внебольничные пневмонии: диагностика и лечение. // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. Часть 2. — 2010. — № 3. — С. 58-63.
9. Гучев И.А., Рафальский В.В. // Consilium medicum. — 2008. — № 1. — С. 9-12.

Подготовила
Наталья Пятница-Горпинченко

