

# Очаговая пневмония в практике медицинской сестры

**В.В. Скворцов, А.Р. Пономарева**

Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России

e-mail: vskvortsov1@ya.ru

## Информация об авторах

1. Скворцов Всеволод Владимирович, доктор медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» МЗ РФ, vskvortsov1@ya.ru

2. Пономарева Анастасия Романовна, студентка, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» МЗ РФ, anastasia075@mail.ru

## Резюме

Пневмония - это острое воспаление альвеол инфекционного характера, имеющее ранее отсутствовавшие клинические и рентгенологические симптомы локального поражения, которые не будут связаны с иными известными причинами. Две трети всех случаев пневмоний составляют очаговые пневмонии - клинический вариант, при котором воспалительный процесс затрагивает одну или несколько долек. Таким образом, они являются наиболее обширной группой в данной нозологии, а значит, изучение и понимание представляют собой важную исследовательскую проблему. В 80% всех очаговых пневмоний возбудителем является пневмококк, однако причиной патологии могут быть и другие микроорганизмы. Развитие и особенности течения заболевания могут рассматриваться с учетом возраста пациентов, общего состояния иммунитета и состояния здоровья, а также окружения человека. Чаще всего развитие пневмоний связано с аспирацией ротоглоточного содержимого. Патоморфологическая картина поэтапно соответствует крупозной пневмонии и состоит из четырех стадий: прилива, красного опеченения, серого опеченения, разрешения. У различных возрастных групп очаговая пневмония может протекать по-разному. Зачастую дебют заболевания не всегда удается зафиксировать, что связано с развитием очаговой пневмонии после перенесенной вирусной инфекции или бронхита. Для клинической картины очаговой пневмонии наиболее характерны: кашель с выделяющейся слизисто-гноющей мокротой, одышка, лихорадка, аускультативно выявляемые влажные мелкопузырчатые хрипы над участком поражения, участки затемнения на обзорной рентгенографии легких. Проводимое лечение пневмонии в первую очередь должно быть этиотропным, однако, учитывая, что для точного определения возбудителя требуется время, антибиотик будет назначаться первично эмпирически. Всем пациентам с определенным диагнозом внебольничной пневмонии в как можно более короткие сроки должны назначаться системные антибиотики. Через 48-72 ч после начала лечения необходимо оценить эффективность и безопасность стартового режима антибиоти-

котерапии. Помимо этиотропного, пациенты получают также патогенетическое и симптоматическое лечение. Прогноз заболевания чаще благоприятный. Перенесшим пневмонию показано санаторно-курортное лечение в условиях низкогорья, в лесных зонах, в зонах с теплым, умеренно влажным морским климатом.

**Ключевые слова:** очаговая пневмония, внебольничная пневмония, системная антибиотико-терапия, эмпирическая терапия.

**Для цитирования:** Скворцов В.В., Пономарева А.Р. Очаговая пневмония в практике медицинской сестры. Медицинская сестра, 2021; 4 (23): 37-43.

DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2021-04-09>.

## Focal pneumonia in the nurse's practice

**V.V. Skvortsov, A.R. Ponomareva**

Volgograd state medical university, Russian Health Ministry

## Information about the authors

1. Vsevolod V. Skvortsov, Dr. of Sciences (Medical), Associate Professor of the Internal Medicine Department, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Volgograd state medical university», Russian Health Ministry, vskvortsov1@ya.ru

2. Anastasia R. Ponomareva, student, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Volgograd state medical university», Russian Health Ministry, anastasia075@mail.ru

## Abstract

Pneumonia is inflammation of the alveoli of an infectious nature, which hasn't previously clinical and radiological symptoms of a local lesion that will not be associated with other known causes. Two-thirds of all cases of pneumonia are focal pneumonia - a clinical variant in which the inflammatory process affects one or more lobules. This is the most extensive group in this nosology, it means that study and understanding are important in researching of problem. In 80% of all focal pneumonia the causative agent is pneumococcus, but other microorganisms may also be the cause of the pathology. The development and characteristics of the course of the disease can be considered into account the age of the patients, the general state of immunity and health and the human environment. Most often, the development of pneumonia is associated with aspiration of the oropharyngeal contents. The pathomorphological picture in stages corresponds to croupous pneumonia and

consists of four stages: tide, red ward, gray ward, resolution. In different age groups focal pneumonia can occur in different ways. Often the onset of the disease is not always possible to fix, because it's associated with the development of focal pneumonia after a viral infection or bronchitis. For the clinical picture of focal pneumonia the most characteristic are: cough with prominent mucopurulent sputum, shortness of breath, fever, auscultation of moist small bubbling rales over the lesion site, areas of obscuration on overview radiography of the lungs. The treatment of pneumonia should be etiotropic in the first place, however determination the pathogen takes time, so the antibiotic will be prescribed empirically. All patients with a specific diagnosis of community-acquired pneumonia should be given systemic antibiotics as soon as possible. 48-72 hours after the start of treatment it is necessary to evaluate the effectiveness and safety of the antibiotic therapy regimen. In addition to etiotropic treatment, patients also receive pathogenetic and symptomatic treatment. The prognosis of the disease is often favorable. Those who underwent pneumonia are got sanatorium-resort treatment in low mountains, in forest zones, in areas with a warm, moderately humid marine climate.

**Key words:** focal pneumonia, community-acquired pneumonia, systemic antibiotic therapy, empirical therapy.

**For citation:** Skvortsov V.V., Ponomareva A.R. Focal pneumonia in the nurse's practice. *The Nurse*, 2021; 4 (23): 37–43. DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2021-04-09>

Пневмонией называется острое воспаление альвеол инфекционного характера, имеющее ранее отсутствовавшие клинические и рентгенологические симптомы локального поражения, которые не будут связаны с иными известными причинами [1,2]. Это заболевание является одним из наиболее широко распространенных заболеваний дыхательной системы с распространенностью 3–15 пациентов на 1000 населения. В Москве и РФ частота встречаемости пневмоний 3,65 на 1000 человек и 3,85 на 1000. [3] Две трети всех случаев пневмоний составляют очаговые пневмонии. Таким образом, они являются наиболее обширной группой в данной нозологии, а значит, изучение и понимание представляют собой важную исследовательскую проблему.

### Классификация

Поражение при очаговой пневмонии инициируется с дистальных бронхов. В воспалительный процесс может вовлекаться одна или несколько долек легкого. По распространенности и локализации пневмония подразделяется на:

1. очаговую — поражающую незначительный очаг легкого (синонимом заболевания является термин «бронхопневмония»);

2. сегментарную — объем поражения затрагивает один (в более тяжелых случаях – несколько) сегментов легкого;

3. долевою — пораженной оказывается доля легкого;

4. сливную — мелкие очаги оказываются слиты в более заметные и крупные;

5. тотальную — зона поражения затрагивает все легкое.

Если оказывается пораженным одно легкое, то такая пневмония называется односторонней. Если патологическим процессом затронуты оба легких, то такая пневмония называется двусторонней.

Таким образом, очаговая пневмония – это клинический вариант пневмонии, при котором воспалительный процесс затрагивает одну или несколько долек, являющихся ограниченным структурным участком легкого.

### Этиология

В 80% всех очаговых пневмоний возбудителем является пневмококк, однако причиной патологии могут быть и другие микроорганизмы: стрептококк, стафилококк, палочка Фридендера, кишечная палочка, еще реже хламидии, риккетсии и микоплазмы [3]. Очаговые пневмонии могут выявляться вторично. Заболевания, осложнением которых может быть очаговая пневмония: гнойный отит, фурункулез, остеомиелит, менингит, абсцесс печени, перитонит, корь, скарлатина, коклюш. Аспирационная и застойная пневмонии также могут протекать в форме очаговой пневмонии. Важным аспектом является исключение очагового туберкулеза, диагностика которого представляет определенные сложности при наличии очаговых теней в легочном поле [5].

### Патогенез

Воспалительный процесс, затрагивающий респираторные отделы легочной ткани, может быть увязан с подавлением защитных механизмов с одной стороны, а также (либо) с увеличением вирулентности или увеличенным объемом дозы микроорганизмов.

Патогенез патологии можно связать с четырьмя составляющими:

1. Вдыхание человеком аэрозоля, в составе которого содержатся микроорганизмы.

2. Аспирация микроорганизмов с секретом заднего отдела ротоглотки.

3. Гематогенный путь передачи микроорганизмов (например, при бактериальном эндокардите или септическом тромбофлебите).

4. Контактный путь передачи – переход микроорганизмов при поражении соседних органов (например, абсцесс печени, проникающее ранение грудной клетки).

В то же время стоит отметить, что первые два механизма являются наиболее вероятными и встречающимися с наибольшей частотой. Чаще всего развитие пневмоний связано с аспирацией ротоглоточного содержимого.

В обычной ситуации микроорганизмы могут находиться и колонизировать поверхность ротоглотки, но за счет мукоцилиарного клиренса, активности альвеолярных макрофагов, кашлевого рефлекса и активности иммуноглобулинов нижние отделы легочного древа не засеваются. Если же механизмы защиты оказываются поврежденными, то появляются возможности для распространения инфекции и развития пневмонии. Так, часто очаговая пневмония появляется после перенесенной вирусной инфекции, и именно при ней нарушается функционирование ресничек эпителия бронхиального древа, а также подавляется фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов. Перемещение микроорганизмов в этих условиях может быть связано и с тем, что у двух третей здоровых людей в период сна фиксируется микроаспирация секрета ротоглотки.

С меньшей частотой встречается вдыхание человеком аэрозоля, в составе которого содержатся микроорганизмы более вирулентные, по сравнению с обычными штаммами, либо в большей концентрации. Примером такого механизма может служить инфицирование облигатными микроорганизмами, такими как *Legionella* spp.. [4] Гематогенный путь и контактный встречаются еще реже. Примером гематогенного распространения может быть поражение *Staphylococcus* spp из очага инфекции [5].

Исходя из рассмотренных патогенетических механизмов пневмоний можно понять, что также развитие и особенности течения заболевания могут рассматриваться с учетом возраста пациентов, общего состояния иммунитета и состояния здоровья, а также окружения человека. [6, 7]

Патоморфологическая картина постатдийно соответствует крупозной пневмонии и состоит из четырех стадий.

Первой является стадия прилива, продолжающаяся сутки. При ней альвеолы начинают заполняться экссудатом, в котором содержится большое количество белков. Легкие становятся полнокровными, красными, отечными. В них развивается венозный застой.

Второй является стадия красного опеченения, которая длится несколько дней. Легкие внешне напоминают печень, становясь плотными, красного цвета, с малым количеством воздуха, что и определяет название стадии. В альвеолах большое количество лейкоцитов, там же находятся лимфоциты и макрофаги. В экссудате появляется большое коли-

чество эритроцитов. В межклеточной массе фиксируются нити фибрина.

Третьей является стадия серого опеченения. Легкие по-прежнему плотные, что и определяет название. Делая разрез можно заметить их серо-коричневый цвет. Длится стадия несколько дней. В экссудате - большое количество разрушенных эритроцитов и нейтрофилов. Накапливается фибрин.

Через 10 дней наступает четвертая стадия – разрешение. Воспалительный детрит расщепляется с помощью протеолитических ферментов. Экссудат резорбируется. Фибриновые наложения рассасываются. Экссудат выходит из бронхиального древа с мокротой и удаляется по лимфатической системе. Стадия продолжается еще несколько дней при клинически бестемпературном периоде заболевания.

### Особенности течения

У различных возрастных групп очаговая пневмония может протекать по-разному. Так, у новорожденных детей в пораженных участках вокруг альвеол образуются гиалиновые мембраны. Состоят эти мембраны из плотного фибрина. До двух лет очаг поражения у ослабленных детей находится чаще в околопозвоночных задних отделах легких. Эти участки неполностью расправляются, недостаточно оксигенируются. Это второй, шестой и десятые сегменты легких. Такая пневмония называется паравертебральной. В то же время у детей легкие богато снабжены лимфатическими сосудами и обладают хорошей дренажной функцией, поэтому такие очаги пневмонии легче рассасываются. У пожилых картина противоположная: дренажная функция заметно слабее, а значит, и рассасывание будет происходить замедленно. Отдельные особенности есть в терапии больных со сниженной иммунной функцией. Поэтому отдельно стоит выделить очаговые пневмонии у больных с иммуносупрессией и в неиммуносупрессированном организме [10]. В современных условиях распространения ВИЧ-инфекции пневмонии могут проявляться как СПИД-индикаторные заболевания [11].

Зачастую дебют заболевания не всегда удается зафиксировать. Связано это с тем, что очаговая пневмония развивается после перенесенной вирусной инфекции или бронхита, а значит, начало заболевания определяется предшествующей патологией. Например, физикальные данные на начальном этапе могут быть аналогичными острому бронхиту. Притупление перкуторного звука определить сложно за счет небольшого размера патологического участка. М.П. Кончаловский в подобной ситуации советовал определять поведение согласно рекомен-

дованному клиническому правилу – если симптоматика заболевания у пациента тождественна острому бронхиту, но сочетается с резким подъемом температуры и симптомами заметно более выраженной патологии, то стоит считать этого пациента страдающим очаговой пневмонией.

### Клиническая картина и диагностика

При осмотре в процессе дыхания здоровая и пораженная половины двигаются практически тождественно. Тонус грудной клетки на большой стороне сохранен. Перкуторно звук не изменен (по причинам описанным выше). Наиболее значимым симптомом при проведении объективного осмотра могут быть влажные хрипы над участком поражения. Длятся эти хрипы на протяжении всего вдоха. При вовлечении в патологический процесс плевры, появляется шум трения плевры. Редким в этом случае может считаться появление болевого синдрома и вынужденное положение больного. Наиболее информативными данными после проведенного осмотра можно считать:

1. Предшествующая пневмонии вирусная инфекция или бронхит, а также медленный дебют;
2. Маловероятным можно считать появление плевральных болей у больного;
3. Появление при кашле мокроты, носящей слизисто-гнойный характер;
4. Нехарактерным можно считать появление бронхиального дыхания над пораженными участками;
5. Ярким и наиболее частым признаком заболевания можно считать появление мелкопузырчатых влажных хрипов.

При дальнейшем развитии очаговой пневмонии у пациента появляются лихорадка, затем кашель и одышка. При вовлечении в патологический процесс плевры боли усиливаются при глубоком дыхании и кашлевых толчках. Наиболее характерной при очаговой пневмонии может быть ремитирующая или неправильная лихорадка. Температура при очаговой пневмонии обычно субфебрильная или фебрильная (хотя данный симптом определяется также возрастом пациента и активностью иммунного ответа - у пожилых больных температура может оставаться даже в нормальных значениях). На фоне интоксикации можно зафиксировать тахипноэ до 25-30 в одну минуту. При одышке может быть цианоз, а также нерезко выраженная гиперемия лица. Над участком поражения помимо влажных хрипов может быть крепитация индукс или редукс в соответствии со стадией пневмонии. На поверхности грудной клетки можно заметить усиление проведения звука. При этом бронхофония, а также голосовое дрожание над пораженными участками усиливаются.

Показательны данные инструментальных методов исследования. При проведении обзорной рентгенографии в двух проекциях видны участки затемнения, которые чаще встречаются в нижних отделах. Характер затемнения нерезкий. Зафиксировать их можно при участках поражения более одного сантиметра в диаметре. Корни расширены в связи с увеличением лимфатических узлов. Если пневмония будет сливной, очаги затемнения приобретают пятнистый характер. Кашель на начальных этапах сухой, затем он становится влажным. Мокрота чаще слизисто-гнойная. На первых этапах мокрота густая, позже разжижается. Ржавой при очаговой пневмонии мокрота бывает редкой. При общем анализе мокроты исследование показывает большое количество лейкоцитов, цилиндрического эпителия, а также макрофагов. В общем анализе крови СОЭ увеличено, лейкоцитоз со сдвигом влево. [8] Течение очаговой пневмонии по сравнению с крупозной более вялотекущее и длительное. В то же время прогноз заболевания чаще благоприятный. В качестве наиболее распространенных осложнений могут быть бронхоэктатическая болезнь, а также абсцесс легких. Выявление ВИЧ-инфекции в стадии выраженной иммуносупрессии может значительно осложнить течение и прогноз заболеваний [13].

Проводимое лечение пневмонии в первую очередь должно быть этиотропным, что предполагает точное определение возбудителя пневмонии. Учитывая, что для точного определения возбудителя требуется время, антибиотик будет назначаться первично эмпирически. При этом стоит учитывать эпидемиологическую ситуацию, клинику заболевания, а также анамнез. Также нужно знать, является пневмония больничной или внебольничной, т.к. микрофлора в этом случае будет различной, соответственно, антибиотики будут назначены разные. Результаты микробиологического исследования обычно готовы на третий - пятый день и примерно в 10% случаев могут не определять возбудителя [14]. Следовательно, для первичного эмпирического назначения антибиотика нужно использовать максимальное количество информации. Алгоритм выбора антибиотика можно определить:

1. Анамнестическими данными: хронические заболевания, а также возраст.
2. Состояние с точки зрения эпидемиологии.
3. Стационарный или внебольничный характер пневмонии.
4. Наличие иммунодефицита.
5. Степень тяжести пневмонии [15].

Если первоначальная терапия оказалась неэффективной, то вовремя назначенный посев микрофлоры, который был выделен из мокроты, крови или плевральной жидкости может оказаться хорошим подспорьем для пульмонолога. Стоит пом-



Таблица 1.

Рекомендации по выбору антимикробных препаратов для эмпирической терапии внебольничной пневмонии

Группа	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора	Альтернатива
Нетяжелая внебольничная пневмония у пациентов без сопутствующих заболеваний, не принимавших за последние 3 мес антибиотики ≥ 2 дней и не имеющих других факторов	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Респираторные вирусы	<b>Амбулаторные пациенты</b>	
		Амоксициллин внутрь	Макролид
		<b>Нетяжелая внебольничная пневмония при лечении в стационаре</b>	
		Амоксициллин/клавуланат и др. ИЗП в/в, в/м ИЛИ Ампициллин в/в, в/м	РХ (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в
Нетяжелая внебольничная пневмония у пациентов с сопутствующими заболеваниями и/или принимавшими за последние 3 мес АМП ≥ 2 дней и/или имеющих другие факторы		<b>Амбулаторные пациенты</b>	
		Амоксициллин/клавуланат и др. ИЗП внутрь	РХ (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутрь ИЛИ ЦС III внутрь
		<b>Нетяжелая внебольничная пневмония при лечении в стационаре</b>	
		Амоксициллин/клавуланат и др. ИЗП* в/в, в/м ИЛИ ЦС III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) в/в, в/м ИЛИ РХ (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в ИЛИ Цефтаролин в/в ИЛИ в/в, в/м	

Примечание: ИЗП – ингибиторозащищенный аминопенициллин (амоксициллин/ клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам), РХ – респираторный хинолон, ЦС – цефалоспорины.

нить, что предшествующая антибактериальная терапия может внести изменения в результаты проведенного исследования. Реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), а также такой современный метод как тест ELISA (антитела к микоплазме и хламидиям) показывают специфические антитела к легионеллезным, хламидийным и микоплазменным возбудителям пневмоний. Это так называемые некультуральные методы. Помимо этого используют выявление уровня антигена в моче (легионелла). Широко применяются посевы крови, мочи, мокроты, плевральной жидкости. Хорошо себя показали серологические методы диагностики – определение уровня антител к легионелле, цитомегаловирусу, микоплазме, хламидиям. Они важны при нетипичном течении пневмоний, а также у иммунодефицитных пациентов, алкоголиков, наркоманов и больных старшей возрастной группы [11, 16, 17]. При изучении функции внешнего дыхания и определении обструкции назначается ипратропия бромид по 2–4 дозы (1 доза – 20 мкг) 4 раза в сутки либо через небулайзер, комбинации ипратропия бромида с β<sub>2</sub>-адреномиметиками по 2 дозы 4 раза в сутки либо через небулайзер. Учитывая высокое распространение коронавирусной инфекции (COVID-19) с 2020 года, необходимо дифференцировать очаговую пневмонию

с двухсторонним полисегментарным поражением легких при COVID-19 [18, 19].

**Лечение**

Всем пациентам с определенным диагнозом внебольничной пневмонии в как можно более короткие сроки должны назначаться системные антибиотики. У пациентов с внебольничной пневмонией, не нуждающихся в госпитализации, целесообразно назначение пероральных лекарственных форм антибиотиков с высокой биодоступностью. Терапия госпитализированных пациентов должна начинаться с парентеральных лекарственных форм. При подозрении на тяжелую пневмонию назначение антимикробных препаратов является неотложным [16]. Выбор препаратов для стартовой антибиотикотерапии осуществляется эмпирически с учетом факторов, определяющих спектр потенциальных возбудителей и профиль антибиотикорезистентности. Рекомендации по выбору антибиотиков для эмпирической терапии у больных представлены в таблице 1 [20]. Рекомендации по режиму дозирования некоторых препаратов представлены в таблице 2 [20].

1 – ХОБЛ, СД, ХСН, ХБП, цирроз печени, алкоголизм, наркомания, истощение.

2 – к факторам риска инфицирования редкими и/или полирезистентными возбудителями относят

Таблица 2.

Рекомендуемые дозы некоторых антимикробных препаратов у больных внебольничной пневмонией с нормальной функцией печени и почек

Антимикробный препарат	Режим дозирования
Азитромицин	0,5 г внутрь каждые 24 ч (3-дневный курс) 0,5 г в 1-й день, затем по 0,25 г каждые 24 ч внутрь (5-дневный курс) 0,5 г в/в каждые 24 ч
Амоксициллин/клавуланат	0,5 г внутрь каждые 8 ч или 0,875 г внутрь каждые 12 ч или 2 г внутрь каждые 12 ч (таблетки с модифицированным высвобождением), расчет по амоксициллину 1,2 г в/в каждые 6-8 ч
Амоксициллин	0,5 или 1 г (предпочтительно) внутрь каждые 8 ч
Ампициллин	1,0-2,0 г в/в, в/м каждые 6 ч
Ампициллин/сульбактам	1,5-3 г в/в, в/м каждые 6-8 ч
Ванкомицин	15-20 мг/кг в/в каждые 12 ч
Гемифлоксацин	0,32 г внутрь каждые 24 ч
Гентамицин	3-5 мг/кг/сут в/в каждые 24 ч
Доксициклин	0,1 г внутрь каждые 12 ч
Имипенем	1-2 г в/в каждые 6-8 ч
Кларитромицин	0,5 г внутрь каждые 12 ч 0,5 г внутрь каждые 24 ч (ЛФ с замедленным высвобождением) 0,5 г в/в каждые 12 ч
Левифлоксацин	0,5 г каждые 12 ч или 0,75 г каждые 24 ч внутрь или в/в
Меропенем	1-2 г в/в каждые 8 ч (возможна 3-х часовая инфузия)
Моксифлоксацин	0,4 г внутрь или в/в каждые 24 ч
Рифампицин	0,6 г внутрь или в/в каждые 24 ч
Цефотаксим	1,0-2,0 г в/в, в/м каждые 6-8 ч
Цефтриаксон	2,0 г в/в, в/м каждые 12-24 ч
Цефтаролин	0,6 г в/в каждые 12 ч
Ципрофлоксацин	0,5-0,75 г внутрь каждые 12 ч 0,6 г в/в каждые 12 ч или 0,4 г в/в каждые 8 ч

пребывание в доме престарелых или других учреждениях длительного ухода, наличие госпитализаций по любому поводу в течение  $\geq 2$  суток в предшествующие 90 дней, в/в терапия, наличие сеансов диализа или лечение ран в домашних условиях в предшествующие 30 дней.

3 – в районах с высоким (>25%) уровнем устойчивости *S. pneumoniae* к макролидам (определяется по эритромицину) следует рассмотреть возможность применения РХ; при известной или предполагаемой микоплазменной этиологии в районах с высоким (>25%) уровнем устойчивости *M. pneumoniae* к макролидам следует рассмотреть возможность применения РХ или доксициклина.

4 – использовать по ограниченным показаниям – пациенты из учреждений длительного ухода, наличие факторов риска аспирации, пожилой и старческий возраст с множественной сопутствующей патологией.

У всех пациентов через 48–72 ч после начала лечения необходимо оценить эффективность и безопасность стартового режима антибиотикотерапии. Основными критериями эффективности в эти сроки являются снижение температуры,

уменьшение выраженности интоксикационного синдрома и основных клинических симптомов, в первую очередь одышки. Если у пациента сохраняется лихорадка и интоксикационный синдром, либо прогрессируют симптомы и признаки пневмонии или развиваются осложнения, терапию следует расценивать как неэффективную – необходимо пересмотреть тактику лечения и повторно оценить целесообразность госпитализации пациента. К критериям достаточности антибиотикотерапии относят:

- стойкое снижение температуры тела  $< 37,2^{\circ}\text{C}$  в течение не менее 48 ч;
- отсутствие интоксикационного синдрома;
- частота дыхания  $< 20/\text{мин}$  (у пациентов без хронической ДН);
- отсутствие гнойной мокроты (за исключением пациентов с ее постоянной продукцией);
- количество лейкоцитов в крови  $< 10 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилов  $< 80\%$ , юных форм  $< 6\%$ .

Обычно при таком подходе длительность применения антимикробных препаратов не превышает 7–10 дней. Более длительные курсы (14–21 день) рекомендуются при развитии осложнений заболе-

вания (эмпиема, абсцесс), наличии внелегочных очагов инфекции, инфицировании такими возбудителями, как *S.aureus*, *Legionella spp.*, неферментирующие микроорганизмы (*P.aeruginosa* и др.) [21]. В дальнейшем по мере клинической стабилизации возможен перевод пациента на пероральный прием. При принятии решения о переводе на пероральный прием antimicrobных препаратов целесообразно использовать следующие критерии:

- Снижение температуры тела до субфебрильных цифр ( $< 37,8^{\circ}\text{C}$ ) при двух измерениях с интервалом 8 ч;
- Отсутствие нарушений сознания;
- Частота дыхания  $< 24/\text{мин}$ ;
- Частота сердечных сокращений  $< 100/\text{мин}$ ;
- Систолическое АД  $> 90$  мм рт. ст.;
- Sp  $> 90\%$  или Pa  $> 60$  мм рт. ст. (артериальная кровь);
- Отсутствие нарушений всасывания в ЖКТ.

Возможность перехода на пероральный прием появляется в среднем через 2-4 дня с момента начала лечения. Пациенты с внебольничной пневмонией могут получать парацетамол и НПВС в качестве жаропонижающих лекарственных средств или анальгетиков (при наличии выраженного болевого синдрома, обусловленного плевритом), а также препараты, улучшающие реологию бронхиального секрета (например, амброксол, ацетилцистеин), однако данная терапия является симптоматической и не влияет на прогноз [22]. Целесообразными также являются рекомендации по прекращению курения, временному ограничению чрезмерной физической нагрузки и потреблению жидкости в достаточном объеме, что позволит уменьшить выраженность синдрома интоксикации. Per os назначается амброксол в дозе 90 мг/сут в 3 приема, ацетилцистеин по 600 мг/сут однократно на ночь либо в виде небулайзертерапии. Также бронхолитики и отхаркивающие препараты при проведении интенсивной терапии вводят во время кислородотерапии через смеситель. В условиях интоксикации больной нуждается в обильном питье. Требуется полноценное по составу и рациону питание, щадящий режим двигательной активности. Можно использовать упражнения или аппараты, создающие сопротивление вдоху. На третий день нормализации температуры назначается лечебная физкультура.

Перенесшим пневмонию показано санаторно-курортное лечение в условиях местных загородных медицинских учреждений, либо в условиях низкогорья, в лесных зонах, в зонах с теплым, умеренно влажным морским климатом [23].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
Статья не имеет спонсорской поддержки.  
The authors declare no conflict of interest.  
The article is not sponsored.

## Литература

1. Дворецкий Л.И. Пневмонии. Российский медицинский журнал. 1996; №11: с. 1.
2. Заболевания органов дыхания - учебное пособие / Б.Е.Бородулин, Е.А.Бородулина, Е.С.Вдоушкина, Л.В.Повалева.- Москва. КНОРУС. 2021-260с.
3. Новиков Ю.К. Современные подходы к лечению пневмоний. Российский медицинский журнал. 2002; №5: с. 251.
4. Козлов Р.С. Пневмококки: уроки прошлого - взгляд в будущее. Смоленск: МАКМАХ; 2010.
5. Бородулина Е., Скопцова Н., Бородулин Б., Амосова Е., Повалева Л. Сложности диагностики туберкулеза. Врач. 2018, 2 (29): 30-32.
6. Чучалин А.Г., Цой А.Н., Архипов В.В. Диагностика и лечение пневмоний с позиций медицины доказательств. Consilium medicum. 2002; Т. 4 (№ 12): с. 620–644.
7. Новиков Ю.К. Современные подходы к лечению пневмоний. Российский медицинский журнал. 2002; Т. 10 (№5): с. 35-52.
8. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., и др. Внебольничная пневмония у взрослых. Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике (пособие для врачей). М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
9. Шутковский С.В. Новый взгляд на патогенез очаговых пневмоний, новый подход к их диагностике и лечению. Российский медицинский журнал. 2012; №12: с. 605.
10. Козлов В.А., Савченко А.А., Кудрявцев И.В., Козлов И.Г., Кудлай Д.А., Продеус А.П., Борисов А.Г. Клиническая иммунология. Красноярск: Поликор, 2020, 386 с. doi: 10.17513/пр.438
11. Бородулина Е.А., Вдоушкина Е.С., Бородулин Б.Е., Повалева Л.В., Ахмерова Т.Е., Бородулина Э.В. Социальный портрет больных ВИЧ-инфекцией и тяжелой внебольничной пневмонией. Инфекционные болезни. 2018. 3 (16): 20-25.
12. Чучалин А.Г., Абросимов В.Н. Кашель. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
13. Бородулина Е.А., Бородулин Б.Е., Повалева Л.В., Черногаева Г.Ю., Вдоушкина Е.С. Предикторы летальности от внебольничной пневмонии в современных условиях работы пульмонологического центра. Вестник современной клинической медицины. 2015. 4 (8): 19–22.
14. Рачина С.А., Иванчик Н.В., Козлов Р.С. Особенности микробиологической диагностики при внебольничной пневмонии у взрослых. Практическая пульмонология. 2016; №4: с. 40-47.
15. Ноников В.Е. Антибактериальная терапия пневмоний в стационаре. Российский медицинский журнал. 2001; №21: с. 923.
16. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых. Пульмонология. 2014; Т. 14 (№4): с. 13-48.
17. Бородулина Е.А., Вдоушкина Е.С., Бородулин Б.Е., Скопцова Н.В., Ахмерова Т.Е., Бородулина Э.В. Внебольничная пневмония И ВИЧ-инфекция. Гендерные особенности. Вестник современной клинической медицины. 2018, 2 (11): 19-23.
18. Malkova, A.; Kudlay, D.; Kudryavtsev, I.; Starshinova, A.; Yablonskiy, P.; Shoenfeld, Y. Immunogenetic Predictors of Severe COVID-19. Vaccines 2021, 9, 211. <https://doi.org/10.3390/vaccines9030211>
19. Кудлай Д.А., Ширококов Я.Е., Гладунова Е.П., Бородулина Е.А. Диагностика COVID-19. Способы и проблемы обнаружения вируса SARS-COV-2 в условиях пандемии. Врач. 2020; 31(8): 5-10.
20. Козлов Р.С., Дехнич А.В. Справочник по антимикробной химиотерапии. Смоленск: МАКМАХ; 2013.
21. Казанцев В.А. Внебольничная пневмония. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
22. Синопальников А.И., Фесенко О.В. Внебольничная пневмония. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
23. Малявин А.Г., Епифанов В.А., Глазкова И.И. Реабилитация при заболеваниях органов дыхания. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.