

## ••• ФІЗИОЛОГІЯ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН ••• ••• PHYSIOLOGY OF HUMAN AND ANIMALS •••

УДК: 616.2-022

### **Этиология и факторы риска внебольничной пневмонии** **О.С.Бильченко, Т.С.Оспанова, О.В.Веремееенко, Е.А.Красовская, А.А.Бильченко**

*Харьковский национальный медицинский университет (Харьков, Украина)*  
*oksveremeenko@gmail.com*

Среди всех инфекционных заболеваний внебольничные пневмонии (ВП) в среднем составляют 25%. При этом 5% пневмоний имеют затяжной характер, а у 30% наблюдаются осложнения, т.к. терапия остается во многих случаях малоэффективной. Это обусловлено тем, что у 30–40% больных этиология ВП остается неизвестной, а идентификация бактериальных возбудителей в большинстве случаев безуспешна, этиология же ВП у людей с ослабленным иммунитетом и лиц пожилого возраста изучена недостаточно. До сих пор ощущается потребность в знании этиологии при выборе лучшей стратегии эмпирической терапии, а также определении оптимальных сроков терапии и роли вспомогательного лечения кортикостероидами. В связи с зависимостью частоты выявления различных возбудителей ВП от факторов риска, изучение последних несомненно играет большую роль в выборе стратегии эмпирической терапии ВП. Мы наблюдали 76 больных ВП с тяжелым течением. Заболевание особенно тяжело протекало у пожилых людей на фоне сопутствующей патологии. У всех больных пневмонией с тяжелым течением выявили не менее 4 факторов риска. У больных до 60 лет к ним относятся: вредные привычки, тяжелый социальный статус, поздняя обращаемость, отсутствие лечения на догоспитальном этапе. Количество факторов риска пневмонии прогрессивно увеличивается каждые последующие 10 лет жизни больного.

**Ключевые слова:** *внебольничная пневмония, этиология, факторы риска, сопутствующая патология, причины смерти.*

### **Етіологія і фактори ризику позалікарняної пневмонії** **О.С.Більченко, Т.С.Оспанова, О.В.Веремєєнко, Є.А.Красовська, А.О.Більченко**

Серед усіх інфекційних захворювань позалікарняні пневмонії (ПП) в середньому складають 25%. При цьому 5% пневмоній мають затяжний характер, а у 30% спостерігаються ускладнення, тому що терапія залишається в багатьох випадках малоефективною. Це обумовлено тим, що у 30–40% хворих етіологія ПП залишається невідомою, а ідентифікація бактеріальних збудників в більшості випадків безуспішна, етіологія ж ПП у людей з ослабленим імунітетом і осіб похилого віку вивчена недостатньо. Досі відчувається потреба в знаннях етіології при виборі кращої стратегії емпіричної терапії, а також визначенні оптимальних термінів терапії та ролі допоміжного лікування кортикостероїдами. У зв'язку із залежністю частоти виявлення різних збудників ПП від факторів ризику, вивчення останніх безсумнівно відіграє велику роль у виборі стратегії емпіричної терапії ПП. Ми вивчали 76 хворих ПП з важким перебігом. Захворювання особливо важко протікало у літніх людей на тлі супутньої патології. У всіх хворих на пневмонію з тяжким перебігом виявлено не менше 4 факторів ризику. У хворих до 60 років до них належать: шкідливі звички, несприятливий соціальний статус, пізні звернення, відсутність лікування на догоспітальному етапі. Кількість факторів ризику пневмонії прогресивно збільшується кожні наступні 10 років життя хворого.

**Ключові слова:** *позалікарняна пневмонія, етіологія, фактори ризику, супутня патологія, причини смерті.*

### **Etiology and risk factors of community-acquired pneumonia** **O.S.Bilchenko, T.S.Ospanova, O.V.Veremeyenko, Ye.A.Krasovskaya, A.A.Bilchenko**

Among the infectious diseases community-acquired pneumonia (CAP) is on average 25%. 5% of pneumonias are protracted, and in 30% cases complications are observed as therapy is often ineffective. This is due to the fact that in 30–40% of patients the etiology of CAP remains unknown, and the identification of bacterial pathogens in most cases is unsuccessful, and the etiology of CAP in people with weakened immune system

and in elderly persons has been studied insufficiently. We still need to investigate the etiology in choosing the best empirical treatment strategies, as well as determining the optimal timing of therapy and the role of adjuvant treatment with corticosteroids. Due to the dependence of the frequency of detection of various pathogens of CAP on risk factors, the study of these factors undoubtedly plays an important role in the choice of the strategy of empirical treatment of CAP. We observed 76 patients with severe CAP. The disease is especially severe in elderly patients with concomitant pathology. In all patients with severe pneumonia at least four risk factors have been identified. In patients up to 60 years they are: bad habits, unfavorable social status, late access to a doctor, lack of treatment before hospitalization. Number of pneumonia risk factors increases progressively each following 10 years of life of the patient.

**Key words:** *community-acquired pneumonia, etiology, risk factors, concomitant pathology, causes of death.*

### Введение

Внебольничная пневмония (ВП) является причиной значительной заболеваемости и смертности среди взрослого населения в развитых странах мира и, как правило, отличается тяжелым течением (Александрян и др., 2001).

Общая ежегодная заболеваемость ВП у взрослых колеблется от 1,07 до 1,2 случаев на 1000 человек, прогрессивно увеличиваясь с возрастом. Болеют чаще мужчины, чем женщины (Woodhead, 2002).

Показатели заболеваемости в большинстве европейских стран отсутствуют. Имеются данные частоты случаев ВП на 1000 населения в Испании, Финляндии, Англии. Так, в Финляндии в возрастной группе 15–29 лет зарегистрировано 4,4 на 1000, а у лиц 74 лет этот показатель значительно возрастает до 34,2 на 1000 населения, из них 8–51 % госпитализируются, 4–15 % таких пациентов умирает. В Азии ВП является основной причиной смертности взрослого населения.

В 2010 году ВП стала одной из основных причин смерти во всем мире, уступая лишь ишемической болезни сердца, инсульту и хроническому обструктивному заболеванию легких (Kumarasamy et al., 2010).

В Европе ВП является ведущей причиной смерти среди инфекционных заболеваний, около 90% случаев смерти от пневмонии происходит у людей в возрасте более 65 лет. Расходы здравоохранения в Европе на лечение ВП оцениваются примерно в 10 млрд. евро в год, что обусловлено госпитализацией и потерянными рабочими днями.

Среди всех инфекционных заболеваний пневмонии в среднем составляют 25%. При этом 5% пневмоний имеют затяжной характер, а у 30% наблюдаются осложнения, т.к. терапия остается во многих случаях малоэффективной (Brown, 2009). Это обусловлено тем, что у 30–40 % больных этиология ВП остается неизвестной, а идентификация бактериальных возбудителей в большинстве случаев безуспешна, этиология же ВП у людей с ослабленным иммунитетом и лиц пожилого возраста изучена недостаточно (Новиков, 2000).

До сих пор ощущается потребность в знаниях этиологии при выборе лучшей стратегии эмпирической терапии, а также определении оптимальных сроков терапии и роли вспомогательного лечения кортикостероидами. В связи с зависимостью частоты выявления различных возбудителей ВП от факторов риска, изучение последних несомненно играет большую роль в выборе стратегии эмпирической терапии ВП.

Лидирующим возбудителем ВП в Европе остается *Streptococcus pneumoniae*, являясь ведущей причиной внебольничных пневмоний среди больных как с легкой, так и с тяжелой пневмонией (около 20%). Среди больных пневмонией с бактериемией на долю *S. pneumoniae* приходится до двух третей всех причин заболевания.

Второе место по значению среди причин внебольничных пневмоний занимают «атипичные» микроорганизмы – *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* (до 10–20 %), распространенность данных возбудителей зависит от сезона, возраста больных, географического региона. В 3–40 % случаев определяется сочетание типичных и атипичных возбудителей.

*Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumophila* и грамотрицательные бактерии (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* и др.) играют более скромную роль в генезе внебольничных пневмоний, однако их роль увеличивается по мере нарастания степени тяжести заболевания. Инфекции *Legionella* spp. встречаются в основном в регионах с теплым климатом (страны Средиземноморья) и довольно редко – в странах Северной Европы (Карбон, Пул, 2000).

Роль анаэробных микроорганизмов в генезе внебольничных пневмоний небольшая, но значительно возрастает при аспирационных пневмониях – до 50% всех причин. Вирусные инфекции являются причиной 5–15 % всех внебольничных пневмоний, при этом основное значение имеет вирус гриппа (8%), меньшее – вирусы парагриппа, аденовирусы, респираторно-синтициальный вирус. Вирусные пневмонии имеют сезонное колебание заболеваемости, преимущественно в осенне-зимнее время.

Знание эпидемиологических факторов и географической ситуации может помочь в предположении этиологии негоспитальной пневмонии.

С момента установления клинико-рентгенологического диагноза ВП следует сосредоточить усилия на этиологической диагностике заболевания. Для установления этиологии ВП стандартными методами являются бактериоскопия окрашенного по Граму мазка мокроты и бактериологическое исследование мокроты. Такое исследование является обязательным в стационаре и не обязательным в амбулаторных условиях. Однако никакое диагностическое исследование не должно быть причиной задержки назначения антибактериальной терапии.

Подходящим для проведения анализа считается образец мокроты, собранный до начала антибиотикотерапии, полученный при глубоком откашливании и удовлетворяющий следующим критериям: менее 10 эпителиальных клеток и более 25 нейтрофилов в поле зрения (малое увеличение), исследования мокроты должно быть выполнено не позднее 2 ч после ее получения (Bruns et al., 2008).

Диагностическая ценность бактериоскопии при окраске по Граму и бактериологического исследования мокроты является предметом дискуссий. Отрицательные результаты при использовании данных методов получают в 30–65 % всех случаев, определенные проблемы связаны с тем, что у 10–30 % больных пневмонией отсутствует мокрота, а до 15–30 % больных уже получали антибиотики до получения мокроты для исследования. После инициации антимикробной терапии вероятность выявления *S. pneumoniae* и *H. influenzae* приближается практически к нулю. У больных с пневмококковой пневмонией, доказанной на основании выделения *S. pneumoniae* из крови (бактериемия), пневмококк обнаруживают в мокроте лишь в 50% случаев (Jokinen et al., 2001). Еще одной проблемой интерпретации результатов анализа мокроты является разграничение колонизации от инфекции. С полной уверенностью о наличии инфекции можно говорить лишь в том случае, когда в мокроте находят возбудителей, не участвующих в колонизации, – *Mycobacterium tuberculosis*, *Legionella* spp., *Coxiella burnetti*, *Pneumocystis carinii*.

Всем больным с пневмонией, госпитализированным в стационар, рекомендовано проведение бактериологического исследования крови (забор крови проводится из двух разных вен до начала антимикробной терапии). В общей сложности положительную культуру крови обнаруживают в 11% случаев, причем основным патогеном является *S. pneumoniae*.

Серологические методы не помогают в начальной оценке этиологического фактора пневмоний и обычно не рекомендуются для рутинного использования, но могут иметь большое значение для ретроспективного анализа, эпидемиологических исследований. Серологические тесты обычно проводятся с целью выявления атипичных возбудителей и включают оценку уровня антител IgG в парных сыворотках (с интервалом в несколько недель). Повышение титра холодных гемагглютининов более 1:64 наблюдается у 30–60 % больных с инфекцией *M. pneumoniae*, однако данный тест становится положительным только через неделю после начала заболевания. Для достижения диагностического титра IgM к *M. pneumoniae* также требуется около недели, а для достижения диагностического титра IgM к *S. pneumoniae* – около 3 недель (Синопальников, Сидоренко, 1999). Обнаружение единичного титра IgG к *Legionella* spp. более 1:256 считается достаточным для выявления острой легионеллезной инфекции, однако чувствительность метода небольшая – лишь 15%.

Несмотря на широкий спектр диагностических тестов, точная идентификация возбудителей ВП по-прежнему остается значимой проблемой, как для врачей-клиницистов, так и для микробиологов. Установить этиологический диагноз заболевания, по данным разных авторов, не представляется возможным в 40–60 % случаев. Особенно большие трудности при микробиологической верификации ВП возникают у лиц старших возрастных групп. Этиология пневмонии хорошо документирована в развитых странах (Европа, Северная Америка, Япония, Австралия), содержит около 10 видов бактерий, регулярно идентифицируемых как патогены у

іммунокомпетентних пацієнтів. В обзорі 41 європейських досліджень було встановлено, що пневмококк був, безумовно, найбільш розповсюдженою бактеріальною причиною ВП, а також зустрічались *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella* spp. і *Haemophilus influenzae*. В Азії ВП стала причиною майже 1 млн. смертей серед дорослого населення в рік. Багато з цих випадків смерті відбулися у літніх людей, але велика кількість смертних випадків від пневмонії (160 000) відзначалася серед осіб у віці 15–59 років. Однак ВП у дорослих в країнах Азії вивчалася дуже погано до сучасного моменту (El-Solh et al., 2001).

Інфікування нетипичними бактеріями (*Mycoplasma*, *Chlamydia* і *Legionella* spp.) можна ретроспективно оцінити серологічно. Інтерпретація ПЦР ускладнюється через контамінацію ротоглотки і побічних ефектів. Тестування антигену в сечі широко використовується для двох організмів: *Streptococcus pneumoniae*, де тест добре працює у дорослих, і *L. pneumophila*, де тест є специфічним і результати отримують значно швидше, ніж при посіві культури.

*S. pneumoniae* є одним з провідних збудителів ВП в Азії (13,3%). Рівень *S. pneumoniae* досягав 24% в Японії, 14% в Південній Кореї і на Тайвані, 12% на Філіппінах, 8–9% в Таїланді, Китаї і Індії, і 4–5% в Малайзії і Сінгапурі.

Загальний показувальник *H. influenzae* для Азії склав 6,9% і коливався між азійськими країнами. Найвищі показувальники були на Філіппінах (19%), далі йдуть Японія (10%) і Китай (9%). Найнижчі показувальники були знайдені в Індії і Південній Кореї (близько 1%). На Філіппінах *H. influenzae* був виявлений частіше, ніж пневмококк. Микоплазми пневмонії і хламідії були виявлені в 8,3% і 6,9% випадків від загальної кількості госпіталізованих хворих відповідно, *Legionella* spp. – в 3,0%.

Грамотрицателі бактерії були виявлені у 13,0% госпіталізованих хворих.

Найнижчий рівень відзначався в Східній Азії, більше число збудителів спостерігалося в Південно-Східній Азії і Індії. *Klebsiella pneumoniae* (6,3%), виділялася в основному з мокроты. На півночі Таїланду *Burkholderia pseudomallei* був найпоширенішим патогеном (15% на 367 випадків). При обстеженні пацієнтів з ВП в Малайзії і Сінгапурі *B. pseudomallei* визначали в 1–2% випадків, хоча частота була значно вище серед пацієнтів, госпіталізованих в відділення інтенсивної терапії в Сінгапурі (9,2%). *Staphylococcus aureus* виділені у 4,0% пацієнтів, з підвищенням до 5,1% у хворих з важкою ВП.

*Moraxella catarrhalis* був виділений у 1% госпіталізованих пацієнтів.

Терміном «атипічні пневмонії» з кінця 30-х років ХХ століття в клінічній медицині стали називати інтерстиціальні пневмонії, викликані нехарактерними збудителями, які мають особливості клінічного перебігу, діагностики і лікування. В порівнянні з «типичними» пневмоніями, викликаними бактеріальною кокковою флорою, випадки атипічного запалення можуть бути пов'язані з микоплазмами, хламідіями, коксиеллами, клебсієлами, сальмонеллами, а також вірусами.

Пандемія атипічної пневмонії, спалахнула в світі в 2002–2003 рр., була викликана коронавірусом і охопила КНР, В'єтнам, Гонконг, США, Канаду і ще 30 країн світу. Тоді жертвами епідемії стали 8,5 тис. хворих і понад 900 померлих людей. Для позначення даного виду атипічної пневмонії в пульмонології був введений термін «синдром гострого респіраторного захворювання (SARS)» і «важкий гострий респіраторний синдром» (ТОРС). Складність пошуку етіотропної терапії і профілактики атипічної пневмонії полягає в постійній мутації коронавірусу, що не вирішує проблему актуальності SARS і в наші дні (Plouffe, 2000).

На сучасний день до так званих атипічних мікроорганізмів – збудителів атипічної пневмонії належить велика група інфекційних агентів. Атипічні пневмонії можуть викликатися микоплазмовою (*Mycoplasma pneumoniae*) і хламідійною (*Chlamydia pneumoniae*) інфекцією, легионеллою (*Legionella* spp.), коксиеллою (*Coxiella burnetii*), вірусами (респіраторними вірусами парагриппу 1, 2 і 3; гриппу А і В; вірусом Epstein–Barr, респіраторним синцитіальним вірусом), збудителями лептоспирозу (*Leptospira* spp.), туляремії (*Francisella tularensis*), хантавірусами, коронавірусом ТОРС (SARS-CoV) і др. Незважаючи на значні відмінності епідеміологічної і мікробіологічної характеристики



возбудителей, а также патоморфологической картины инфекционного процесса, данные микроорганизмы объединены устойчивостью к антибиотикам пенициллинового ряда и другим β-лактамам, а также общими подходами к лабораторной верификации (El-Solh et al., 2001).

Заражение атипичной пневмонией происходит обычно при тесном контакте в коллективах; путь передачи – воздушно-капельный. Восприимчивость к SARS высокая вне зависимости от возраста: среди болеющих атипичной пневмонией преобладают люди моложе 40 лет, обладающие крепким здоровьем. Инкубационный период при атипичной пневмонии длится от 3-х до 10 дней.

В зависимости от возбудителя выделяют следующие основные формы атипичной пневмонии: микоплазменную пневмонию, лихорадку Q, легионеллезную пневмонию, хламидийную пневмонию, тяжелый острый респираторный синдром и др.

Возбудитель SARS является мутантом из второй группы коронавирусов. Вирус найден во многих органах и секретах людей, погибших от SARS: легких, почках, мокроте, мазках из верхних дыхательных путей.

Болезнь передается воздушно-капельным и воздушно-пылевым путем. Чтобы вирус мог попасть в организм, нужно оказался на расстоянии не более 10 см от его носителя. Кроме того, вирус может жить вне носителя около 3–6 часов, поэтому возможно заражение через выделения больного, а также предметы, которыми он пользовался.

Коронавирус, обнаруженный у больных атипичной азиатской вирусной пневмонией, ни на один из известных коронавирусов не похож – обычные вирусы этого семейства вызывают 20% случаев так называемого «простудного насморка», а также разные по своим проявлениям заболевания домашних животных и птиц.

Эпидемиологи установили, что источником распространения инфекции оказались летучие мыши. Вспышка заболевания наблюдалась в тех местах, где этих грызунов употребляют в пищу. А все случаи заболеваний были связаны с бытовыми контактами с этими зверьками – уходом за ними, забоем, готовкой и т.д. (Mandell et al., 2000).

Как и любой вирус, возбудитель ТОРС обладает способностью мутировать, в этом заключается сложность подбора средств лечения. Представляет интерес этиология ВП в Азии, которая существенно отличается от таковой в Европе.

На протяжении последних лет во всем мире наблюдается стремительный рост резистентности возбудителей пневмонии к применяемым антибактериальным препаратам. Поскольку пневмококк является самым частым возбудителем НП, то особое значение приобретает распространение среди *S. pneumoniae* штаммов со сниженной чувствительностью к пенициллину и другим антибиотикам. Причем соотношение резистентных штаммов значительно варьирует как между странами, так и между регионами в пределах одной страны.

Факторы риска пенициллинорезистентности *S. pneumoniae*: возраст больного младше 7 и старше 60 лет, наличие тяжелых соматических заболеваний, частое и длительное лечение антибиотиками, проживание в домах престарелых.

Часть штаммов *S. pneumoniae*, резистентных к пенициллину, варьирует от менее 5% до более 50%, что зависит от географического региона, популяции (чаще у детей), выбора материала для анализа (чаще в назофарингеальном секрете) и клинического окружения (чаще в стационаре).

По данным мировой литературы, частота инфицирования резистентными штаммами *S. pneumoniae* оказалась наибольшей в Саудовской Аравии – 55,4% (умеренно резистентные – 35,7%, высокорезистентные – 19,7%). Высокий уровень резистентности зарегистрирован в странах Азии (Китай, Гонконг, Южная Корея, Таиланд) – 44,1%. Меньший уровень резистентности *S. pneumoniae* отмечается в странах Европы (Франция, Германия, Италия, Испания) – 11,1%, в Южной Африке – 7,9%. В странах Южной Америки: в Мексике резистентные штаммы *S. pneumoniae* выделены в 26%, в Бразилии – в 7,9% случаев (Клебановская, 2000).

Значительную роль в этиологии ВП играют факторы риска, такие как наличие сопутствующей патологии, – такой, как хроническое обструктивное заболевание легких, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания сосудов головного мозга, сахарный диабет, болезнь Паркинсона, ВИЧ-инфекция, эпилепсия и слабоумие. Роль же факторов риска в этиологии тяжелой пневмонии изучена до настоящего времени недостаточно.

### Матеріали і методи

Ми наблюдали 76 больных ВП с тяжелым течением. При поступлении в клинику 25 (32%) были госпитализированы в ОРИТ и палаты интенсивной терапии, т.к. их состояние было тяжелым, и они имели осложнения в виде острой дыхательной недостаточности, кровохарканья, нарушения общей гемодинамики, отека легких. 6 больных нуждались в ИВЛ.

У многих больных было отмечено позднее обращение к врачу. Так, до 1 суток болезни в клинику обратились всего лишь 4% больных, до 7 дней болезни 34%, а 20% спустя 1 месяц болезни.

До поступления в ОКБ 82% больных антибиотики не принимали. Возраст больных колебался от 26 до 78 лет, из них 65% больных было старше 60 лет. У 33 больных выявлен отягощенный социальный статус. Многие больные имели вредные привычки: 38% больных были курильщиками, 28% злоупотребляли спиртными напитками, 24% больных курили и злоупотребляли спиртными напитками одновременно. У многих больных (77%) отмечено наличие сопутствующей патологии: хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ), ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни (ГБ), бронхиальной астмы (БА), сахарного диабета (СД), СПИДа, заболеваний печени.

Состояние у всех больных было тяжелым: интоксикация, лихорадка, дыхательная и сердечная недостаточность. Физикальные данные свидетельствовали о наличии одно- или двустороннего инфильтрата в легких, что подтверждено рентгенологическим исследованием.

### Результаты

При исследовании крови: ускоренное СОЭ констатировано у 96% больных, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом – у 78%, токсическая зернистость нейтрофилов, анемия – у 27%. У больных с крайне тяжелым течением болезни отсутствовал лейкоцитоз, была выражена лейкопения, лимфопения, моноцитопения, гипергаммаглобулинемия.

У 20 больных было сделано микробиологическое исследование мокроты, из них у 30% больных выявлен *S. pneumoniae*, у 21% аэробные грамотрицательные микроорганизмы. При серологическом исследовании выявили *Mycoplasma pneumoniae* у 12% больных. У остальных больных установить этиологический фактор не удалось.

У 45 больных был исследован уровень С-реактивного белка (СРБ), т.к. в последние годы он широко используется как маркер активности воспалительного процесса и неэффективности антибактериальной терапии при инфекционных заболеваниях. У всех больных показатели СРБ были значительно выше нормы и составляли  $69,0 \pm 0,3$  мг/мл, при норме 6,0 мг/мл. Наиболее высокие показатели отмечались у лиц пожилого возраста.

У всех больных пневмонией с тяжелым течением выявили не менее 4 факторов риска. У больных до 60 лет к ним относятся: вредные привычки, тяжелый социальный статус, поздняя обращаемость, отсутствие лечения на догоспитальном этапе.

По данным литературы (Новиков, 2000), хронический алкоголизм является фактором риска у 35–75 % больных пневмонией с тяжелым течением, курение табака также угнетает мукоцилиарный клиренс и является самостоятельным фактором риска инвазивной пневмококковой инфекции. Кроме того, курение сопряжено с повышенным риском пневмококковой бактериемии и рассматривается как самостоятельный фактор риска легионеллезной инфекции.

Количество факторов риска пневмонии прогрессивно увеличивается каждые последующие 10 лет жизни больного.

Больным были назначены антибиотики согласно приказу 128 МОЗ Украины.

Несмотря на проводимое лечение, у ряда больных течение болезни оставалось тяжелым и приняло затяжной характер.

Заболевание особенно тяжело протекало у пожилых людей на фоне сопутствующей патологии и осложнилось у 14 больных множественной деструкцией легкого, эмпиемой плевры у 1 больного, бронхообструктивным синдромом у 23 больных, парапневмоническим плевритом у 8, осумкованным плевритом у 5 больных, у 10 больных анемией, гнойным бронхитом у 15 больных, легочной недостаточностью у 57 больных.

К ранним факторам риска неэффективности антибактериальной терапии ВП следует отнести мультилобарную инфильтрацию легких, а также грамотрицательную бактериальную инфекцию, как

причину. Ранняя неэффективность лечения ВП нами отмечена у 9 больных, у которых присутствовали все предыдущие факторы риска.

#### Список литературы

- Алексанян Л.А., Верткин А.Л., Шамуилова М.М. Принципы антибактериальной терапии пневмонии // Лечащий врач. – 2001. – №1. – С. 20–24. /Aleksanyan L.A., Vertkin A.L., Shamuilova M.M. Printsypy antibakterial'noy terapii pnevmonii // Lechashchiy vrach. – 2001. – №1. – С. 20–24./
- Карбон К., Пул М.Д. Значение новых макролидов при лечении внебольничных инфекций дыхательных путей: обзор экспериментальных и клинических данных // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2000. – Т.2, №1. – С. 47–58. /Karbon K., Pul M.D. Znachenije novykh makrolidov pri lechenii vnebol'nichnykh infektsiy dykhatel'nykh putey: obzor eksperimental'nykh i klinicheskikh dannykh // Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya. – 2000. – Т.2, №1. – С. 47–58./
- Клебановская Е.В. Ретроспективное фармакоэпидемиологическое исследование антибиотикотерапии внебольничной пневмонии // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2000. – №3. – С. 36–38. /Klebanovskaya Ye.V. Retrospektivnoye farmakoepidemiologicheskoye issledovaniye antibiotikoterapii vnebol'nichnoy pnevmonii // Ukrayins'kyu khimioterapevtychnyy zhurnal. – 2000. – №3. – С. 36–38./
- Новиков В.Е. Внебольничные пневмонии // Consilium medicum. – 2000. – Т.2, №10. – С. 396–400. /Nonikov V.Ye. Vnebol'nichnyye pnevmonii // Consilium medicum. – 2000. – Т.2, №10. – С. 396–400./
- Синопальников А.И., Сидоренко С.В. Внебольничная пневмония: стандарты эмпирической антибактериальной терапии // Антибиотики и химиотерапия. – 1999. – №5. – С. 22–28. /Sinopal'nikov A.I., Sidorenko S.V. Vnebol'nichnaya pnevmoniya: standarty empiricheskoy antibakterial'noy terapii // Antibiotiki i khimioterapiya. – 1999. – №5. – С. 22–28./
- Brown J.S. Geography and the etiology of community-acquired pneumonia // Respirology. – 2009. – Vol.14. – P. 1068–1071.
- Bruns A., Oosterheert J., Hak E., Hoepelman A. Usefulness of consecutive C-reactive protein measurements in follow-up of severe community-acquired pneumonia // Eur. Respir. J. – 2008. – Vol.32. – P. 726–732.
- El-Solh A.A., Ramadan F., Sikka P., Davies J. Etiology of severe pneumonia in the very elderly // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – Vol.163, No 3. – P. 645–651.
- Jokinen C., Heiskanen L., Juvonen H. et al. Microbial etiology of community-acquired pneumonia in the adult population of 4 municipalities in eastern Finland // Clin. Infect. Dis. – 2001. – Vol.32, no 8. – P. 1141–1154.
- Kumarasamy K.K., Toleman M.A., Walsh T.R. et al. Emergence of a new antibiotic resistance mechanism in India, Pakistan, and the UK: a molecular, biological, and epidemiological study // Lancet Infect. Dis. – 2010. – Vol.10. – P. 597–602.
- Mandell L.A., Marrie T.J., Grossman R.F. et al. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence based update by the Canadian Infectious Disease Society and Canadian Thoracic Society // Clinical Infectious Diseases. – 2000. – Vol.31. – P. 383–421.
- Plouffe J. F. Importance of atypical pathogenesis of community-acquired pneumonia // Clinical Infectious Diseases. – 2000. – No 31. – S. 35–39.
- Van Metre T.E. Pneumococcal pneumonia treated with antibiotics. The prognostic significance of certain clinical findings // N. Engl. J. Med. – 1954. – Vol.251. – P. 1048–1052.
- Woodhead M. Community-acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistance patterns // Eur. Respir. J. Suppl. – 2002. – Vol.36. – P. 20–27.

**Представлено: О.П.Білозоров / Presented by: A.P.Belozorov**

**Рецензент: Н.І.Буланкіна / Reviewer: N.I.Bulankina**

*Подано до редакції / Received: 04.11.2016*