

ПНЕВМОНИИ



Пневмонии (П) – одно из наиболее частых заболеваний органов дыхания.

Ежедневно 25% больных обращаются к врачам по поводу заболеваний органов дыхания, среди них 1% переносит пневмонию.

В России ежегодно статистически регистрируется 500 тыс. случаев, однако в расчетных формулах эта цифра должна составлять 1,5 млн человек.

Определение

Пневмония – это острое инфекционное заболевание, протекающее с образованием воспалительного экссудата в паренхиме легкого и затемнением при рентгенографии, которое ранее отсутствовало (при этом нет других известных причин возникновения при рентгенологическом исследовании легких).

Классификация

В настоящее время используется новая классификация, соответствующая предложенному консенсусу, где исключено понятие острая пневмония, т.к. в Международной классификации нет формы «хронической пневмонии».

1. **Внебольничная** пневмония (развившаяся у пациента вне стационара).
2. **Нозокомиальная** (госпитальная), развившаяся после 48 ч после поступления в стационар. Они могут быть:
 - Раннеприобретенные (до 5-то суток)
 - Позднеприобретенные (после 5-ти суток со времени госпитализации или интубации)
3. Пневмонии **на фоне иммунодефицита**.

Также в диагнозе указывается:

- **этиология (однако до 50% случаев возбудитель не идентифицируется, кроме того, на фоне течения заболевания возможна смена возбудителя);**
- **локализация (сегмент, доля);**
- **наличие осложнений (легочные и внелегочные);**
- **тяжесть заболевания.**

Например:

Внебольничная долевая пневмококковая пневмония нижней доли правого легкого, тяжелое течение.

Правосторонний экссудативный плеврит.

Инфекционная токсическая почка ДН II.

Острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне правой среднемозговой артерии, вторичная (аспирационная, гипостатическая пневмония), вызванная кишечной палочкой, в нижней доле (8, 10 сегменты) правого легкого, ДН II.

Этиология

По мнению большинства исследователей, в 30–60% случаев причиной заболевания является **пневмококк**, который является труднокультивируемым микроорганизмом. На втором месте - **гемофильная палочка** (*H. influenzae*) 10 – 20%. Третье место в последнее время занимает **моракселла** (*Moraxella*) – но не при всех исследованиях, т.к. этот возбудитель относится к «недавно открытым» (3 – 10%), затем **легионелла** (2 – 10%) и при нетяжелых пневмониях возбудителями нередко выступают респираторные **вирусы**. У пациентов с тяжелым течением пневмонии, нуждающихся в госпитализации, наиболее часто встречаются пневмококки, гемофильная палочка, уменьшается удельный вес вирусов, среди возбудителей появляется **золотистый стафилококк** (*S. aureus*) и **Гр(-) энтеробациллы**.

В последнее время среди нозокомиальной пневмонии преобладают гр (-) микрофлора, главным образом, Pseudomonas – палочка синезеленого гноя, ранее был стафилококк (S. aureus), а также анаэробы, клебсиелла.

У больных с нозокомиальной пневмонией легкого течения чаще встречаются кишечные гр(-) бактерии, энтеробактерии, кишечная палочка, клебснелла, протей, Serratias (S. marcescens), гемофильная палочка, пневмококк.

В качестве возбудителей пневмонии на фоне иммунодефицитных состояний выступают грибы, пневмоцисты, микробактерии туберкулеза.

Патогенез

Наиболее часто возбудители пневмонии обнаруживаются на поверхности дыхательных путей, но как причина пневмонии, становятся только в определенных условиях, например, при снижении иммунитета, в т.ч. и местного, нарушение барьерной функции эпителия (ОРВИ, аспирация агрессивных сред, например, желудочного сока). Таким образом, наиболее распространенный механизм развития пневмонии – активация собственной микрофлоры у ослабленных больных, под воздействием факторов, повреждающих эпителий дыхательных путей, а также неоправданном назначении антибиотиков, что ведет к дисбактериозу и массовой гибели естественной микрофлоры.

У ряда пациентов к развитию пневмонии приводит аспирация содержимого рта и носоглотки.

Микроаспирация содержимого ротоглотки возникает не только при неврологических нарушениях глотания, особенно у лиц с алкогольной интоксикацией, когда происходит ослабление надгортанника, но и у 1/3 здоровых лиц, главным образом во сне.

Другим путем возникновения заболевания является вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы. Этому способствуют врожденные и приобретенные дефекты элиминации инфекционных агентов, недостаточная активность нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, нарушение бронхиальной проходимости.

В течении пневмонии выделяют **экссудативную** фазу, соответствующую быстрому размножению МО и появлению воспалительного экссудата. Затем происходит миграция нейтрофилов и иммунокомпетентных клеток в очаг воспаления, что сопровождается сосудистым стазом и формированием микротромбозов (стадия **красного опеченения** при пневмококковой пневмонии). В дальнейшем экссудат полностью заполняет альвеолярные пространства, в легочной ткани отмечается скопление фибрина и клеток воспаления (стадия **серого опеченения** при пневмококковой пневмонии).

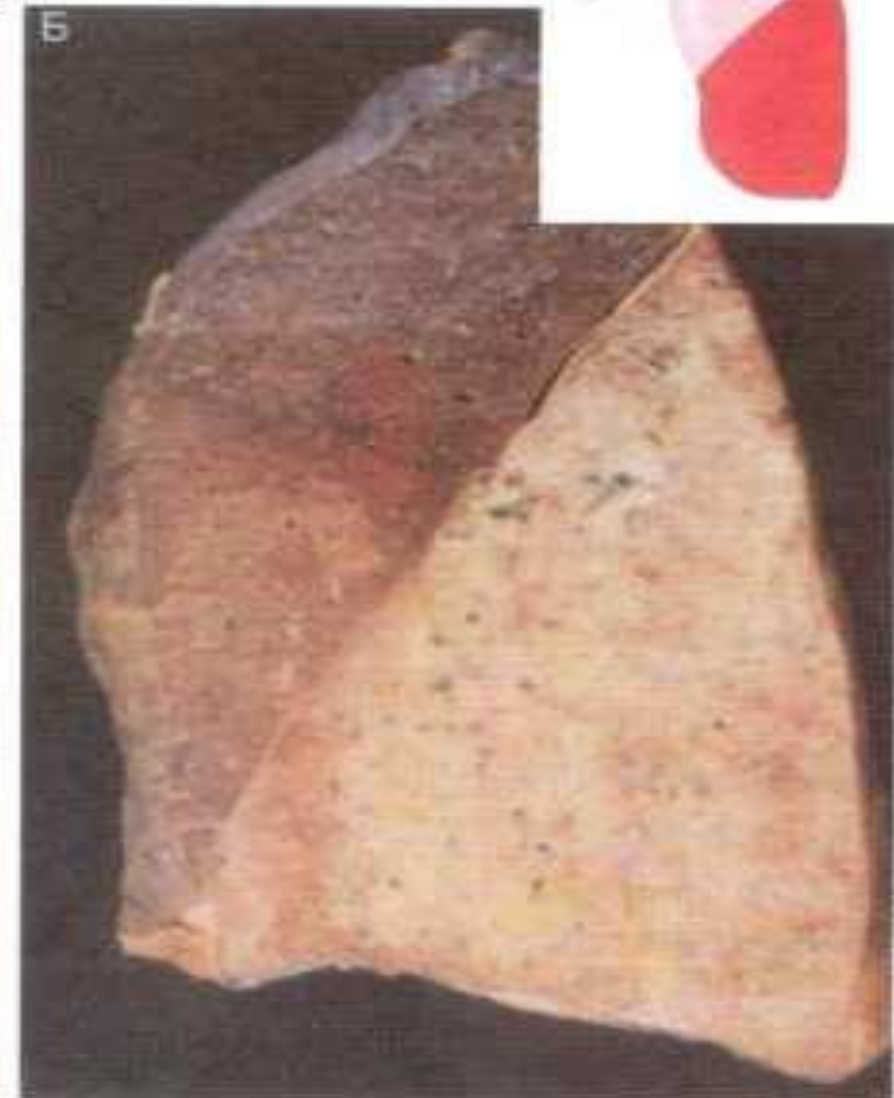
Объем поражения легких может быть:

- 1. субсегментарный**
- 2. сегментарный**
- 3. долево́й**
- 4. субтотальный**
- 5. тотальный**
- 6. одно- и двусторонний**

Клиника

Клиническая картина пневмонии разнообразна, у каждого больного она определяется сочетанием целого ряда симптомов – синдрома общей интоксикацией и бронхо-легочного синдрома, связанных с развитием инфекционно-воспалительного очага в легких. Проявление данных клинических синдромов у больных могут быть самыми разнообразными. В связи с чем у одних клиническая картина может протекать как острое инфекционное заболевание, в ряде случаев у других стерто с единственными минимальными проявлениями в виде «бронхитического кашля».

А. Бронхопневмония. Стрелками указаны очаги уплотнения легочной ткани (инфильтраты).
Б. Долевая пневмония - стадия серого опеченения.



Пневмококковые пневмонии

Являются наиболее частой формой острого воспаления в легких и чаще встречается в осенне-зимнее время.

Для пневмококковых пневмоний общим признаком является:

- быстрое, нередко внезапное начало болезни;**
- малое поражение дыхательных путей;**
- постоянная температурная кривая.**

"ржавая" мокрота больного с пневмококковой пневмонией.



Чаще всего она возникает путем аутоинфекции организма при измененной реактивности организма и при определенных ситуациях (переохлаждение, особенно ног, стрессовая ситуация, переносимая вирусная респираторная инфекция).

Воспалительный процесс распространяется по легкому наподобие маслянистого пятна вследствие «растекания» отечной жидкости через поры в альвеолярных перегородках.

Важным является то, что омертвления тканей при пневмококковой пневмонии не наблюдается.

Пневмококковые пневмонии могут протекать в двух клинических формах: крупозной или очаговой.

Крупозная пневмония

В основе лежит бурно развивающаяся гиперэргическая реакция организма на пневмококк.

Острое начало заболевания нередко среди полного здоровья (некоторые больные могут указать точное время), потрясающий озноб, кашель, боли в боку при дыхании, наличие «ржавой» мокроты, локальное притупление перкуторного звука, крепитация в легких, бронхиальное дыхание, усиление голосового дрожания на высоте инфильтрации, гиперфибриногенемия, нейтрофильный лейкоцитоз с эозинофилией, рентгенологически инфильтрация с поражением сегмента или доли.

Крупозная пневмония у пожилых лиц возникает реже, чем у лиц молодого возраста.

Клиническая симптоматика крупозной пневмонии:

Острое начало	97%
С ознобом	86%
С фебрильной лихорадкой	80%
Боли в грудной клетке	70%
Боли в животе	5%
Менингеальный синдром	3%
Делирий	2%
Кашель с «ржавой» мокротой	31%
Шум трения плевры	21%
Герпетические высыпания	16%
Гипотония (АД ниже 80 мм рт.ст.)	24%
Лейкоцитоз (более $12,0 \times 10^9 / \text{л}$)	74,2%
Нейтрофилез с «левым» сдвигом	92,7%
Гиперфибриногенемия	99%

Очаговая (бронхопневмония)

Наиболее частая форма внегоспитальной пневмонии. В отличие от крупозной, экссудат в альвеолах слизисто-гнойного характера и менее вязкий.

В отличие от крупозной пневмонии, обычно начало не такое острое. Мокрота большей частью слизисто-гнойная и, как правило, возникает после перенесенного ОРЗ и клинически нередко проявляется «второй» лихорадочной волной.

Характерными для очаговой пневмонии являются жалобы на кашель с мокротой, нередкие боли в грудной клетке, одышка, головная боль, повышение температуры. Объективно локальное укорочение или притупление перкуторного звука, ослабленное или жесткое дыхание, звучные мелкопузырчатые хрипы обычно на ограниченном участке. У 10 – 15% больных физикальные признаки могут отсутствовать и диагноз верифицируется при рентгенологическом исследовании.

Пневмония, вызванная палочкой Афанасьева-Прейфера (H. influenzae)

Среди взрослых она чаще возникает у курильщиков, страдающих ХОБЛ, бронхоэктазами, злокачественными новообразованиями, сердечной недостаточностью.

Возможен очаговый или сливной характер поражения. Глубокое поражение бронхов, трахей ведет к сильному приступообразному кашлю. В первые дни мокроты мало, но носит гнойный характер с выраженной одышкой. Нет эффекта от лечения пенициллином.

Стрептококковые пневмонии

Обычно вызываются бета-гемолитическим стрептококком типа А. В отличие от пневмококковых пневмоний, заражение происходит экзогенным путем, поэтому заболевание может возникнуть после гриппа, ветряной оспы, коклюша. Так же в анализе у таких больных частые ангины, хр. тонзиллит. В процесс часто вовлекается плевра и в ряде случаев возникает выпотной плеврит.

При стрептококковых П возбудители находятся в центре очага в фокусе некротизированной под их влиянием ткани, по окружности возникают зоны, альвеолы которых заполнены фибринозным и серозным экссудатом под влиянием токсина стрептококка.

Клинически постепенное развитие болезни, постоянное поражение бронхов, температурная кривая с большими размахами, отсутствие коллапса и улучшение состояния в период снижения температуры. В исходе у ряда больных возможно развитие пневмосклероза и даже бронхоэктазов.

Стафилококковая пневмония

Чаще возникает при бронхолегочном характере инфицирования, что часто возникает после перенесенной вирусной инфекции, особенно в период эпидемий гриппа и при гематогенном пути распространения – сепсисе. В группу высокого риска развития стафилококковой пневмонии относятся больные СД, тяжелым истощением, «инъекционные» наркоманы.

Пневмония развивается бурно – на фоне гриппа внезапно повышается температура до фебрильных цифр: появляются признаки тяжелой интоксикации в виде резкой слабости, спутанности сознания, одышки, кашля со скудным отделением, гнойной мокроты с примесью крови (типа «малинового желе»).

При этом выявляется несоответствие тяжелого общего состояния с относительно небольшим объемом поражения легочной ткани, определяемым при физикальном и рентгенологическом исследованиях. Ряд авторов клинически выделяют две формы заболевания: стафилококковая деструкция и стафилококковый инфильтрат.

Стафилококковая деструкция легких обычно носит молниеносный (протекает до 3 – 5 дней) или остропротекающий (8 недель) характер.

Для молниеносного течения быстро прогрессирует интоксикация, тяжелая дыхательная недостаточность, температура тела 40°C, тяжелая одышка, сознание затемнено и развивается клиника инфекционно-токсического шока или ДВС-синдром, на пике которых может наступить смерть.

Фринлендеровская пневмония

П вызывается Klebsiella pneumoniae и в большинстве случаев встречается у мужчин среднего и пожилого возраста, злоупотребляющих алкоголем, длительно курящих, страдающих ХОБЛ, а также у больных с нейтропенией.

Фридлендеровская пневмония чаще поражает верхнюю долю. По массивности участка поражения, наличию окрашенной кровью мокроты (а возбудитель тропен к сосудам), тяжести течения и летальности данная пневмония на первых этапах сходна с крупозной, но имеет свои отличия

- 1. Чаще поражаются верхние доли;**
- 2. Начинается с продромального периода в виде недомогания, субфебрильной лихорадки и сухого кашля, что не характерно для крупозной;**
- 3. Продрома длится 1 – 2 дня, а затем наступает разгар заболевания с повышением температуры до 39 – 40°C более в грудной клетке при дыхании и кашле с отделением гнойной или кровянисто-гнойной мокроты, иногда напоминает «черносмородинное желе» и обладает запахом пригорелого мяса. У лиц пожилого возраста лихорадка может отсутствовать;**
- 4. При исследовании мокроты окрашивается с трудом и в ней обнаруживается большое количество грамм (-) палочек;**

- 5. Появляющиеся в легких воспалительные инфильтраты быстро сливаются, при этом в процесс чаще вовлекаются задние отделы верхней доли или верхние отделы нижней доли правого легкого. Возможно нарушение бесформенных просветлений, обусловленные распадом и возможна выраженная реакция корней и плевры;**
- 6. Физикальная картина очень скудная – небольшое количество хрипов над участком тупости (вязкий секрет забивает альвеолы и бронхи). В крови умеренный лейкоцитоз или же нормальное количество лейкоцитов. При молниеносных формах возможно развитие инфекционно-токсического шока или токсического отека легких;**
- 7. Заболевание протекает длительно 2–3 мес., оставляя после себя картину пневмофиброза с бронхоэктазами.**

Пневмонии, вызванные синегнойной палочкой

Это обычно двусторонний процесс, возникающий у тяжелобольных лиц (с опухолями, ожогами, после ИВЛ, у наркоманов, больных с ХОБЛ). Возможно развитие эндокардита, тромбозов мелких сосудов, множественных деструкций с формированием «синегнойного сотового легкого».

Микоплазменная пневмония

Наиболее часто диагностируется у лиц молодого возраста и, как правило, проживающих в общежитиях, детских домах и воинских частях. Пневмонии как бы без четких границ развиваются из предшествующей ОРВИ, но в отличие от бактериальных пневмоний – это не новая волна, а второй этап заболевания в последовательном развертывании болезни. Инкубационный период от 4 до 21 дня.

В клинической практике на первый план выходят признаки интоксикации: лихорадка, ломота в теле, которые длятся 10 – 12 дней. Почти сразу же появляются ощущения саднения в горле, мучительный сухой кашель (типа коклюшного), который становится влажным со слизисто-гнойной мокротой.

Хламидиозная пневмония

Каждый 3-й из известных видов хламидий способен вызывать воспаление легких. Этиологический вклад хламидий в развитие ВП преимущественно у лиц молодого возраста 3 – 10%.

Клиническая картина, ввиду его недостаточной изученности, менее определена и часто оказывается схожей с микоплазменной. Лихорадка, малопродуктивный кашель встречается в 50–80%, выраженная гиперемия зева, боли при глотании. Осиплость голоса у 1/3 больных. При Rg – мелкоочаговая, нередко многофокусная инфильтрация. В анализе крови количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула в норме. Хламидийная пневмония как правило характеризуется нетяжелым, но нередко затяжным течением.

Наибольшей популярностью пользуется метод серологической диагностики, в настоящее время «золотым стандартом» для этой инфекции является тест микроиммунофлюоресценции (МИФ).

Пневмоцистные пневмонии

Возникают при попадании в организм пневмоцист (*Pneumocystis carini*) воздушно-капельным путем у лиц с выраженным иммунодефицитом.

Особенностью является то, что альвеолы заполняются ацидофильным материалом, а стенки инфильтрируются плазматическими клетками и макрофагами.

Особенностью является наличие достаточно латентного течения с умеренно выраженной интоксикацией, лихорадкой. На первый план выходят явления тяжелой дыхательной недостаточности. Кашель непродуктивный, если отходит мокрота, то слизкая.

Вторичные пневмонии

Они по сути своей являются осложнениями многих заболеваний и нередко от их своевременной диагностики и лечения зависит течение основного заболевания, а также и жизнь больного.

В клинической практике вторичные П почти всегда являются внутрибольничными.

Типы вторичных пневмоний

Пневмония	Процесс, способствующий развитию вторичной пневмонии
Иммуно-дефицитная	Иммунодефицит (СПИД, химиотерапия, опухолевые заболевания)
Аспирационная	Аспирация рвотными массами, пищей, кровью, бессознательные состояния (ОНМК, ЧМТ, наркоз)
Посттравматические	Ранения и травмы
Инфаркт-пневмония	ТЭЛА
Гипостатическая	Состояния с длительным лежачим положением (ОНМК, травмы позвоночника)
Ателектаз-пневмония	Гиповентиляция различной природы (опухоль, инородное тело, стриктура)

Факторы риска нозокомиальной пневмонии

1. возраст старше 60 лет;
2. тяжесть состояния;
3. черепно-мозговая травма;
4. кома;
5. бронхоскопия и интубация;
6. назогастральный зонд;
7. хирургическая операция на верхнем этаже брюшной полости или грудной клетке;
8. гипоальбуминемия;
9. наличие ХОБЛ и дыхательной недостаточности;
10. назначение препаратов в/в;
11. аспирация желудочного содержимого в больших объемах;
12. предшествующий прием антибактериальных средств;
13. назначение H₂-блокаторов;
14. pH желудка более 4,0;
15. осенне-зимний период.

К осложнениям пневмонии относят:

Легочные:

- 1. острая дыхательная недостаточность;**
- 2. респираторный дистресс-синдром;**
- 3. токсический отек легких;**
- 4. парапневмотический плеврит;**
- 5. эмпиема плевры;**
- 6. абсцесс и гангрена легкого**
- 7. множественная деструкция легкого;**
- 8. бронхообструктивный синдром.**

Внелегочные осложнения:

- 1. острое легочное сердце;**
- 2. инфекционно-токсический шок;**
- 3. кардит (андо-, мио-, пери-);**
- 4. сепсис;**
- 5. менингит, менингоэнцефалит;**
- 6. ДВС-синдром;**
- 7. Психозы.**

Диагностика.

К диагностическому стандарту, согласно приказу, относят **клинические критерии** – жалобы:

☞ кашель сухой или с мокротой,

☞ кровохарканье,

☞ боли в грудной клетке

☞ некоторые относят лихорадку и лейкоцитоз;

физикальные данные:

☞ притупление перкуторного звука,

☞ усиление голосового дрожания,

☞ мелкопузырчатые хрипы и крепитация.

Объективные критерии: рентгенография органов грудной клетки в 2-х проекциях, которая является «золотым стандартом» для диагностики пневмоний (при неполном наборе клинических данных); микробиологическое исследование мокроты при окраске по Граму наличие более 25 полиморфно-ядерных лейкоцитов в поле зрения (при малом увеличении); посев мокроты с определением чувствительности к антибиотикам, а также, согласно приложению и приказу, - исследование мокроты на ВК. Клинический анализ крови.

Среди дополнительных методов обследования по показаниям КТ (когда сталкивается с проблемой «рентгеннегативных» пневмоний).

Продолжение микробиологического исследования (плевральная жидкость, кровь, микологическое исследование при продолжающемся лихорадочном состоянии, подозрение на сепсис).

Серологические исследования (определение антител к грибам, хламидиям, при нетипичном течении пневмонии).

Диагностическая бронхоскопия (при отсутствии эффекта от лечения, подозрении на рак легкого, инородного тела).

Цито- и гистологическое исследование (особенно у курильщиков старше 40 лет, ХОБЛ, раковым анамнезом).

ЭХО-кардиоскопия при подозрении на сепсис, бактериальный эндокардит.

лечение

Внебольничная пневмония

Клинико-лабораторные данные за АП

Макролиды, доксициклин или новые ФХ (левофлоксацин, моксифлоксацин)

Нет данных за АП

Молодой возраст, нет сопутствующих заболеваний

Пожилой возраст, есть сопутствующие заболевания

амоксциллин

амоксциллин / клавулат

неэффективность

неэффективность

Макролиды или доксициклин

Доксициклин или фторхинолоны

Назначение антибиотиков при ВП (проект)

Группа	1-я линия	Альтернативные
До 60 лет без сопутствующей патологии	Амоксициллин Амоксициллин/кл авунат, Макролиды (кларитромицин, ротритромицин)	Доксациллин (резистентность в 30%)
После 60 лет без сопутствующей патологии	Амоксициллин Цефуроксим аксетил	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) ЦС III поколения: цефтриаксон

Назначение антибиотиков при ВП (проект)

Группа	1-я линия	Альтернативные
ВП, требующие лечения в ПИТ	Ампициллин в/в Амоксициллина/клавуланат в/в Цефураксим в/в Цефотаксим в/в Цефтриаксон в/в Пенициллин в/в	Возможна ступенчатая терапия
ВП, требующая лечения в ОАИТ	Комбинированная терапия: Амоксациллин/клавуланат + цефотаксим + макролид в/в Цефтриаксон + макролид в/в Респираторные фторхинолоны	

Активность антибиотиков при ВП

	пневмо кокк	H. inf	Chlam.	Мико- плазма
β-лактомазы (аминопенициллины, ЦС)	+*	+*	-	-
Макролиды	+	-	+	+
Классические фторхинолоны (ципрофлоксацин)	+⁻	+	+	+
Новые фторхинолоны (левофлоксацин)	+	+	+	+

Тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС)

Иначе он получил название «атипичная пневмония» – это острое инфекционное заболевания нижних отделов респираторной системы, приводящее к развитию острой дыхательной недостаточности. Возбудителем ТОРС является новый вид коронавируса.

Официально регистрацию заболевания начали с 1 ноября 2002 г в Китае, далее в Гонконге, Тайване, Сингапуре и других странах Юго-Восточной Азии, откуда инфекция была занесена в ряд стран Европы, США, Канады.

На 16/VII – 2003 заболело 8460 человек, из них умерло 799. Основная причина смерти этих больных – острая дыхательная недостаточность.

Болезнь передается воздушно-капельным путем от больного к здоровому, обычно при тесном контакте (при совместном проживании, от больного к медицинскому персоналу).

Вирус содержится в выделениях больного: мокроте, слюне, моче и сохраняет жизнеспособность в биологических средах (моча, слюна) до 3-х суток. Вирус гибнет при воздействии УФО, современных дез. средств.

Клиническая картина.

Болезнь имеет короткий инкубационный период от 2 до 10 дней. Начало заболевания острое – с повышения температуры до 38, озноба, головных болей, миалгий, нередко появляется диарея. На 2 – 3 день присоединяется мучительный кашель, непродуктивный как в дневное, так и в ночное время. Характерен цианоз кожи, слизистых, умеренная гиперемия зева без увеличения миндалин и регионарных л/узлов. Насморк отсутствует. При аускультации звучные мелкопузырчатые хрипы в задне-базальных отделах обеих легких на высоте вдоха, не исчезающие при кашле и перемене положения тела. В этих же отделах определяется притупление перкуторного звука.

При осложненном течении нарастает одышка, обусловленная гипоксемией. В тяжелых случаях на 7 – 10 день развиваются признаки респираторного дистресс-синдрома, что требует респираторной поддержки.

Диагностика.

Диагноз ТОРС – диагноз исключения. Важно наличие контакта с больным ТОРС или пребывание в эпидемиологически неблагополучных странах.

Обследование включает в себя рентгенологическое обследование в 2-х проекциях, при этом в первые дни изменения, как правило, незначительны – в виде усиления легочного рисунка, в дальнейшем на этом фоне проявляются участки инфильтрации, расположенные субплеврально. В общем анализе крови абсолютная и относительная лимфопения.

Микробиологические исследования проводят для исключения респираторных патогенов, способных дать сходную клиническую картину (пневмококк, микоплазма, хламидия, легионелла). Используют бактериоскопические, бактериологические методы, метод иммуноферментативного анализа сыворотки крови.

Кроме этого, рекомендуется проведение вирусологического и серологического исследования с парными сыворотками для исключения гриппа, парагриппа, РС-вируса.

Также показана регулярная пульсоксиметрия и при снижении сатурации крови кислородом менее 90% является показанием для длительной кислородотерапии.

Лечение

1. Должно начинаться без промедления в условиях специализированного стационара.
2. В первые 5 – 7 дней назначается **рибавирин** в/в 8 мг/г каждые 8 часов или 1,2 г per os каждые 8 часов. Применяют ингибиторы нейроминидазы: **озельтамивир** (тамифлю) по 75 мг 2 раза в день или **занамивир** (Реленца) по 10 мг (2 дозы) 2 раза в день через ингалятор «Дискхалер».
3. При появлении хрипов применяют системные кортикостероиды в течение 3 – 4 дней в/в: **метилпреднизолон** 200 – 400 мг, **дексаметазол** 8 – 12 мг, **гидрокортизон** 250 мг.

4. При нарастании кашля – сальбутамол 5 – 10 мг/сутки, ипратропиум бромид 1000 мкг/сутки через небулайзер. Возможны ингаляции будесонида 1 – 2 мг/сутки.

5. Жизнеспасающим методом является неинвазивная вентиляция легких с кислородотерапией, а при неэффективности – ИВЛ.

Профилактика

При подозрении на ТОРС – соблюдение мер профилактики: гигиена рук, работа в перчатках, хирургических масках и защитных очках. Больные должны помещаться в боксированные палаты.

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при болезнях органов дыхания (класс X по МКБ-10)

J20.-	Острый бронхит	10-14
J21.-	Острый бронхиолит	20-30

J10.0	Гриппозная (бронхо)пневмония, вирус гриппа идентифицирован	Легкая форма	24-25
		Средней тяжести	26-30
		Тяжелая форма	45-60
J11.0	Гриппозная (бронхо)пневмония, вирус не идентифицирован	Легкая форма	21-25
		Средней тяжести	26-30
		Тяжелая форма	45-65
J12.-	Вирусная пневмония (кроме гриппозной)	Легкая форма	20-21
		Средней тяжести	25-30
		Тяжелая форма	35-65

J13	Пневмония пневмококковая	Легкая форма	20-21
		Средней тяжести	25-30
		Тяжелая форма	30-50
J15.-	Бактериальная пневмония	Легкая форма	20-21
		Средней тяжести	25-30
		Тяжелая форма	35-65
J18.-	Пневмония без уточнения возбудителя	Легкая форма	20-21
		Средней тяжести	25-30
		Тяжелая форма	30-60

В клинической практике важно выделять пневмонии **тяжелого течения, к которым относят следующие клинические ситуации:**

- ☞ двусторонняя, многодолевая или абсцедирующая пневмония;**
- ☞ быстрое прогрессирование процесса (увеличение зоны инфильтрации на 50% и более за 48 ч наблюдения);**
- ☞ тяжелая дыхательная недостаточность;**
- ☞ тяжелая сосудистая недостаточность, требующая применения прессорных аминов;**
- ☞ лейкопения менее 4,0 или гиперлейкоцитоз более $20,0 \cdot 10^9 / \text{л}$;**
- ☞ олигурия или проявления острой почечной**

КРИТЕРИИ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:

- Возраст старше 70 лет
- Сопутствующие хронические заболевания:
- ХОБЛ
- застойная сердечная недостаточность
- хронические гепатиты
- хронические нефриты
- сахарный диабет
- алкоголизм или токсикомания
- иммунодефицит
- неэффективное амбулаторное лечение в течение 3-х дней
- спутанность или снижение сознания
- возможная аспирация
- ЧД > 30 в минуту
- нестабильная гемодинамика
- септический шок
- инфекционные метастазы
- многодолевое поражение
- экссудативный плеврит
- абсцедирование
- лейкопения < 4000/мл или лейкоцитоз > 10000
- анемия- гемоглобин < 9 г/мл
- почечная недостаточность - мочевины > 7 мм
- социальные показания

КРИТЕРИИ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Дыхательная недостаточность:

=> $PO_2 / FiO_2 < 50 (< 00 \text{ при ХОБЛ})$

=> признаки утомления диафрагмы

=> необходимость в механической вентиляции

Недостаточность кровообращения:

=> шок - систолическое АД < 90 мм рт.ст.,
диастолическое АД < 60 мм.рт.ст.

=> необходимость введения вазоконстрикторов
чаще чем через 4 часа

=> диурез < 0 мл/час

=> острая почечная недостаточность и
необходимость диализа

=> синдром диссеминированного внутрисосудистого
свертывания

=> менингит

=> кома

Критерии выписки больных на работу:



полная нормализация клинико-рентгенологических, биохимических, лабораторных данных;



может оставаться на Rg интерстициальный фиброз в виде усиления легочного рисунка, но если клинико-лабораторные данные в норме – пациента можно выписывать на работу.



Все больные, работающие в условиях запыленности, загазованности, смены температур, должны быть трудоустроены через КЭК без снижения квалификации до 6 мес., минимально на 1-2 мес.

Диспансерное наблюдение 6-12 мес.