ПРОБЛЕМНАЯ СТАТЬЯ

УДК 616.24-002

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ И ПРОБЛЕМЫ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Э.М. ХОДОШ[1]
П.И. ПОТЕЙКО[1]
О.А. ЕФРЕМОВА[2]

[1)] Харьковская медицинская академия последипломного образования

[2)] Белгородский государственный национальный исследовательский университет

e-mail: doctor_ol@bk.ru

Тактика лечения внебольничной пневмонии базируется на клинических и микробиологическихданных.Старт терапиичасто бывает эмпирическим, а режим опирается на тинкториальные свойства возбудителя (грам-принадлежность), наличие факторов риска лекарственной устойчивости и локальный микробиологический пейзаж. В статье освещаются проблемы достижения конечного результата, который невозможен без сопоставления клинических и лабораторных данных, способствующих выявлению этиологии пневмонии и эрадикации возбудителя.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, атипичная пневмония, микроорганизмы, диагностика.

Клиническая характеристика пневмонии остаѐтся классической и включает лихорадку, слабость и респираторный синдром, для которого характерны: кашель (90%), мокрота (66%), одышка (66%), плевральная боль (50%) и кровохарканье (15%) [1]. Симптомы лѐгочной инфекции у пожилых и иммуносупрессивных больных могут иметь не патогномоничные проявления, например, не следует диагностировать только бронхит, если он сочетается с лихорадкой >38,5°С или в случаях, сопровождаемых ознобом, необходима, прежде всего, оценка обзорной рентгенограммы или компьютерной томограммы (КТ) органов грудной клетки (ОГК).

Безусловно, такие клинические симптомы как кашель, лихорадка, тахипное, тахикардия и лѐгочные хрипы способствуют дифференциации внебольничной пневмонии (ВП) от других острых инфекционных процессов респираторного тракта. Однако, лишь 20-50% больных с ВП имеют все пять перечисленных выше симптомов. Только треть больных требует госпитализации, имея совокупность перечисленной симптоматики, а их присутствие ещѐ реже наблюдается у нетяжѐлых больных. Кашель и плевральная боль могут отсутствовать на ранних стадиях пневмонии, и всегда имеются больные с лихорадкой, у которых непосредственный осмотр не выявляет никакой симптоматики. У ослабленных пожилых больных клинические проявления пневмонии обычно слабо манифестированы и, таким образом, лихорадка, сопровождаемая спутанностью сознания, или тахипное представляется как симптом неизвестного генеза, а суть диагноза раскрывается после рентгенограммы ОГК.

Так или иначе, но в некоторых случаях респираторный тракт – не единственная локализация для уточнения этиологии пневмонии. Например, тахикардия при пневмонии, зачастую связана с выраженностью лихорадки (увеличение пульса на 10 ударов в минуту – это повышение температуры на 1° по Цельсию) и ассоциируется с Legionella spp., Chlamydophilapsittaci, Mycoplasmaspp. и туляремией. Мультиформная или нодозная эритемы предполагают микоплазменную инфекцию, или туберкулѐз, или грибковую инфекцию, в то время как гангренозная эктима (разновидность глубокой стрептококковой пиодермии) наиболее характерна для синегнойной палочки. У больных с осложнениями пневмонии (плевральный выпот, перикардит, эндокардит, артрит, вовлечение центральной нервной системы) может потребоваться соответствующее изменение терапии.

Однако перечисленные выше этиологические вероятности редки, далеко не точны и отражают лишь внешнюю сторону деятельности врача. В действительности, современная медицина не

может гордиться своевременностью и точностью этиологической диагностики ВП. Более того, мы уже не можем этиологию отдельных инфекционных заболеваний суживать только вопросом о возбудителе, так как преувеличение его роли чревато чрезмерным упрощением проблемы и подчѐркивает одностороннее представление об инфекционном процессе и причине.

Так или иначе, но врачи вынуждены выделять клинически и микробиологически «главных» этиологических патогенов пневмонии и свести к ним всю систему клинических моделей и антибактериальной терапии, старт которой остаѐтся эмпирическим, а режим опирается на тинкториальные свойства возбудителя (грам-принадлежность), наличие факторов риска лекарственной устойчивости (MDR) и локальный микробиологический пейзаж. Очевидно, что в данной проблеме для достижения конечного результата, невозможно без сопоставления клинических, лабораторных и терапевтических методов, которые способствуют выявлению этиологии пневмонии и эрадикации возбудителя. Больше того, необходимо понимать, что та или иная клинико-лабораторная стратегия не может быть собранием рецептов о том, как выигрывать диагностическое и терапевтическое сражение, так как, даже при тщательном его описании, оно никогда не повторится. Поэтому, в данной статье лишь проведена попытка поставить старые вопросы поновому, и если это хоть в какой-то мере удалось, то можно считать, что задача авторов выполнена.

Понимая трудности перехода от слов к делу, автор, прежде всего, хотел бы отметить, что различные диагностические тесты, по этиологической верификации ВП, значительно отличаются в своей результативности. И, если это касается неинвазивных диагностических методов, то они имеют общий недостаток, потому что возбудитель при этом может быть доказан только в малых количествах случаев. Например, окраска по Граму, для приготовления которой рекомендуют, преимущественно, гнойные порции мокроты. В целом, этот метод дешѐвый, быстрый, нетрудный, попрежнему, нераспространѐнный и, в свою очередь, имеет следующие недостатки: чувствительность его достаточно низкая (35-60%), контаминация есть часть лабораторной проблемы, а приблизительно 30-40% больных не отделяют мокроту. Более того, определѐнная часть образцов несвоевременно доставляется в лабораторию, а во многих случаях это просто слюна, что не соответствует критериям бактериологического качества. В свою очередь, качественная мокрота, и то по не очень строгим критериям, – обнаружение >10 полиморфноядерных нейтрофилов (ПМЯН) и <25 клеток плоского эпителия в поле зрения (объектив Х100) [2]. Исключение составляют посевы на Legionella spp., микобактерии и респираторные вирусы, когда результаты бактериоскопии мокроты не имеют значения. В целом, интерпретация результатов зависит от количества и качества мокроты, а также профессионализма врача-лаборанта. Поэтому, если использовать мокроту с диагностической целью, то необходимы последовательные исследования: еѐ макроскопия (1), микроскопия (2), окраска по Граму (3) и, в итоге, посев (4).

Метод посева или гемокультуры также не очень чувствителен (5-16%)[3]. Кроме того, может быть смешанная инфекция, которая, к сожалению, пропускается, то есть один патоген изолируется (выделяется) в крови, но другие не изолируются, а они, тем не менее, имеют отношение к инфекционному процессу (например, Mycoplasma, Chlamydia). Знаем мы и другие клинико-микробиологические ситуации, когда микроорганизмы семейства Enterobacteriaceae или Staphylococcus aureus, колонизирующие мокроту, маскируют пневмококковую пневмонию, пневмонию анаэробной этиологии и туберкулѐз лѐгких.

Низкая чувствительность исследования на гемокультуру при ВП, естественно, не удовлетворяет специалистов, поэтому многие врачи оспаривают клиническую значимость и необходимость взятия проб крови на вторичную бактериемию. Тем не менее, большинство клиницистов единодушны в том, что гемокультура необходима у тяжѐлых больных, но это не значит, что нужно откладывать начало эмпирической терапии, а получение результата через 24-48 часов и более, зачастую, компрометирует клиническую значимость этого метода, так как не влияет на изменение антибактериальной тактики. Интересна и та точка зрения, которая высказана при опросе опытных клиницистов, способных давать адекватную оценку. Эти специалисты считают, что назначенная первоначально эмпирическая схема незначительно меняется в зависимости от получения результатов бактериального посева крови. Другие авторы [4] приходят к мнению, что результаты гемокультуры улучшают эффективность терапии и разработали даже восемь прогностических критериев, характерных для бактериемии (запоздалая антибактериальной терапия, сопутствующая лѐгочная патология, низкоесистолическое давление, тахикардияивысокая температура, повышение азота в кровииуремия, лейкоцитоз). На основе этих прогностических факторов они разделили больных на три группы с положительной гемокультурой (низкая, умеренная и высокая).

Несмотря на то, что в настоящее время описано более 100 микроорганизмов, способных вызывать инфекционный процесс нижних дыхательных путей, результаты, достигнутые практической медициной в отношении диагностики и лечения ВП, огромны. В то же время, ещѐ не разре-

шены клинические проблемы, касающиеся: при каком течении, у каких пациентов и насколько результат гемокультуры может изменить терапевтическую стратегию и, вообще, какой вариант и во сколько может обойтись финансово. В итоге рутинное применение метода гемокультуры у больных с ВП рассматривается как мало приемлемое, но требуется при тяжѐлом течении.

Что касается серологических тестов, то они имеют, скорее, не диагностическую, а эпидемиологическую ценность. Например, серологическая диагностика Legionella pneumophila носит ретроспективный характер, так как нарастание титров специфических антител отмечается не ранее 14-21-го дня от начала болезни. В большинстве случаев серологические методы не должны использоваться у больных, которые получали антибактериальную терапию в предшествующие дни. Это относится к тем методам, которые связаны с диагностикой конкретных возбудителей и характеризуются следующим лабораторным преимуществом: для диагностики Legionella pneumophila предпочтительным в клинической практике является реакция на полимеразной цепи (PCR). Кстати, этот тест дорогой по стоимости. Затем мочевой антиген-тест и, наконец, посев респираторных секретов. Мочевой тест легко выполним, но в 80-95% случаев доказывает только инфекционный серотип 1. В этой связи следует отметить, что этот метод не такой чувствительный для других серотипов, которые часто встречаются при нозокомиальных инфекциях. Для диагностики методом посева требуется специальная среда, адекватная обработка проб, опытная техническая экспертиза и несколько дней (3-5-10) для получения ответа. Вообще недостатком практически всех методов этиологической диагностики ВП (за исключением бактериоскопии мокроты и экспресс-тестов для выявления антигенов пневмококка и легионеллы) является длительность выполнения исследований, что не способствует выбору стартового режима антибактериальной терапии.

Итак, методика, доказывающая наличие пневмококкового антигена в респираторном секрете, имеет ограниченное значение у больных, предварительно получавших антибактериальную терапию, которая вообще искажает первичную этиологическую природу инфекционного процесса. Из-за этой причины тест может быть расширен гемокультурой и другими стандартными тестами, идентифицирующими пневмококк по морфологическим и фенотипическим особенностям. К идентифицирующим методам относятся: характерный вид колоний, выросших на твѐрдых питательных средах; наличие частичного гемолиза, приводящего к зелѐному окрашиванию кровяного агара вокруг колонии; чувствительность к оптохину и лизису в присутствии солей желчи. Альтернативные методы идентификации пневмококков, например, серологический, используются редко. Вообще пневмококки являются «привередливыми» микроорганизмами, факультативными анаэробами, требующими для хорошего роста использования обогащѐнных питательных сред и повышенного содержания CO_2 (до 5-7%) в инкубационной атмосфере.

Проблемой в выделении Chlamydia pneumoniaeявляется недостаточность общепринятых методов в диагностике острой инфекции. Кроме того, серопозитивность ещѐ не означает острой инфекции, так как в 20% случаев серопозитивности выявляются бессимптомные пациенты. При лабораторной диагностике Chlamydia pneumoniae наиболее чувствителен (85-90%) и специфичен (95-100%) – PCR-тест. Из сказанного следует, что остаѐтся сложным, если не невозможным, интерпретировать различные результаты, полученные от серологического, культурального и PCR исследований. Преимущество PCR перед остальными методами (серологическими и культуральными) -скорость, хорошая чувствительность и специфичность. Недостаток PCR -невозможность исследовать антибактериальную чувствительность и резистентность, для чего требуются дополнительные методы.

Предел того или иного метода естественен, но важна не столько полнота знания, то есть методическая всеобъемлемость, сколько проникновение в сущность изучаемого процесса. В нашем поискеположительный результат на различные респираторные инфекции можно получить при проникновении в регионы колонизации. В этих случаях технически следует работать с текучим диагностическим материалом (секрет, пунктат, бронхо-альвеолярный лаваж). Часто используется микроиммунофлуоресценция, при которой ищут повышение уровней IgM, IgG и IgA в сыворотке крови: повышение IgM говорит за острую инфекцию (а), повышение только IgG и IgA говорит о реинфекции (б), постоянное повышение уровней IgG и IgA вслед за периодом повышения IgM свидетельствует о персистенции или хронической инфекции (2-3 месяца и более острой инфекции при не всегда регистрируемом IgM).

Ограниченность диагностических методов ведѐт к тому, что клиницистам часто не ясен конкретный возбудитель инфекционной патологии нижних дыхательных путей (НДП) и, это может дать право врачу принять всевозможный терапевтический выбор в зависимости от знаний консенсусов, личного опыта и конструктивности мышления. В целом, эмпирическая терапия ВП должна начинаться с предполагаемого, наиболее часто встречающегося, возбудителя (Str. pneumoniae – 20-54%; Chl. pneumoniae – 0-13%; Hemophillusinfluenzae – 3-15%; Mycoplasmap-

neumoniae – 0-15%; Morraxellacatarrhalis – 0-3%; Klebsiellapneumoniae – 1-3%; Staphylococcusaureus – 1-4%; Escherichiacoli – 1-3%) и вероятного ко-патогена, что зависит от модифицирующих факторов, сопутствующей патологии, возраста и других клинических моделей. В этой связи, требуется понять, что респираторная инфекция и, в частности ВП, не есть просто простудная, однотипная или однородная болезнь и, что она, зачастую, связана с более чем одним возбудителем (наиважнейший, из которых это, безусловно, S. pneumoniae), и, нередко, в комбинации с «атипичным» патогеном. Такое сочетание часто затрудняет лечение и делает проблематичным исход, если, конечно, не пренебрегать рекомендациями консенсусов.

Когда говорят про «атипичные» респираторные патогены, имеют ввиду все три внутриклеточных возбудителя респираторной инфекции: Chlamidiapneumoniae, Legionella pneumophila и Micoplasmapneumoniae, которые нечувствительны к действию β-лактамов. Эти микроорганизмы ответственны за ВП в 25% случаев в Европе и в 22% в США [5]. «Атипичные» патогены особенно характерны для детей старше пяти лет. Взрослые больные, страдающие сердечно-сосудистой патологией, также имеют повышенный риск заболеть ВП, вызванной Chlamidiapneumoniae, а по данным R. Riguelmeetal., эта этиология может достигать 21%.

M. Woodhead, проонализировав 41 проспективное исследование в Европе, показал, что за большинство случаев ВП ответственны около десяти возбудителей [6]. Среди 6 000 больных, госпитализированных с ВП в десяти Европейских странах, выделен S.pneumoniae. Около 25% случаев этих исследований – ответственны «атипичные» патогены (Chlamydiaspp., Mycoplasmaspp. и Legionellaspp.) с тенденцией к нарастанию этих групп. В странах Средиземноморья (Франция и Испания) частота случаев пневмоний с Legionellaspp. оказалась 8-15%. В других Европейских странах эти патогены достоверно ниже. Coxiellaburnetii- вторая по частоте причина ВП в северовосточной Испании и, намного реже, в остальной части Европы. В США, чаще всего связанный с ВП, оказался S.pneumoniae [7].

Клиническое течение «атипичной» ВП не различается существенно от тех пневмоний, которые вызываются «типичными» возбудителями. Более того, многие опрошенные пульмонологи считают, что некоторые симптомы «типичной» ВП, характерны и для так называемых «атипичных» возбудителей. Например, при инфекциях, вызванных Mycoplasma и Legionella, не принципиально, например, исчезновение мокроты в процессе лечения пневмонии.

При классических «атипичных» ВП, особенно, микоплазменных доминируют экстрапульмональные симптомы – увеит, ирит, менингит, энцефалит, миокардит и миалгия. В свою очередь, легионелла может вызвать понос, головную боль, высокую лихорадку, миалгию и спутанность сознания. «Атипичная» ВП характеризуется также интерстициальными инфильтратами, особенно при инфицировании Micoplasmapneumoniae. Микоплазмы являются самыми мелкими по размерам среди внутриклеточно культивируемых патогенов. Характерной биологической особенностью этих патогенов является отсутствие ригидной клеточной стенки, что обуславливает резистентность к антибактериальным препаратам, подавляющим синтез клеточной стенки, прежде всего к пенициллину и другим β-лактамам. Микоплазмы способны к длительной персистенции в организме, так как, прочно связываясь с мембраной инфицированной эукариотической клетки, «ускользают» от фагоцитоза. Микоплазменные пневмонии составляют 10-20% от общего числа ВП, а в полу- и изолированных коллективах – до 50%. Данныесерологическихисследований позволяют предположить их высокую частоту с течением бессимптомных форм инфекционного процесса или носительства. Для выявления микоплазменной ВП используют культуральные, иммунологические (выявление антигена в крови и респираторных образцах, определение специфических антител в сыворотке крови) и молекулярно-генетические (ПЦР) методы.

Что касается Legionellapneumophila, то она часто изолируется при тяжѐлом течении ВП (IV группа), а роль еѐ при лѐгких и умеренно тяжѐлых случаях, остаѐтся спорной. Поэтому Legionellapneumophila рассматривается как наиболее частый возбудитель при тяжѐлом течении ВП. В одном обзоре из 41-го проспективного исследования по ВП, Legionellapneumophila была выделена (изолирована) в 1,9% амбулаторных случаев, 4,9% госпитализированных и в 7,9% реанимационных случаев ВП. В другом исследовании 20% госпитализированных с ВП имели легионеллу [J. Aubertinetal.]. Таким образом, L. pneumophila остаѐтся частым этиологическим фактором и ответственна за 80% случаев, которые коррелируют с серотипом-1[8].

Сама по себе легионелла – аэробная грамотрицательная палочка, не растущая на обычных питательных средах (кровяном агаре и др.), что связано с еѐ высокими потребностями в питательных веществах. Передаются легионеллы воздушно-капельным путѐм и являются факультативными внутриклеточными возбудителями; в организме человека они размножаются в альвеолярных макрофагах, ПМЯН и моноцитах крови. Существует пять основных методов диагностики легионеллѐзной ВП: культуральный – «золотойстандарт» диагностики (обладает 50-60% чувствитель-

ностью, отличается 100%-ной специфичностью и служит единственным методом выявления инфекции, вызванной различными видами легионелл); выявление возбудителя в клиническом материале с помощью метода иммунофлюоресценции; детекция (обнаружение) возбудителя с использованием ДНК-зондов или ПЦР; определение растворимого антигена легионелл в моче; исследование уровня антител в сыворотки крови пациентов. Следует отметить, что серологические критерии легионеллѐза достоверны у больных с клиническим и рентгенологическим подтверждением ВП при условии 4-кратного и более нарастания уровня специфических антител к L. pneumophila серогруппы I при исследовании парных сывороток в реакциях непрямой иммунофлюоресценции или микроагглютинации.

Прямая иммунофлюоресценция (ПИФ) используется для выявления L. pneumophila в острый период заболевания в клиническом материале, полученном из нижних дыхательных путей инвазивными методами. Выявление растворимого антигена L. pneumophila серогруппы I в моче иммуноферментным (и иммунохроматографическим) методом в настоящее время является высокочувствительным (>95%) и высокоспецифичным (80%) тестом. Результаты могут быть получены быстро (1-2 часа) в разные сроки заболевания, что делает этот метод ценным для своевременной диагностики патогена, но повторяем для серогруппы I. Превосходство этого метода над другими, включѐнными в стандарт, состоит, прежде всего, в сроках исследования и доступности клинического материала [8, 9]. Детекция (выявление, обнаружение) легионелл в респираторных образцах, крови и моче с помощью ДНК-зондов и ПЦР в настоящее время используются только в научных исследованиях, однако специфичность этих методов не выше ПИФ.

Говоря в целом об «атипичных» ВП, следует отметить, что в последнее время «атипичные» симптомы наблюдаются и при пневмококковой ВП, что затрудняет их дифференциальную диагностику, так как однотипное клиническое течение и рентгенологические изменения имеют косвенное, а не решающее значение. В таких клинических ситуациях возможно много рискованных решений при назначении антибактериальных препаратов.

Сбалансировать несоответствие между «словом и делом», а также уменьшить риск неправильного эмпирического решения возможно знанием вероятного возбудителя ВП, который, зачастую, возникает при различной сопутствующей патологии. Так, при алкоголизме возможны S. pneumoniae, анаэробы, Гр(-)бактерии, туберкулѐз (1); при ХОБЛ (COPD) – S. pneumonia, Chemophylus, Moraxella, Legionella (2); нахождение в домах престарелых, хосписах и т.п. – S. pneumoniae, Chemophylus, Гр(-)бактерии, анаэробы, туберкулѐз, S. aureus (3); плохая гигиена зубов – анаэробы (4); эпидемия легионеллѐзной болезни – Legionella spp. (5); контакт с летучей мышью – Histoplasmacapsulatum (6); контакт с птицами – Chl. psittaci, Cryptococcusneoformans, Hemophyluscapsulatum (7); контакт с зайцами – Fracisellatularensis (8); бронхоэктазы, кистозный фиброз и т.п. деструкции – Pseudomonasaureginosis, S. aureus (9); наркомания – S. aureus, анаэробы, туберкулѐз, P. Carinii (10); эндобронхиальная обструкция – анаэробы (11); предшествующая антибактериальная терапия – резистентный пневмококк, Pseudomonas (12); поездка в юго-западные штаты США – Coccidoimycosis (13); пребывание на ферме или контакт с беременными мышами – Coxiellaburnetti (Q-лихорадка)(14); гриппозная эпидемия – гриппозный вирус, S. pneumoniae, Hemophylus influenzae, S. aureus (15); подозрение на массивную аспирацию – анаэробы, химический пневмонит или обструкция (16). Резюмируя, следует обратить внимание, что Гр(-)флора (Enterobacteriaceae, Pseudomonas, Acinetobacter) обычно встречается в незначительном объѐме. Однако, у больных, страдающих хроническим алкоголизмом, сахарным диабетом, острой лейкемией, концентрация возбудителей грамотрицательной флоры достигает 10^7КОЕ/мл. Такая концентрация возбудителей создаѐт предпосылки для развития инфекций нижних дыхательных путей, так как даже незначительная аспирация секрета ротоглотки (в объѐме от 0,1 до 1 мл) приводит к попаданию 10^4КОЕ/мл в трахеобронхиальное дерево. Таким образом, существуют различные модели (профессиональные, микробиологические, по наличию вредных привычек, сопутствующей патологии и др.), позволяющие клиницисту с той или иной вероятностью предположить возбудителя ВП.

В первые годы применения пенициллина 50% изолятов S. aureus показали резистентность к ферменту, разрушающему β-лактамную структуру. Такое положение вещей изменилось после синтезирования methicillin (1960 г.) – β-лактамныйаналог,по антибактериальной активности близкий penicillin-резистентному штамму. Позднее, в Европе (70-е годы XX столетия) и в США (80-е годы) стало нарастать количество и метициллин-резистентных штаммов. Следующим этапом стало нарастание Гр(-)штаммов, которые являются более частой больничной инфекции, на что фармацевтическая индустрия отреагировала новым производством антибактериальных препаратов.

За последнее двадцатилетие стал актуальным вопрос о резистентности микроорганизмов к макролидам и конкретно о резистентности S. pneumoniae, которые по обобщѐнным литературным сообщениям, находятся в границах 4-70% [10]. Данные по 51 медицинскому центру США, собран-

ные между 1996-1997 гг. и опубликованные R.Guthrie, свидетельствуют о резистентности S. pneumonia к эритромицину, азитромицину и кларитромицину на 24%, 23% и 23%, соответственно. Резистентность развивалась стратегией двух механизмов: кодирования erm-ген (рибосомальное метилирование) и mef-ген (макролидный эффлюкс на уровне транспортных мембранных протеинов). Резистентность, ассоциированная с mef-ген, преобладала в Северной Америке, а ассоциация с erm-ген преобладала в Европе.

В настоящее время положение в мире следующее: высокий уровень антибиотикорезистентности среди клинически значимых патогенов (а); неравномерное развитие новых классов антибиотиков и антибактериальных препаратов (б); драматическое количество фармацевтических компаний, ангажированных на разработку антибиотических препаратов (в); нарастание резистентных штаммов в Европе (г) [11].

Сегодня во Франции и Испании имеется высокий уровень пенициллиновой и макролидной резистентности, в то время как в Италии макролидная резистентность не выше, чем пенициллиновая. Макролидная резистентность у детей около 50%, а пенициллиновая – до 15%. В юношеском возрасте резистентность к макролидам составляет7%, а к пенициллину – 35%. Рострезистентности S. pneumonia к penicillin ~13%, а к макролидам ~30%. В Европе и США прослеживаются следующие достоверные факты, основанные на исследованиях, имеющих точный дизайн: почти 50% пневмококковых штаммов имеют высокую или умеренную резистентность к penicillin; резистентность vancomycin к энтерококкам – 30%; резистентностькмакролидамизолятов Hemophilus influenzae чаще среди госпитализированных больных с пневмонией, а изоляты Hemophilus influenzae от респираторной инфекции, возникшей во внебольничных условиях, высокочувствительны к фторхинолонам; резистентность Pseudomonasaeruginosa ко II поколению хинолонов составляет 20%, а к другим (III-IV поколение) – 15%, чтопредполагаетрезистентность и к imipenem [12].

Нарастающее распространение мультирезистентных бактериальных штаммов ставит серьèзные проблемы перед клиницистами, так как 70% респираторной инфекции подлежит антибактериальной коррекции. В последние годы мировая тенденция в этом вопросе имеет определèнность, и хотя в нашей стране подобных многоцентровых исследований не проводилось, мы учитываем, что имеется рост пенициллин-резистентных штаммов к S. pneumonia (~30%); рост β-лактамаз воздействующих на ampicillin-резистентный Haemophilus influenzae; высокий уровень penicillin-резистентной Moraxellacatarrhalis (в некоторых исследованиях >90%) [12, 14].

Итак, все перечисленные методы этиологической диагностики ВП имеют определèнные ограничения, связанные с особенностями биологии возбудителей, патогенезом инфекционного процесса, сложностями получения качественного материала для исследования, непосредственными характеристиками используемых тестов, а также трудностями интерпретации их результатов. Тем не менее, методы выявления микробных возбудителей и их маркеров совершенствуются, так как расширяется этиологический спектр инфекции нижних дыхательных путей [14]. В свою очередь, связь этиологического фактора с инфекционным процессом и действием врача, - этонелинейный, авсегдамногосторонний, структурно сложный процесс, отражающий современный уровень молекулярно-биологических подходов.

Литература

1. Metlay, J.P.Does this patient have community-acquried pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination / J.P. Metlay, W.N. Kapoor, M.J. Fine // JAMA – 1997 – №278 – C. 1440-1445.
2. Canadian guidelines for the initial management of community-acguired pneumonia: en evidence-baced efi update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society / L.A. Mandell [et al.]// Clin.Infect.Dis. – 2000 – №31 – C.383-421.
3. Clinical utility of blood cultures in adult patients with community-acguired pneumonia without defined underlying risks./N.P. Chalasani [et al.] // Chest. – 1995 – №108 – C. 932–936.
4. American Thoracic Society: Guidelines for the management of adults with community-acguired pneumonia. / Am J Respir Crit Care Med// 2001. – №163. –C. 1730-1754.
5. Guidelines to the management of adult lower respiratory tract infections./M. Woodhead [et al.] // Eur Respir J – 2005. – №26 – C. 1138-1180.
6. Niederman, M.S. Community-acguired pneumonia. Management controversies, part 1. J Respir Dis. / 2002. – №23(1) – C. 10-28.
7. Тартаковский, И.С. Современные подходы к диагностике атипичных пневмоний / И.С. Тартаковский//Клин. микробиол. антимикроб. Химиотер. 2000. – №2(1). – С. 60-68.
8. Практические рекомендации по диагностике и лечению легионеллèзной инфекции, вызванной Legionellapneumophila серогруппы 1. Методические рекомендации. Клин.микробиол. антимикроб. химиотер. /А.Г. Чучалин [и др.]// 2009. – Том 11. – №1 – С. 4–13.
9. LegionnellaandthepreventionofLegionellosis. –WHOguidelines, 2007 /www.who.int/.

10. Дзюблик, Я.О. Пневмококкова інфекція: стан проблеми в світі та в Україні / Я.О. Дзюблик // Укр.хіміотер.журнал. №1–2(23) –2010. С. 22–27.
11. Фещенко, Ю.І. Антибіотікорезистентність мікроорганізмів. Стан проблеми та шляхи її вирішення / Ю.І. Фещенко, М.І. Гуменюк, О.С. Денисов // Укр.хіміотер.журнал. №1–2(23). –2010. С. 4–10.
12. Guthrie, R. Community-acguired lower respiratory tract infections / R. Guthrie //Etioligyandtreatment. Chest. – 2001. – №120(6). – С. 2021-2034.
13. Ходош,Э.М. Внебольничная пневмония: ключи к пониманию тактики ведения и безуспешной антибактериальной терапии /Э.М. Ходош // Клиническая Иммунология Аллергология Инфектология. – №1(30). – 2010.– С.50–55.
14. BTS Guidelines for the management of community-acguired pneumonia in adults / Thorax. – 2001. – №56 (Suppl 4). –С. 1–64.

E.M. CHODOSH[1]
P.I. POTEIKO[1]
O.A. EFREMOVA[2]

COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA: OPPORTUNITIES AND CHALLENGES ETIOLOGIC DIAGNOSIS

The treatment of community-acquired pneumonia (CAP) is based on clinical and microbiological data. The start of the therapy can often be empirical and the regime is based on the tinctorial prop- erties of the pathogen (Gram-accessory), the presence of risk factors for drug resistance and the local microbiological landscape. In a given article the challenges in achieving the final result are hig- hlighted.There is impossible without comparison of clinical and labor- atory data that support the identification of the etiology of pneumonia and bacterial eradication the pathogene.

[1)] Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

[2)] Belgorod National Reserch University

e-mail: doctor_ol@bk.ru

Keywords: community-acquired pneumonia, SARS, microorgan- isms, diagnostics.