

Lietuvos pulmonologų ir alergologų draugija  
Lietuvos ftiziatrių ir pulmonologų draugija  
Kauno medicinos universitetas  
Vilniaus universitetas

# **SUAUGUSIŲJŲ APATINIŲ KVĖPAVIMO TAKŲ IR PLAUČIŲ INFEKCIJŲ DIAGNOSTIKOS IR GYDYMO REKOMENDACIJOS**

**(LIETUVOS PULMONOLOGŲ SUTARIMAS)**

Raimundas Sakalauskas (sudarytojas),  
Alfredas Bagdonas, Edvardas Danila,  
Kęstutis Malakauskas, Skaidrius Miliauskas,  
Remigijus Nargėla, Bronislavas Šatkauskas,  
Arvydas Valavičius, Astra Vitkauskienė, Marius Zolubas

Kaunas, 2006

Lietuvos pulmonologų ir alergologų draugija  
Lietuvos fizinčių ir pulmonologų draugija  
Kauno medicinos universitetas  
Vilniaus universitetas

**SUAUGUSIŲJŲ  
APATINIŲ KVĖPAVIMO TAKŲ  
IR PLAUČIŲ INFEKCIJŲ  
DIAGNOSTIKOS IR GYDYMO  
REKOMENDACIJOS**

**(LIETUVOS PULMONOLOGŲ SUTARIMAS)**

Kaunas, 2006

UDK 616.2-07-08

Su-01

Recenzentė

Diana BARKAUSKIENĖ

Sudarytojas

Raimundas SAKALAUSKAS<sup>1</sup>

Bendraautorai

Alfredas BAGDONAS<sup>3</sup>, Edvardas DANILA<sup>2</sup>,

Kęstutis MALAKAUSKAS<sup>1</sup>, Skaidrius MILIAUSKAS<sup>1</sup>,

Remigijus NARGĖLA<sup>2</sup>, Bronislavas ŠATKAUSKAS<sup>2</sup>,

Arvydas VALAVIČIUS<sup>4</sup>, Astra VITKAUSKIENĖ<sup>1</sup>,

Marius ZOLUBAS<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Kauno medicinos universitetas, <sup>2</sup>Vilniaus universitetas,

<sup>3</sup>Kauno Raudonojo Kryžiaus klinikinė ligoninė, <sup>4</sup>Klaipėdos ligoninė,

<sup>5</sup>Klaipėdos apskrities ligoninė

Rekomendacijos skirtos šeimos gydytojams, vidaus ligų gydytojams, gydytojams pulmonologams, gydytojams vaikų pulmonologams bei šių specialybių rezidentams.

## TURINYS

Santrumpos.....	4
Įvadas.....	5
Apatinių kvėpavimo takų ir plaučių infekcijų etiologija.....	7
Apatinių kvėpavimo takų ir plaučių infekcijų etiologijos diagnostika.....	9
Lėtinės obstrukcinės plaučių ligos paūmėjimas.....	15
Visuomenėje įgyta pneumonija.....	18
Nozokominė pneumonija.....	32
Pneumonijos diagnozės formulavimas.....	39
Pneumonijos prevencija.....	39
Pūlinės plaučių ligos.....	42
Literatūros sąrašas.....	49

## SANTRUMPOS

AIDS – įgytas imuninio deficito sindromas  
AKS – arterinis kraujospūdis  
AKT – apatiniai kvėpavimo takai  
BAL – bronchoalveolinis lavažas  
DPV – dirbtinė plaučių ventiliacija  
HP – hospitalinė pneumonija  
Ig – imunoglobulinas  
KFV – kolonijas formuojantys vienetai  
LOPL – lėtinė obstrukcinė plaučių liga  
MSK – minimali slopinanti koncentracija  
MRSA – meticilinui atsparus *Staphylococcus aureus*  
MSSA – meticilinui jautrus *Staphylococcus aureus*  
NAAT – nukleino rūgščių amplifikacijos mėginys  
NP – nozokominė pneumonija  
PGR – polimerazės grandininė reakcija  
PSB – apsaugotu šepetėliu paimtas mėginys  
RSV – respiracinis sincitiumo virusas  
Spp. – rūšys  
SPSP – su sveikatos priežiūra susijusi pneumonija  
TTA – transtorakalinė plaučių punkcija  
VIP – visuomenėje įgyta pneumonija  
VKT – viršutiniai kvėpavimo takai  
VP – ventiliacinė pneumonija  
ŽIV – žmogaus imunodeficito virusas

## IVADAS

Per 3 metus, praėjusius nuo 2003 m. Lietuvos pulmonologų sutarimo paskelbimo, literatūroje susikaupė nemaža mokslo duomenų, nušviečiančių dažniausiai registruojamų ligų – kvėpavimo organų infekcijų – etiologijos, diagnostikos ir gydymo klausimus. Nozokominės pneumonijos samprata papildyta su sveikatos priežiūra susijusios pneumonijos kategorija. Gilesnės žinios apie visuomenėje įgytą ir nozokominę pneumonijas, sukeliančias vaistams atsparias bakterijas, įnešė atitinkamas pataisas į gydymo taktiką.

Per šį laikotarpį buvo paskelbti ir naujų klinikinių tyrimų duomenys, tad keliose šalyse išleistos naujos ar atnaujintos pneumonijos ir kitų respiracinių infekcijų diagnostikos ir gydymo rekomendacijos. 2005 m. paskelbtos naujos, tarptautinės rekomendacijos, skirtos suaugusiųjų apatinių kvėpavimo takų infekcijų gydymo taktikai Europos regione, pažymint, kad ši taktika žymia dalimi priklauso nuo konkrečios šalies epidemiologinės situacijos bei sveikatos sistemos organizavimo ypatumų.

Tad atėjo laikas atnaujinti ir 2003 m. Lietuvos pulmonologų sutarimą. Atsižvelgiant į kitų šalių praktiką, gydytojų patogumui nuspręsta papildyti leidinį ir kitų kvėpavimo takų bei plaučių infekcijų gydymo taktikai skirta medžiaga. Šiose rekomendacijose nenagrinėjamos viršutinių kvėpavimo takų infekcijos ir ūmus bronchitas, kurie, kaip taisyklė, yra nebakterinės kilmės ir nereikalauja antibakterinio gydymo.

Tikimės, kad šios rekomendacijos, parengtos atsižvelgiant į respiracinės infekcijos sukėlėjų ypatumus bei medicinos praktikos situaciją Lietuvoje, bus naudingos mūsų gydytojams kasdieniniame darbe, o jaunesiems kolegoms rezidentams ir studijų procese.



## APATINIŲ KVĖPAVIMO TAKŲ IR PLAUČIŲ INFEKCIJŲ ETIOLOGIJA

Sveikų asmenų kvėpavimo takų mikrobiologinių tyrimų duomenys byloja, kad 58–83 proc. tirtų asmenų nustatoma bakterinė kvėpavimo takų kolonizacija nepatogeniniais (pvz., *Streptococcus viridans*, *Neisseria spp.*, *Corynebacterium spp.*) bei potencialiai patogeniniais (pvz., *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*) mikroorganizmais. Todėl, nustatant kvėpavimo takų infekcijos etiologiją, būtina atsižvelgti į ligos klinikinį vaizdą, radiologinių ir laboratorinių tyrimų duomenis, naudotų mikrobiologinių metodų jautrumą ir specifiskumą. Be to, sukėlėjų spektras priklauso nuo infekcijos lokalizacijos kvėpavimo takuose ar plaučiuose.

Lėtinės obstrukcinės plaučių ligos (LOPL) paūmėjimą, manoma, gali sukelti ir neinfekciniai veiksniai. Tačiau kvėpavimo takus kolonizuojantys mikroorganizmai, ypač potencialūs patogenai, gali patys būti LOPL paūmėjimo priežastimi arba sudaryti sąlygas kitiems mikroorganizmams išsiskverbti ir sukelti LOPL paūmėjimą. Dažniausi „tipiniai“ LOPL paūmėjimo sukėlėjai – *Streptococcus pneumoniae* (*S.pneumoniae*), randamas 38 proc., *Haemophilus influenzae* (*H.influenzae*) randamas 58 proc., anaerobinės bakterijos – 17 proc. LOPL paūmėjimų metu iki 40 proc. pacientų išskiriami virusai (rinovirusai, koronavirusai, respiracinis sincitiumo, paragripo). Atipinės bakterijos aptinkamos rečiau: *Chlamydophila pneumoniae* (*C. pneumoniae*) – nuo 4 iki 38 proc., *Mycoplasma pneumoniae* (*M.pneumoniae*) – 1 proc.

Visuomenėje igytą pneumoniją (VIP) suaugusiems žmonėms sukelia kai kurių rūšių bakterijos, tradiciškai vadinamos „tipiniais“ sukėlėjais, o taip pat „atipiniais“ sukėlėjais vadinamos mikoplazmos, chlamidofilos bei legionelos (*I lentelė*). Virusai dažniausiai tik sudaro prielaidas bakterinei pneumonijai išsivystyti.

Konkrečiau sukėlėjo dažnis VIP etiologijos struktūroje skiriasi ne tik įvairiose pasaulio šalyse, bet ir jų regionuose, pavyzdžiui, *Legionella pneumophila* (*L.pneumophila*) dažnis kai kuriuose, ypač Viduržemio jūros, regionuose, viršija 20 proc., tuo tarpu šaltesnio klimato šalyse šis sukėlėjas retai sukelia pneumoniją.

Pneumonijos etiologija taip pat priklauso nuo individo amžiaus ir gretutinių ligų bei būklių. Tačiau dažniausiu VIP sukėlėju išlieka *S.pneumoniae*, sukeliantis daugiau kaip pusę šios ligos atvejų jauno amžiaus ir nesergančių gretutinėmis ligomis pacientų grupėje. *H. influenzae* šiems pacientams sukelia 4–15 proc., *Staphylococcus aureus* (*S.aureus*) – 2–10 proc.

Vyresnio amžiaus pacientų grupėje *S.aureus* bei *Klebsiella pneumoniae* (*K.pneumoniae*) yra santykinai dažnesnė sunkios eigos VIP priežastis. Ligoniams, sergantiems LOPL, greta pneumokoko dažnai randama ir *H.influenzae*. *K.pneumoniae* ne-

retai sukelia VIP alkoholikams. Dominuojantys aspiracinės pneumonijos ar plaučių absceso sukėlėjai yra specifiniai burnos anaerobai, kurie priklauso normaliai burnos florai. Anaerobiniai mikroorganizmai tiriant nustatomi 90 proc. atvejų, ir 50 proc. atvejų jie yra vieninteliai sukėlėjai. Daugumoje atvejų viename pasėlyje išauginami net keli anaerobai – gali būti *Peptostreptococcus spp.*, *Fusobacterium nucleatum* ir (ar) *Prevotella melaninogenica*; kartu gali būti randami streptokokai (mikroaerofiliniai ir žalieji). Monomikrobinį plaučių abscesą gali sukelti *S.aureus*, *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*), gramneigiamos lazdelės – *Klebsiella spp.*, *Pasturella multocida*, *Burkholderia pseudomallei*, b ar c tipo *H.influenzae*.

Morakselos (*M.catarrhalis*) reikšmė respiracinės infekcijos etiologijoje ir toliau išlieka abejotina, kadangi šis gramneigiamas diplokokas labai paplitęs viršutiniuose kvėpavimo takuose ir priklauso normaliai nosiaryklės florai.

„Atipinės“ pneumonijos sukėlėjai – *M. pneumoniae* sukelia VIP 1–10 proc. jaunu (iki 40 metų), *C.pneumoniae* 6–12 proc. vyresnio amžiaus asmenų. Virusai suaugusiems imunokompetentiniams asmenims dažniausiai tik sudaro prielaidas bakterinei pneumonijai išsivystyti; rečiau (pvz. gripo epidemijos metu) jie gali tapti ir pneumonijos priežastimi.

Hospitalinės pneumonijos (HP) etiologija skiriasi ne tik įvairiose šalyse, bet ir skirtinguose tos pačios ligoninės skyriuose, ir didele dalimi priklauso nuo ligonių kontingento (imunosupresijos lygmenis), pneumonijos išsivystymo laiko (ankstyvoji, vėlyvoji), dirbtinės plaučių ventiliacijos (DPV) trukmės, antibiotikų vartojimo praktikos, personalo higienos ir kitų veiksnių (2 lentelė). Pavyzdžiui, ankstyvąją HP, ypač antibiotikais negydytiems pacientams, sukelia *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, meticilinui jautrus *S.aureus* (*MSSA*) ir antibiotikams jautrios žarnyno bakterijos (*Enterobacteriaceae*) – *K.pneumoniae*, *Proteus spp.*, *Escherichia coli* (*E.coli*), *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*

Sergant vėlyvąją HP, ypač antibakteriniais vaistais gydomiems pacientams, žymiai dažniau randama daugeliui antibiotikų atsparių mikroorganizmų: *Pseudomonas aeruginosa* (*P.aeruginosa*), *Acinetobacter spp.*, meticilinui atsparaus *S.aureus* (*MRSA*). Todėl labai svarbu įvertinti HP etiologiją įtakančius veiksnius bei nustatyti konkretų sukėlėją.

Pleuros empiema komplikuoja 1–2 proc. *S.pneumoniae* sukeltos VIP, tačiau šis sukėlėjas pleuros skystyje randamas tik 5–10 proc. pacientų, sergančių empiema. Dažniausiai (25–76 proc.) pleuros empiemą sukelia anaerobinės bakterijos: *Bacteroides fragilis*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus spp.* Imunosupresuotiems pacientams – po organų transplantacijos, sergant onkologinėmis ligo-

mis, cukriniu diabetu, įgyto imunodeficitu sindromu (AIDS) ar ilgai vartojant steroidus, 50 proc. atvejų empiemą sukelia nokardijos.

1 lentelė. Dažniausi visuomenėje įgytos pneumonijos sukėlėjai (mažėjančiu dažniu)

Nesunki pneumonija	Sunki pneumonija
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	<i>Legionella pneumophila</i>
Virusai	<i>Enterobacteriaceae</i>

2 lentelė. Dažniausi hospitalinės pneumonijos sukėlėjai (mažėjančiu dažniu)

Ankstyva hospitalinė pneumonija	Vėlyva hospitalinė pneumonija
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Enterobacteriaceae</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Meticilinui jautrus <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Acinetobacter spp.</i>
<i>Enterobacteriaceae</i> :	Meticilinui atsparus <i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	
<i>Proteus spp.</i>	
<i>Escherichia coli</i>	
<i>Enterobacter spp.</i>	
<i>Citrobacter spp.</i>	

## APATINIŲ KVĖPAVIMO TAKŲ IR PLAUČIŲ INFEKCIJŲ ETIOLOGIJOS DIAGNOSTIKA

Apatinių kvėpavimo takų (AKT) infekcijų mikrobiologinė diagnostika gana sudėtinga, kadangi dažniausi VIP ar LOPL paūmėjimų sukėlėjai – *S.pneumoniae* ar *H.influenzae* – gali būti randami iki 50 proc. sveikų suaugusių žmonių nosiaryklėje. Todėl tiriamoji medžiaga, paimta iš viršutinių kvėpavimo takų (VKT) (nosies, nosiaryklės) negali būti naudojama pneumonijos etiologijai įrodyti. Skreplių mikroskopinio tyrimo, dažant Gramo būdu, jautrumas yra nepakankamas. Dalis pacientų neat-

kosti skreplių ar jų atkosti mažai, todėl, esant didelei seilių priemaišai, tyrimui netinkami („nekokybiški“).

Net ir kokybiškai atlikus mikrobiologinių skreplių pasėlių, sunku atskirti kolonizuojančius mikroorganizmus nuo bakterinės infekcijos sukėlėjų.

Dėl visų minėtų priežasčių pirminės priežiūros grandyje sergančiųjų AKT infekcija mikrobiologinis ištyrimas nerekomenduojamas.

Ambulatorinėmis sąlygomis reikėtų tirti tik padidintos rizikos sergančiųjų VIP grupę – vyresnio amžiaus, sergančius lėtinėmis gretutinėmis ligomis (LOPL, širdies nepakankamumu, cukriniu diabetu) bei visus, kurių klinikinė būklė reikalauja hospitalizavimo. Skrepliai turėtų būti paimami prieš paskiriant antibakterinį gydymą. Siekiant kuo tikslesnės diagnozės, reikia vertinti tik geros kokybės skreplius: jei Gramo būdu dažytame tepinėlyje mikroskopuojant padidinus 100 kartų neutrofilų yra daugiau kaip 25, o plokščiojo epitelio – mažiau kaip 10 ląstelių regėjimo lauke, skrepliai yra tinkami tolesniam tyrimui. Tyrimo duomenys interpretuojami atsižvelgiant į mikroskopijos duomenis, išskirto potencialaus patogeno kiekį, antibakterinį gydymą iki paimant tiriamąją medžiagą. Jei mikroskopiškai nustatoma, kad skrepliai nekokybiški, jie toliau netiriami. Tiesioginis specifinis skreplių dažymas gali padėti diagnozuoti kai kurias retesnes sukėlėjų rūšis: *Mycobacterium spp.* (dažoma Ziehl būdu), *Pneumocystis jirovecii*, anksčiau vadintu *Pneumocystis carinii* (Giemsa ar kitu būdu).

Įtariant ar diagnozavus plaučių abscesą, skrepliai neturėtų būti tiriami. Kadangi dominuojantys plaučių absceso sukėlėjai yra specifiniai burnos anaerobai, kurie priklauso normaliai burnos florai, tiriamoji medžiaga turi būti paimta išvengiant užteršimo seilėmis. Tad, jei sergant plaučių abscesu tiriami skrepliai, Gramo būdu dažytame tepinėlyje matoma daug polimorfonuklearų ir įvairių bakterijų, galutiniame laboratorijos atsakyme dažniausiai nurodoma: „Normali viršutinių kvėpavimo takų flora“.

Mikrobiologinis tyrimas padeda parinkti optimalų antibakterinį sunkių ligonių gydymą. Tačiau sukėlėjo etiologinė reikšmė patikimai įrodoma tik išauginus jį iš uždarų nuo aplinkos poveikio ertmių arba substratų (kraujas, pleuros skystis, plaučio audinys, neatsivėręs abscesas). Kraujo pasėliai turi būti paimami kiek įmanoma anksčiau ar bent prieš paskiriant antibakterinį gydymą visiems AKT infekcija sergantiems pacientams, kuriuos reikia gydyti ligoninėje. Kraujo pasėlių specifiskumas, tiriant negydytus antibiotikais VIP sergančius ligonius, labai didelis, tačiau jautrumas siekia tik 4–18 proc.

Invaziniai etiologijos nustatymo metodai atliekami tik specializuotuose skyriuose, kur yra patikimos ligonio saugumo prielaidos bei mikrobiologinio ištyrimo galimybės. Bronchoskopija, įskaitant bronchoalveolinį lavažą (BAL), indikuotini esant sunkiai pneumonijai ir bent vienai iš sąlygų: 1) neatkosima skreplių; 2) nėra domi-

nuojančių potencialių patogenų skreplių pasėlyje; 3) nepakankamas atsakas gydant pagal iš skreplių išskirto potencialaus patogeno jautrumą; 4) skreplių pasėlyje išaugo kelių rūšių gramneigiamos lazdelės arba grybelis; 5) įtariama superinfekcija. Norint nustatyti plaučių absceso sukėlėją, reikalingi kiti invaziniai metodai (transbronchinė ar transtorakalinė plaučių punkcija, torakocentezė). Bronchoskopijos su apsaugotu šepetėliu (PSB) ar BAL metodu paimtos medžiagos tyrimai nėra pakankamai tikslūs anaerobinės infekcijos verifikavimui, kadangi galimas tiriamosios medžiagos užteršimas burnos anaerobiniais mikroorganizmais.

Ligoniams, sergantiems HP, dėl greitos VKT kolonizacijos gramneigiamomis lazdelėmis nustatyti sukėlėją sunkiau negu sergantiems VIP. Todėl pirmenybė teiktina izoliuotos nuo aplinkos poveikio medžiagos (kraujo, pleuros skysčio, plaučių audinio punkto) tyrimui.

Endotrachėjinės aspiracijos būdu iš intubuoto ligonio paimto medžiagos sekreto kokybiniai pasėliai yra jautrūs, bet nespecifiški. Neretai išskiriami keli potencialūs patogenai. Tiksliai etiologinei diagnozei rekomenduojama ištirti medžiagą, paimtą iš distalinių kvėpavimo takų (BAL ar PSB pagalba) bei atlikti pasėlių kiekybiniu metodu, vertinant kolonijas formuojančių vienetų (KFV) skaičių tiramosios medžiagos tūrio vienetu. Mikroorganizmai, išskirti antibiotikais negydytiems ligoniams  $10^4$  KFV/ml ar didesne koncentracija, vertintini kaip HP sukėlėjai, o antibiotikais gydytų ligonių grupėje diagnostinė yra  $10^3$  KFV/ml koncentracija.

Galimo sukėlėjo antigeno nustatymo metodai yra mažiau jautrūs už mikrobiologinį pasėlio metodą, todėl taikytini tik nesant pastarojo galimybės. Legionelės antigeno šlapime nustatymas yra vienas specifiskiausių ir jautresnių metodų šiai ligai diagnozuoti (jautrumas siekia 88 proc., specifiskumas – 100 proc.). Tyrimo rezultatai gali būti neigiami pirmąsias penkias ligos dienas ir išlikti teigiami 6–14 dienų, o retais atvejais – net iki vienerių metų po infekavimo, todėl gali klaidinti gydytoją. Šiuo metodu nustatomas tik pirmos serogrupės *L.pneumophila*, kuri dažniausiai ir sukelia pneumoniją, antigenas. Tyrimą rekomenduojama atlikti visiems ligoniams, sergantiems sunkia VIP bei pacientams, kuriems legioneliozė įtariama klinikiniais ar epidemiologiniais duomenimis. Nors pasėlis į selektyvias terpes lieka „auksiniu standartu“ diagnozuojant legioneliozę (jautrumas siekia 80–90 proc., specifiskumas – 100 proc.), tačiau dėl tyrimo trukmės (3–5 dienos) ir sudėtingumo klinikinėje praktikoje jis taikomas retai.

Tiesioginė tiriamosios medžiagos imunofluorescencija nėra jautrus ir patikimas metodas legioneliozei diagnozuoti, galimos klaidingai teigiamos reakcijos su kitomis bakterijomis, būtina gera medicininė įranga ir aukšta tyrėjų kvalifikacija, todėl nerekomenduojamas.

*M.pneumoniae* ar *C.pneumoniae* po infekavimo ilgai (nuo kelių mėnesių iki metų) persistuoja kvėpavimo takuose, todėl VKT sekreto tyrimas tiesioginės imunofluorescencijos metodu pneumonijos etiologijai nustatyti nenaudotinas.

Greiti („ekspres“) imunofermeniniai ar imunofluorescentiniai tyrimai antigenui nustatyti yra pagrįsti subjektyviais nestandardizuotais vertinimo kriterijais. Šių tyrimų rezultatai labai priklauso nuo tiriamosios medžiagos, mikroskopo kokybės, tyrėjo kvalifikacijos, todėl nereti klaidingai teigiami rezultatai (hiperdiagnostika). Tad šie metodai nėra pakankamai tikslūs ir taip pat nerekomenduotini *M.pneumoniae* ar *C.pneumoniae* diagnozuoti.

Serologinis tyrimas, nustatant specifinius *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae* ar *L.pneumophila* antikūnus, vertingesnis epidemiologine prasme, o ne klinicinei diagnozei nustatyti. Poriniai serumai tiriami pirmą ligos savaitę ir po 2–6 savaičių. G klasės imunoglobulino (IgG) titro padidėjimas 4 kartus leidžia patvirtinti diagnozę ir tai yra tikslesnis tyrimas nei IgM nustatymas 7–10 ligos dieną.

Tiksliausiai atipinius AKT infekcijų bakterinius ar virusinius sukėlėjus galima nustatyti atliekant mikroorganizmų nukleino rūgščių amplifikacijos tyrimą (NAAT), kuris dažniausiai remiasi polimerazės grandinine reakcija (PGR). Tai ne tik jautrus, specifiškas ir greitas, bet ir nepriklausantis nuo naudoto antibakterinio gydymo metodas. Tačiau ir šiuo atveju iškyla sunkumų diferencijuojant ūmų procesą nuo lėtinio, kolonizuojantį mikroorganizmą nuo infekcijos sukėlėjo. Kol kas PGR metodas klinikinėje praktikoje diagnozuojant AKT infekcijas nenaudojamas, kadangi yra nestandardizuotas klinikiniams tyrimams. Manoma, kad ateityje šis metodas taps nepakeičiamu diagnozuojant AKT infekcijų priežastis, ypač anksti nustatant specifinius patogenus (pvz. *Mycobacterium tuberculosis*, *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae*, *Legionella spp.*, *Bordetella pertussis*, virusus).

3 lentelė. Pneumonijos etiologijos diagnostikos metodai

Metodas	Indikacijos	
	Visuomenėje įgyta pneumonija	Nozokominė pneumonija
NEINVAZINIAI: Skreplių dažymas Gramo būdu ir skreplių pasėlis	Hospitalizuotiems	Neintubuotiems ligoniams
Kraujo pasėlis	Hospitalizuotiems	Visiems
Pleuros skysčio pasėlis	Hospitalizuotiems	Visiems
Šlapimo tyrimas (specifinio antigeno paieška)	Įtarus legionelinę pneumoniją	Įtarus legionelinę pneumoniją
Serologija (porinių antikūnų tyrimas)	Įtarus mikoplazminę arba chlamidinę pneumoniją	Įtarus mikoplazminę arba chlamidinę pneumoniją
Skreplių tyrimas tiesioginiu fluorescuojančių antikūnų metodu	Įtarus legionelinę pneumoniją	Įtarus legionelinę pneumoniją
Skreplių dažymas Ziehl-Neelsen būdu	Įtarus tuberkuliozę	Įtarus tuberkuliozę
Skreplių dažymas (Giemsa ar kitu būdu), žymėjimas antikūnais	Įtarus <i>Pneumocystis jirovecii</i>	Įtarus <i>Pneumocystis jirovecii</i>
INVAZINIAI: Endotrachėjinė aspiracija	Sunkiems intubuotiems ligoniams	Sunkiems intubuotiems ligoniams
BAL ar PSB	Sunkiems ligoniams	Sunkiems ligoniams: – nesant galimybės nustatyti etiologijos kitais metodais, – sergant ventiliacine pneumonija
Transtrachėjinė ar transbronchinė aspiracija	–	Išimtiniais atvejais
TTA	–	Išimtiniais atvejais (pvz., kartu su citologine diagnostika)

4 lentelė. Dažniausių apatinių kvėpavimo takų infekcijų sukėlėjų diagnostiniai metodai

Patogenas	Tiriamoji medžiaga	Greitas mėginys	Tradicinis metodas	Pastabos
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Kraujas		Pasėlis	Teigiamas 4–18 proc. atvejų, jei paimamas per pirmas 4 dienas.
	Skrepliai	Gramo tepinėlis	Pasėlis	Pasėlis – tik esant pūlingiems skrepliams (paimama 35–40 proc. pacientų, informatyvumas > 90 proc.).
	BAL, PSB	Gramo tepinėlis	Pasėlis	Kiekybinis vertinimas.
	Pleuros skystis	Gramo tepinėlis	Pasėlis	Pasėlio rezultatai labai specifiški, rekomenduojamas, jei neinvazinių metodų duomenys neinformatyvūs.
	Šlapimas	Antigeno nustatymas		Jautrumas 50–80 proc. esant bakteriemijai.
<i>Haemophilus influenzae</i>	Kraujas		Pasėlis	Rečiau teigiamas, nei <i>S.pneumoniae</i> .
	Respiraciniai bandiniai*	Gramo tepinėlis	Pasėlis	
Kitos gram-teigiamos ar gram-neigiamos bakterijos	Respiraciniai bandiniai*	Gramo tepinėlis	Pasėlis	Pasėlio rezultatai vertinami, jei sukėlėjas vyravo Gramo būdu nudažytame tepinėlyje.
<i>Legionella spp.</i>	Šlapimas	Antigeno nustatymas		Jautrumas 66-95 proc.
	Respiraciniai bandiniai* Serumas		Pasėlis Specifiniai antikūnai	Specialios terpės, vėlyvas atsakymas. Poriniai serumai, retrospektyvinė diagnostika.
<i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Respiraciniai bandiniai* Serumas		Pasėlis IgG, IgM	Specialios terpės, vėlyvas atsakymas, mažas jautrumas. Poriniai serumai. Mažas jautrumas, retrospektyvinė diagnostika.

\* – skrepliai, bronchų sekretas, pleuros skystis, BAL, PSB ar TTA būdu paimti bandiniai

## LĒTINĖS OBSTRUKCINĖS PLAUČIŲ LIGOS PAŪMĖJIMAS

LOPL paūmėjimu vadiname ligos natūralios eigos pasikeitimą, pasireiškiantį įprasto dusulio, kosulio ir (ar) skrepliavimo pokyčiais, dėl kurių reikia keisti gydymą.

Dažniausios LOPL paūmėjimo priežastys yra kvėpavimo takų bakterinė ar virusinė infekcija, oro teršalai, o dalies (iki 30 proc.) paūmėjimų priežastis lieka neaiški. Todėl antibakterinis gydymas esant LOPL paūmėjimui skiriamas ne visais atvejais, o tik esant bakterinės infekcijos požymiams. Atliktų tyrimų metaanalizė parodė, jog prisidėjusią ar suaktyvėjusią kvėpavimo takuose persistuojančią bakterinę infekciją gana tiksliai parodo skreplių kiekio padidėjimas ir pūlingi skrepliai. Esant minėtiems simptomams, placebo kontroliuojamais klinikiniais tyrimais patvirtintas ir antibakterinio gydymo veiksmingumas. Nustatyta, jog esant infekcijos sąlygotam LOPL paūmėjimui, beveik visuomet sustiprėja ir pagrindinis LOPL simptomas – dusulys. Taigi antibiotikai rekomenduojami skirti esant šiems požymiams:

1. sustiprėjus dusuliui;
2. padidėjus skreplių kiekiui;
3. padidėjus skreplių pūlingumui.

Priklausomai nuo šių simptomų išraiškos ir antibiotikų veiksmingumo, Anthonisen ir bendraautoriai rekomenduoja skirti tris LOPL paūmėjimo tipus: 1) yra visi trys aukščiau išvardinti požymiai (I tipas); 2) yra du pagrindiniai požymiai, iš kurių vienas – padidėjęs skreplių pūlingumas (II tipas); 3) yra tik vienas iš trijų požymių (III tipas). Antibiotikai rekomenduojami tik esant I ir II paūmėjimo tipui, o esant III paūmėjimo tipui jie neskiriami.

Be to, antibiotikus rekomenduojama skirti paūmėjus sunkiai LOPL, bei pacientams, kuriems dėl sunkaus paūmėjimo taikoma invazinė ar neinvazinė mechaninė ventiliacija.

Nors bakterinė infekcija yra dažniausia LOPL paūmėjimo priežastis (iki 50 proc. visų paūmėjimų), ja gali būti ir virusas. Nustatyta, jog LOPL paūmėjimą sąlygojančių patogenų spektras labai priklauso nuo ligos sunkumo (5 lentelė).

Labai svarbu nustatyti *P.aeruginosa* infekcijos rizikos veiksnius. Šios infekcijos rizika yra tada, jei nustatomi bent du iš šių požymių: 1) nesena hospitalizacija; 2) dažnas (daugiau keturių kursų per metus) ar nesenas (per pastaruosius 3 mėn.) antibiotikų vartojimas; 3) labai sunki LOPL ( $FEV_1 < 30$  proc. normos); 4) ankstesnio paūmėjimo metu buvo išskirtas *P.aeruginosa* arba jis nuolat kolonizuoja kvėpavimo takus.

Paūmėjus LOPL mikrobiologiniai tyrimai paprastai neatliekami. Skreplių pasėlius bei endotrachėjinio aspirato tyrimus (mechanškai ventiliuojamiems pacientams) rekomenduojama atlikti tik esant sunkiam LOPL paūmėjimui bei pacientams, turin-

tiems sunkiai gydomos (*P.aeruginosa*) ar antibiotikams atsparių sukėlėjų riziką.

Atsižvelgiant į dažniausiai LOPL paūmėjimo metu išskiriamų mikroorganizmų spektro ypatumus bei siekiant racionaliau pasirinkti empirinį antibakterinį gydymą, pacientus rekomenduojama skirstyti į tris grupes (5 lentelė). Lengva LOPL sergantys pacientai, kai paūmėjimas nesunkus, gydomi ambulatoriškai, o paūmėjus vidutinio sunkumo ir sunkiai LOPL, pacientus dažniausiai reikia hospitalizuoti (6 lentelė).

Pradinis antibakterinis LOPL paūmėjimo gydymas pasirenkamas atsižvelgiant į ligos ir paūmėjimo sunkumą, pseudomoninės infekcijos riziką bei įvertinus dažniausių sukėlėjų atsparumą antibiotikams (7 lentelė). Ambulatoriškai gydant LOPL paūmėjimą paprastai skiriama geriamųjų antibiotikų, o hospitalizuotiems pacientams antibiotikų dažniausiai leidžiama į veną.

A grupės (lengva LOPL) pacientams pirmojo pasirinkimo vaistas yra geriamasis amoksicilinas, nes Lietuvoje cirkuliuojantis *S.pneumoniae* yra jautrus penicilinui. Jei pacientas alergiškas arba netoleruoja amoksicilino, pasirenkamas makrolidas, respiracinis geriamasis fluorochinolonas (levofloksacinas, moksifloksacinas) ar tetraciklinas. Nors naujieji makrolidai (azitromicinas, klaritromicinas) pasižymi platesniu veikimo spektru (veikia ir atipinius sukėlėjus) ir gerai prasiskverbia į plaučių parenchimą, jų poveikis *S.pneumoniae* ir ypač *H.influenzae*, lyginant su aminopenicilinais, yra silpnesnis, didesnė atsparumo indukcijos tikimybė. Tetraciklinai pasižymi platesniu veikimo spektru, gerai veikia *M. pneumoniae* ir *C. pneumoniae*, patogūs vartoti, tačiau dėl žymiai menkesnio poveikio *S. pneumoniae* ir *H. influenzae* bei greitos sukėlėjų atsparumo jam indukcijos, turėtų būti skiriami tik kaip alternatyva amoksicilinui. Respiraciniai chinolonai gerai veikia visus dažniausiai LOPL paūmėjimo metu pasitaikančius patogenus (tipinius ir atipinius), vartojant per burną gerai pasisavina iš virškinamojo trakto, bronchų sekrete susidaro vaisto koncentracija, keletą kartų viršijanti sukėlėjų minimalią slopinančiąją koncentraciją (MSK). Tačiau šių vaistų nerekomenduojama skirti rutiniškai, jie turėtų būti vartojami tik tada, kai nustatytas atsparumas ar alergija pirmojo pasirinkimo vaistams.

B grupės pacientams LOPL paūmėjimo metu dažniau nustatomos gramneigiamos enterobakterijos bei didesnė  $\beta$ -laktamazės produkuojančių *H.influenzae* padermių tikimybė. Todėl pirmajam pasirinkimui rekomenduojami geriamasis ar į veną švirkščiamas aminopenicilinas su  $\beta$ -laktamazių inhibitoriumi arba II ar III kartos cefalosporinas. Skiriant vaistą *per os*, dėl geresnio įsisavinimo iš virškinamojo trakto pirmumas teiktinas amoksicilinui su klavulano rūgštimi. Gydymo alternatyva šios grupės pacientams – respiracinis fluorochinolonas *per os* ar *i/v*.

C grupės pacientams gydyti rekomenduojamas ciprofloksacinas arba antipseudomoninis  $\beta$ -laktaminis antibiotikas (penicilinas ar cefalosporinas) su aminoglikozidais.

du ar be jo. Hospitalizuotiems pacientams, kuriems, gydant į veną švirkščiamu antibiotiku, po 3 parų nustatomas žymus klinikinis pagerėjimas, antimikrobinį gydymą rekomenduojama tęsti tuo pačiu geriamuoju vaistu. Antibakterinio gydymo trukmė esant LOPL paūmėjimui priklauso nuo ligos sunkumo, sukėlėjo bei komplikacijų, bet dažniausiai pakanka 7–10 dienų.

5 lentelė. Dažniausiai išskiriami mikroorganizmai esant LOPL paūmėjimui

Pacientų grupė	Ligos sunkumas	Dažniausiai išskiriami mikroorganizmai
A	Lengva LOPL	<i>H.influenzae</i> , <i>S.pneumoniae</i> , <i>M.pneumoniae</i> , <i>C.pneumoniae</i>
B	Vidutinio sunkumo ar sunki LOPL, nėra <i>P.aeruginosa</i> rizikos veiksnių	A grupės + <i>Enterobacteriaceae</i> ( <i>K.pneumoniae</i> , <i>E.coli</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> ir kt.)
C	Vidutinio sunkumo ar sunki LOPL, yra <i>P.aeruginosa</i> rizikos veiksniai	B grupės + <i>P.aeruginosa</i>

6 lentelė. Indikacijos hospitalizacijai esant LOPL paūmėjimui

<p>Riziką didinančios gretutinės ligos ar būklės:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– pneumonija;</li> <li>– širdies nepakankamumas ar aritmijos;</li> <li>– cukrinis diabetas;</li> <li>– inkstų, kepenų nepakankamumas;</li> </ul> <p>Nepakankamai efektyvus ambulatorinis gydymas</p> <p>Žymus dusulio sustiprėjimas</p> <p>Dėl simptomų negali valgyti ar miegoti</p> <p>Didėja hipoksemija</p> <p>Didėja hiperkapnija</p> <p>Proto veiklos sutrikimas</p> <p>Pacientas negali apsitarnauti, nėra sąlygų gydyti ambulatoriškai</p> <p>Neaiški diagnozė</p>
---

7 lentelė. Empirinis antibakterinis LOPL paūmėjimo gydymas

Pacientų grupė		Pirmojo pasirinkimo vaistai	Alternatyvaus pasirinkimo vaistai
A	Lengva LOPL	Amoksisicilinas	Makrolidas arba respiracinis fluorochinolonas* arba tetraciklinas
B	Vidutinio sunkumo ar sunki LOPL, nėra <i>P.aeruginosa</i> rizikos veiksnių	Amoksisicilinas su klavulano rūgštimi <i>per os</i> arba aminopenicilinas su β-laktamazės inhibitoriumi <i>i/v</i> arba cefalosporinas II ar III <i>i/v</i>	Respiracinis fluorochinolonas* <i>per os</i> ar <i>i/v</i>
C	Vidutinio sunkumo ar sunki LOPL, yra <i>P.aeruginosa</i> rizikos veiksniai	Ciprofloksacinas <i>per os</i> ar <i>i/v</i> arba antipseudomoninis penicilinas (cefalosporinas) su (be) aminoglikozidu <i>i/v</i>	Antipseudomoninis karbapenemas su (be) aminoglikozidu

\*levofloksacinas ar moksifloksacinas

Diagnozių pavyzdžiai:

*Morbus obstructivus pulmonum chronicus gravis exacerbatus* (TLK kodas J44.8).

Sunkios lėtinės obstrukcinės plaučių ligos paūmėjimas.

## VISUOMENĖJE ĮGYTA PNEUMONIJA

### Visuomenėje įgytos pneumonijos diagnostika

Ligos diagnozė nesunkiai nustatoma esant šiems kriterijams:

1. Klinikiniai simptomai: karščiavimas, kosulys, skrepliavimas, pleurinis skausmas, dusulys.

2. Objektyvaus tyrimo duomenys: naujai atsiradę lokalaus plaučių sustandėjimo požymiai ir (arba) lokalūs drėgni karkalai.

### 3. Rentgenografinio tyrimo duomenys – plaučių parenchimos infiltracija.

Plaučių parenchimos infiltratas laikomas “auksiniu” pneumonijos diagnozės kriterijumi.

Pneumonijos klinikiniai simptomai priklauso nuo ligos sukėlėjo, ligos sunkumo, paciento amžiaus, imuniteto būklės. Ambulatorinėje praktikoje svarbu žinoti, kad pneumonijai ypač būdingi klinikiniai požymiai aptinkami palyginti retai (8 lentelė).

8 lentelė. Visuomenėje įgytos suaugusiųjų pneumonijos simptomai

Labai dažni	Dažni	Retesni
<ul style="list-style-type: none"><li>• Karščiavimas <math>\geq 37,8</math> °C</li><li>• Kosulys:<ul style="list-style-type: none"><li>– atsiradęs,</li><li>– sustiprėjęs</li></ul></li><li>• Skrepliavimas:<ul style="list-style-type: none"><li>atsiradęs, sustiprėjęs</li><li>arba sekreto spalvos pakitimas</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pleurinis skausmas</li><li>• Dusulys</li><li>• Proto veiklos sutrikimas (vyresniems)</li><li>• Leukocitozė (<math>&gt; 12 \times 10^9/l</math>) arba leukopenija (<math>&lt; 4 \times 10^9/l</math>)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Drėgni karkalai</li><li>• Plaučių sustandėjimo simptomai:<ul style="list-style-type: none"><li>– duslumas perkutuojuant,</li><li>– sustiprėjusi bronchofonija,</li><li>– bronchinis alsavimas</li></ul></li></ul>

Ligoniams, sergantiems klasikine (pneumokokine) pneumonija, būdingas karščiavimas, pleurinis skausmas, kosulys, skrepliavimas pūlingais ar kraujingais skrepliais, tiriant dažnai nustatoma plaučių sustandėjimo požymiai. Tačiau galima ir nebūdinga pneumonijos klinika: sausas neproduktyvus kosulys, mialgija, artralgija, galvos skausmas, subfebrili temperatūra, kuomet objektyvaus tyrimo duomenys būna neinformatyvūs arba būdingi bronchitui. Tačiau mialgija sergant sunkesne pneumonija verčia įtarti septicemiją. Senyvo amžiaus žmonėms pneumonija gali pasireikšti ne respiraciniais simptomais, bet sąmonės ar psichikos sutrikimais.

Rentgenografija gali padėti anksti diagnozuoti ne tik pneumonijos komplikacijas (pleuritą, atelektazę, parenchimos destruktiją ir kt.), kuriuos ne visada galima nustatyti kliniškai, bet ir kitas ligas (tuberkuliozę, vėžį). Tik labai retai, pvz. esant neutropenijai arba ryškiai dehidratacijai, rentgenologinio tyrimo duomenys pirmąsias 24 ligos valandas būna neinformatyvūs.

*Tad esant ūmiam kosuliui ir bent vienam iš simptomų – lokalūs drėgni karkalai, plaučių sustandėjimo požymiai, dusulys, tachipnoe ar karščiavimas, trunkantis ilgiau negu 4 dienas – būtina įtarti pneumoniją ir atlikti krūtinės ląstos rentgenogramas.*

C-reaktyvinio baltymo koncentracija per 50 mg/ml didina pneumonijos tikimybę, tačiau kitų įprastinių laboratorinių tyrimų (kraujo, šlapimo) informatyvumas pneu-

monijos ir jos etiologijos prielaidoms patvirtinti nepasiteisino. Tačiau leukopenija, kepenų fermentų kiekio padidėjimas, uremija gali rodyti sunkią paciento būklę bei nepalankią prognozę.

Klinikiniai stebėjimai bei retrospektyvinė duomenų analizė nepatvirtino tipinio ir atipinio pneumonijos sindromų ryšio su ligos etiologija, tad, iki išsiaiškinant sukėlėją, gydymas skiriamas empiriniu principu. Tikslinga išsiaiškinti ir rizikos veiksnius, kuriems esant padidėja tam tikrų pneumonijos sukėlėjų tikimybė (9 lentelė).

9 lentelė. Rizikos veiksniai empiriniam visuomenėje įgytos pneumonijos gydymui parinkti

<b>Rizikos veiksnys</b>	<b>Dažniausiai pasitaikantys sukėlėjai</b>
Alkoholizmas	<i>S.pneumoniae</i> , anaerobai, gramneigiamos bakterijos
LOPL	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i>
Nesena hospitalizacija ar antibakterinis gydymas	Gramneigiamos bakterijos, <i>P.aeruginosa</i>
Bronhektazės, cistinė fibrozė	Gramneigiamos bakterijos, <i>P.aeruginosa</i> , <i>S.aureus</i>
ŽIV infekcija (ankstyva stadija)	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>M.tuberculosis</i>
Slaugos namų gyventojai	<i>S.pneumoniae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>S.aureus</i> , anaerobai, <i>C.pneumoniae</i>
Bloga dantų priežiūra	Anaerobai
Broncho obturacija	Anaerobai, <i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>S.aureus</i>
Nesena kelionė Viduržemio jūros regione	<i>Legionella spp.</i>
Nedidelė aspiracija	Anaerobai, mišri infekcija
Masyvi aspiracija	Gramneigiamos bakterijos, <i>P.aeruginosa</i> , anaerobai
Gripo protrūkis	<i>S.aureus</i> , <i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i>
Kontaktas su paukščiais	<i>C.psittaci</i>
Ilgalaikis gydymas gliukokortikosteroidais	<i>Aspergillus spp.</i>
Intraveninis gydymas (ar narkotikai)	<i>S.aureus</i>

Įtarus ar nustačius VIP, svarbu kuo anksčiau įvertinti galimus sunkios pneumonijos požymius, kadangi ligos sunkumas turi tiesioginį ryšį su ligos prognoze (10 lentelė).

## 10 lentelė. Sunkios visuomenėje įgytos pneumonijos kriterijai

- Sistolinis kraujospūdis < 90 mm Hg
- $Pa_{O_2} / Fi_{O_2}$  santykis < 250
- Infiltracija nemažiau kaip dviejose plaučių skiltyse
- Plaučių mechaninės ventiliacijos arba vazopresorių poreikis > 6 val.

Esant bent dviems iš šių keturių kriterijų, diagnozuojama sunki pneumonija

$Pa_{O_2}$  – parcialinis deguonies slėgis arteriniame kraujyje

$Fi_{O_2}$  – įkvepiamo deguonies frakcija (dalis)

Esant sunkios pneumonijos klinikiniais požymiams, ligonių mirštamumas siekia 50 proc. Sergantieji sunkia pneumonija skubiai hospitalizuotini į intensyvios terapijos skyrių. Nustatyta, jog anksti pradėjus tinkamai gydyti ir per 72 val. pasiekus klinikinį gydymo efektą, pavyksta žymiai sumažinti šios grupės ligonių mirštamumą.

### Pneumonijos gydymo principai

Diagnozavus pneumoniją, pirmiausia būtina įvertinti ligos sunkumą ir nepalankios prognozės rizikos veiksnius, kad būtų galima priimti sprendimą dėl paciento gydymo vietos ir taktikos. Priimtinos 2 sergančiųjų pneumonija tikslingumo stacionarizuoti įvertinimo metodikos: Pneumonijos sunkumo indeksas (PSI) ir CURB indeksas.

PSI skirtas išsiaiškinti pacientus, kuriuos galima saugiai gydyti ambulatorinėmis sąlygomis (11 lentelė). Jei pacientas priklauso I–III PSI klasei, mirties rizika neviršija 3 proc., todėl gydymas skirtinas ambulatorinėmis sąlygomis. Esant IV klasei, rizika išauga iki 8 proc., o V-ai klasei priskiriamų pacientų mirties rizika siekia 35 proc. Tad IV ir V klasės pacientai neatidėliotinai hospitalizuotini.

Nustatyta, kad, naudojant PSI metodiką, išvengiama nebūtino stacionarizavimo, sutrumpėja gydymo trukmė, sutaupomos lėšos. Tačiau PSI pagrįstas tik mirties rizikos skaičiavimu, neįvertinant kitų hospitalizacijos indikacijų (pvz., gydymo deguonimi ar pleuros skysčio drenažo būtinybės). Kadangi indekso reikšmė tiesiogiai priklauso nuo paciento amžiaus, jauno amžiaus sergančiųjų pneumonija būklės sunkumas gali likti įvertintas nepakankamai. Pagaliau indekso vertinimo sudėtingumas apsunkina jo naudojimą kasdieninėje praktikoje.

Antroji metodika – CURB indeksas – parengtas vertinant hospitalizuotų pacientų mirštamumo rodiklius (12 lentelė). Nors šis indeksas remiasi tik keturiais kriterijais, tačiau nesumenkina jaunų pacientų ligos sunkumo ir yra žymiai patogesnis vartoti.

11 lentelė. Pneumonijos sunkumo indeksas (PSI)

Kriterijus	Balai
<b>Amžius:</b> Vyrų Moterų	Amžius (metai) Amžius minus 10
<b>Slaugos namų gyventojas</b>	10
<b>Gretutinės ligos:</b> Piktybiniai augliai Kepenų liga Širdies nepakankamumas Smegenų kraujagyslių liga Inkstų liga	30 20 10 10 10
<b>Gyvybinių ženklų pokyčiai:</b> Sutrikimas (konfūzija) Kvėpavimo dažnis > 30 k/min. Sistolinis AKS < 90 mm Hg Temperatūra < 35 °C ar ≥ 40 °C Tachikardija ≥ 125 k/min.	20 20 20 15 10
<b>Laboratoriniai požymiai:</b> Šlapalas kraujyje ≥ 11 mmol/l Na < 130 mmol/l Gliukozė ≥ 13,9 mmol/l Hematokritas < 30 proc.	20 20 10 10
<b>Radiologiniai požymiai:</b> Skystis pleuros ertmėje	10
<b>Dujų apykaitos rodikliai:</b> Arterinio kraujo pH < 7,35 Pa <sub>o2</sub> < 60 mmHg Sa <sub>o2</sub> < 90 proc.	30 10 10

I rizikos klasė: amžius mažiau 50 m., nėra gretutinių ligų, normalūs gyvybiniai ženklai; II: ≤ 70 taškų; III: 71 – 90 taškų; IV: 91 – 130 taškų; V: > 130 taškų.

*12 lentelė. CURB indeksas pneumonijos sunkumui įvertinti*

Kvėpavimo dažnis  $\geq 30$ / min  
Diastolinis kraujospūdis  $\leq 60$  mm Hg  
Ureos kiekis viršija viršutinę normos ribą  
Sutrikimas (konfūzija)

CURB indeksas skaičiuojamas už kiekvieną iš randamų keturių kriterijų skiriant po 1 tašką.

CURB indekso vertinimas:

Jei CURB = 0, ligonių mirštamumas ~ 1 proc.

Jei CURB = 1–2, ligonių mirštamumas ~ 8 proc.

Jei CURB = 3–4, ligonių mirštamumas ~ 30 proc.

Atsižvelgus į ligos sunkumą ir kitus rizikos veiksnius, nusprendžiama, kur pacientas bus gydomas: ligoninėje ar ambulatorinėmis sąlygomis (*13 lentelė*).

*13 lentelė. Suaugusiųjų, sergančių pneumonija, hospitalizavimo indikacijos\**

Sunkios pneumonijos kriterijai (*10 lentelė\*\**)

Hospitalizavimo indikatoriai: PSI IV ar V klasė, CURB indeksas  $\geq 2$

Amžius: vyresni kaip 70 metų

Sunkios ir (ar) blogai kontroliuojamos lėtinės gretutinės ligos arba būklės:

Cukrinis diabetas

Inkstų, kepenų nepakankamumas

Stazinis širdies nepakankamumas

Plaučių ligos

Alkoholizmas

Aspiracija

Piktybiniai navikai

Imunosupresija (būklė ar gydymas) ar būklė po splenektomijos

Alimentarinis išsekimas

Parenteralinės skysčių korekcijos poreikis

Socialinės prielaidos

Kiti požymiai:

Sąmonės sutrikimas

Plaučių destrukcija (rentgenogramoje)

*13 lentelės tęsinys 24 psl.*

Žymus eksudacinis pleuritas  
Pūlinės komplikacijos  
Infekcijos išplitimas už plaučių ribų  
Leukocitų skaičius kraujyje  $> 30 \times 10^9/l$  ar  $< 4 \times 10^9/l$   
Hematokritas  $< 30$  proc.  
Hipoksemija:  $Pa_{O_2} < 60$  mm H<sub>2</sub>O ar  $Sa_{O_2} < 90$  proc. (kvėpuojant aplinkos oru)  
Nefektyvus ambulatorinis gydymas

\* – jei požymis naudotas apskaičiuoti PSI, tuomet jis pakartotinai nevertinamas;

\*\* – indikacija stacionarizuoti į intensyvios terapijos skyrių

Ligos sunkumas (PSI IV ir V klasės, CURB indeksas  $\geq 2$ ) yra pats svarbiausias kriterijus, nurodantis hospitalizacijos būtinybę, bet nepakeičiantis gydytojo sprendimo. Esant abejonei, pasirinktina hospitalizacijos alternatyva.

Taigi pacientai, sergantys nesunkia pneumonija, turintys normalias gyvenimo bei slaugos sąlygas, ir nesant nepalankios prognozės rizikos veiksnių, gydomi ambulatoriškai. Kiti pacientai, priklausomai nuo ligos sunkumo, komplikacijų arba jeigu jiems būtini sudėtingi arba invaziniai tyrimai ir (ar) gydymas, hospitalizuojami ir gydomi atitinkamai vidaus ligų, pulmonologijos ar intensyviosios terapijos skyriuose.

Antibiotikai – pneumonijos medikamentinio gydymo pagrindas. Jų pradedama skirti kiek galima anksčiau. Jei ligonis pradedamas gydyti ligoninėje, antibakterinių vaistų turėtų būti skiriama iškart paėmus medžiagos (skreplių, kraujo, pleuros skysčio) mikrobiologiniam tyrimui.

Kadangi didžiąjai daliai ligonių prieš skiriant antimikrobinį gydymą nepavyksta nustatyti ligos sukėlėjo, antibiotikas dažniausiai parenkamas empiriniu principu. Pastebėtina, kad visais atvejais empirinis gydymas turi būti nukreiptas prieš *S.pneumoniae*, nes šis sukėlėjas yra dažniausia mirties nuo VIP priežastis.

Vėliau, nustatčius pneumonijos sukėlėją ir (ar) per 72 val. nesant gydymo poveikio, gydymas tikslinamas pagal išskirto (spėjamo) sukėlėjo jautrumą antibiotikams.

Ambulatoriškai gydant nesunkią VIP paprastai skiriama geriamųjų antibiotikų, o hospitalizuotiems ligoniams dažniausiai antibiotikų leidžiama į veną. Stacionare intraveniškai gydomiems ligoniams nustačius žymų klinikinį pagerėjimą ir esant stabiliai hemodinamikai, po 3–4 parų nuo gydymo pradžios antimikrobinį gydymą galima tęsti tuo pačiu, bet geriamuoju vaistu. Šis intraveninio ir geriamųjų antibiotikų vartojimo režimas laikomas optimaliu gydant stacionare nesunkią VIP.

Pneumonijos antibakterinio gydymo trukmė priklauso nuo etiologijos, sunkumo,

eigos ir komplikacijų. Pagerėjus nesunkia VIP sergančių pacientų savijautai, normalizavus temperatūrai ir leukocitų skaičiui kraujyje, antibiotikų skiriama dar tris dienas. Sunkią bakterinę pneumoniją gali tekti gydyti 2–3 savaites, o nesunkią atipinių sukėlėjų sukeltą – mažiausiai dvi savaites (lėtai iš organizmo pašalinami antibiotikai, pvz., azitromicinas, skiriami trumpiau).

Kiti vaistai ir gydymo priemonės skiriami tik esant konkrečioms indikacijoms. Lovos režimas indikuotinas tuomet, jei pacientas karščiuoja, jo savijauta bloga. Labai svarbu adekvati rehidracija ir detoksikacija, ligoniui geriant daug skysčių, o sunkesniems ligoniams skysčių lašinant į veną. Esant hipoksemijai, būtina skirti deguonies. Pleurinis skausmas malšinamas analgetikais, o atsiradus pleuros eksudacijai, skiriama nesteroidinių vaistų nuo uždegimo. Antipiretikų skiriama tik tuomet, jei pacientas netoleruoja karščiavimo, arba esant hipertermijai. Bronchus plečiančių vaistų skiriama tik esant neabejotiniams bronchų spazmo požymiams.

### **Visuomenėje įgytos pneumonijos ambulatorinis gydymas**

Nustačius pneumonijos diagnozę ir nesant indikacijų stacionarizuoti, kaip taisyklė, mikrobiologiniai tyrimai nerekomenduojami ir pacientui skiriamas empirinis gydymas geriamaisiais antimikrobiniais vaistais.

Iki šiol nėra pakankamai atlikta mokslškai pagrįstų kontroliuojamų klinikinių tyrimų, kurie pagrįstų optimalaus antibiotikų pasirinkimo taktiką. Todėl gydymas visų pirma orientuojamas į dažniausius ir svarbiausius sukėlėjus (*S.pneumoniae* ir *H.influenzae*), galinčius sąlygoti nepalankią ligos eigą. Nors *M.pneumoniae* periodiškai įsijungia į šios ligos sukėlėjų spektrą, tačiau nėra nei pakankamai dažnas, nei grėsmingas sukėlėjas.

Be to, antimikrobinių vaistų parinkimą lemia ir aplinkoje cirkuliuojančių potencialių pneumonijos sukėlėjų atsparumas bei jo išsivystymo greitis.

Lietuva priskiriama žemo *S.pneumoniae* atsparumo β-laktaminiais antibiotikams zonai, todėl šios grupės vaistai, pasižymintys nedideliu toksiškumu, turi pirmenybę. Makrolidai nėra pakankamai efektyvūs prieš *H.influenzae*, nors ir veikia *M.pneumoniae*. Pažymėtina, kad *S.pneumoniae* atsparumas makrolidams vystosi žymiai greičiau negu β-laktaminiais antibiotikams. Mūsų šalies laboratorijų duomenimis, Lietuvoje išskiriamos *S.pneumoniae* padermės taip pat dažniau atsparios eritromicinui negu penicilinui.

Dėl šių priežasčių pusiau sintetinis β-laktaminis amoksicilinas, veiklus prieš *S.pneumoniae* ir *H.influenzae*, turėtų būti pirmos eilės pasirinkimo vaistas, gydant pneumoniją ambulatorinėmis sąlygomis.

Tetraciklinas, pasižymintis poveikiu ir prieš *M.pneumoniae*, yra ekonomiškai al-

ternatyva, ypač esant *M.pneumoniae* cirkuliacijos aplinkoje bangai.

Makrolidai, ypač naujos generacijos (azitromicinas, klaritromicinas), pasižymintys mažesniu toksiškumu bei geresnėmis farmakokinetinėmis savybėmis už eritromiciną, vartotini netoleruojant pirmojo pasirinkimo vaisto.

Fluorochinolonai (pvz.: levofloksacinas, moksifloksacinas) negali būti rekomenduojami kaip pirmojo pasirinkimo vaistai, kadangi pneumonijos sukėlėjų, įskaitant pneumokoką, atsparumas šiems vaistams išsivysto palyginti greitai ir kyla rimta atsparių sukėlėjų grėsmė visuomenei. Todėl fluorochinolonai vartotini tik kaip antrojo pasirinkimo vaistai esant atitinkamoms indikacijoms (*14 lentelė*).

*14 lentelė.* Empirinis ambulatorinis visuomenėje įgytos suaugusiųjų pneumonijos gydymas geriamaisiais vaistais

<b>Pirmojo pasirinkimo vaistai</b>	<b>Alternatyvūs vaistai<sup>&amp;</sup></b>
Amoksicilinas, tetraciklinas	Naujieji makrolidai* Respiraciniai fluorochinolonai**

<sup>&</sup> – netoleruojant amoksiciklino ir (ar) tetraciklino, esant alergijai β-laktaminiams antibiotikams ar aplinkoje gausiai cirkuliuojant *S.pneumoniae*, atspariam pirmojo pasirinkimo vaistams;

\* – azitromicinas, klaritromicinas, roksitromicinas;

\*\* – levofloksacinas, moksifloksacinas

Pacientai, kuriems diagnozuota pneumonija ir skirtas gydymas ambulatorinėmis sąlygomis, per 48 val. turi būti pakartotinai apžiūrėti gydytojo, patikrinant ligos sunkumo (rizikos) veiksnius bei įvertinant skirto gydymo veiksmingumą ir jo toleravimą. Pacientams (jų artimiesiems) turi būti išaiškinta, kad stiprėjant dusuliui ar karščiavimui, nustojus gerti skysčius ar atsiradus dezorientacijai, būtina nedelsiant kreiptis į gydytoją. Taip pat būtina kreiptis pakartotinai, jei susirgus atsiradę ligos simptomai neišnyksta per 3 savaites.

### **Visuomenėje įgytos pneumonijos gydymas ligoninėje**

Sergantieji VIP stacionarizuojami subjektyviu gydytojo sprendimu, esant atitinkamoms indikacijoms (*13 lentelė*). Todėl ligoninėje (skyriuje) pacientą apžiūrėjęs gydytojas turi naujai įvertinti ligos sunkumą ir skirti atitinkamą gydymą arba, esant sunkios pneumonijos kriterijams (*10 lentelė*), skubiai perkelti pacientą tolesniam gydymui į intensyvios terapijos skyrių. Šie kriterijai galioja ir tolesniam paciento gydymo stacionare laikotarpiui.

Visiems hospitalizuotiems pacientams stacionarizavimo dieną turi būti atliktos tiesioji ir atitinkama šoninė rentgenogramos, pulsoksimetrija (jei < 90 proc. – iširti

Pa<sub>02</sub>), ištirti pagrindiniai kraujo rodikliai (leukocitų ir eritrocitų skaičius, hemoglobinas, šlapalas, kreatininas, aminotferazės, kalis, natriis bei C-reaktyvinis baltymas).

Jei pacientas stacionarizuotas esant nesunkiai pneumonijai (pvz., PSI I–II klasė ar CURB indeksas 0–1), mikrobiologinių tyrimų atlikti neverta, tačiau sunkesniems pacientams mikrobiologinis tyrimas gali padėti išaiškinti sukėlėją ir optimizuoti gydymą etiotropiniu principu (15 lentelė).

15 lentelė. Etiotropinis pneumonijų gydymas

Sukėlėjas	Gydymas
<i>S.pneumoniae</i> , vid. atsparus penicilinui (MSK ≤ 2,0 mkg/ml)	amoksicilinas (didelės dozės), cefalosporinas III, respiracinis fluorochinolonas*
<i>S.pneumoniae</i> , labai atsparus penicilinui (MSK > 2 mkg/ml)	respiracinis fluorochinolonas*, vankomicinas su (be) rifampicinu, linezolidas
<i>H.influenzae</i>	aminopenicilinas**, aminopenicilinas su β-laktamazių inhibitoriumi, cefalosporinas II
Anaerobai	penicilinas G su metronidazoliu, aminopenicilinas su β-laktamazių inhibitoriumi, klindamicinas
<i>S.aureus</i> , jautrus oksacilinui (meticilinui)	oksacilinas, cefalosporinas II, klindamicinas
<i>S.aureus</i> , atsparus oksacilinui (meticilinui)	vankomicinas, teikoplaninas su (be) rifampicinu, linezolidas
Enterobakterijos ( <i>E.coli</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> )	cefalosporinas II ar III*** su (be) aminoglikozidu, karbapenemas
<i>P.aeruginosa</i>	antipseudomoninis β-laktaminis antibiotikas su (be) β-laktamazės inhibitoriumi arba karbapenemas su (be) aminoglikozidu
<i>Legionella spp.</i>	respiracinis fluorochinolonas*, makrolidas su (be) rifampicinu, azitromicinas
<i>M.pneumoniae</i>	Doksiciklinas, makrolidas, respiracinis fluorochinolonas*
<i>C.pneumoniae</i>	Doksiciklinas, makrolidas, respiracinis fluorochinolonas*

\* – levofloksacinas, moksifloksacinas;

\*\* – esant mažam cirkuliuojančių padermių atsparumui;

\*\*\* – nustačius *Enterobacter*

Todėl visiems stacionarizuotiems pacientams, išskyrus sergančiuosius lengva pneumonija, reikia atlikti kraujo pasėlius, nes jų specifiškumas labai didelis, ypač *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *S.pyogenes* ir *S.aureus* atžvilgiu.

Pacientams, kuriems nustatomas parapneumoninis eskudacinis pleuritas, skysčio kiekiui viršijant 300 ml, atliktina torakocentezė, ištiriant pleuros skystį. Jo tepinėlis dažomas Gramo būdu bei atliekamas pasėlis, kurio teigiami rezultatai yra labai specifiški.

Pilnas pleuros skysčio tyrimas atliekamas, papildomai ištiriant biocheminius rodiklius (pH, gliukozė, baltymas, LDH) bei atliekant citologinį tyrimą.

Pacientui sergant sunkia VIP, indikuotinas pilnas mikrobiologinis ištyrimas (16 lentelė).

16 lentelė. Sergančiųjų sunkia visuomenėje įgyta pneumonija mikrobiologinio ištyrimo planas

Kraujo pasėlis;

Skreplių (bronchų sekreto) tepinėlis Gramo būdu ir pasėlis (esant prielaidoms – ir tepinėlis bei pasėlis dėl tuberkuliozės);

- Pleuros skysčio tepinėlis Gramo būdu ir pasėlis;
- *Legionella* antigeno tyrimas šlapime;
- pradinis ir dinaminis antikūnų prieš *Legionella spp.* ir atipinius sukėlėjus (*M.pneumoniae*, *C.pneumoniae*) tyrimas (retrospektyviai diagnostikai).

Lietuva nepriklauso šalims, kuriose paplitę *Legionella* genties sukėlėjai, tačiau sunkios pneumonijos atvejais šios etiologijos galimybė žymiai išauga. Nors tiriant koncentruotą šlapimą *Legionella* 1 serogrupės antigeno tyrimo jautrumas išauga iki 88 proc., tačiau kai kuriems pacientams pirmąsias 5 ligos dienas tyrimas gali būti klaidingai neigiamas, todėl, esant įtarimui, tyrimą reikia kartoti.

TTA, ištiriant aspiratą citologiniu ir mikrobiologiniu metodais, dėl galimų komplikacijų indikuotina tik sunkia VIP sergantiems pacientams, esant lokaliai infiltratui bei neinformatyviems mažiau invazyvių tyrimų rezultatams.

Bronchų sekreto paėmimas yra mažiau invazinis pneumonijos etiologijos tyrimas, paimant mėginį bronchoskopo pagalba, ypač naudojant PSB arba atliekant BAL. Šiais atvejais reikalinga atlikti kiekybinį medžiagos mikrobiologinį tyrimą.

Dažniausios indikacijoms PSB ir BAL tyrimams atlikti sergant pneumonija – nesirezorbuojanti pneumonija, neefektyvus gydymas, diferencinės diagnostikos poreikis.

Skreplių mikrobiologinis tyrimas atliktinas visiems pacientams, atkosintiems pūlingų skreplių, negavusiems antibakterinių vaistų ar įtariant superinfekciją, kai skiriamas gydymas yra neefektyvus. Tačiau gydytojas ar/ir slaugytoja patys turėtų vizualiai įsitikinti, kad tyrimui siunčiami skrepliai, o ne seilės.

Hospitalizuotų sergančiųjų VIP antibakterinis gydymas pradedamas empiriniu principu, atsižvelgiant į mirties riziką.

Parenterant antimikrobinius vaistus, būtina įvertinti:

- 1) ligos sunkumą;
- 2) galimus sukėlėjus;
- 3) Lietuvoje (regione) cirkuliuojančių potencialių VIP sukėlėjų atsparumą antimikrobiniams vaistams;
- 4) galimą vaistų pašalinį poveikį konkrečiam pacientui.

Pagal socialines indikacijas hospitalizuotiems ligoniams bei kitiems lengva pneumonija sergantiesiems, kaip ir gydomiems ambulatoriškai, turėtų būti skiriama geriamųjų antibakterinių vaistų, kurie šios grupės pacientams pakankamai veiksmingi (14 lentelė). Parenteraliai vartojami vaistai ne tik brangesni, bet ir sukelia pacientui nepatogumų bei gali sąlygoti papildomų komplikacijų, įskaitant papildomą infekavimą, lemiamą intraveninių procedūrų. Tik nesant galimybės skirti geriamojo vaisto (rijimo sutrikimai, funkcinės ar organinės blogos vaisto rezorbcijos prielaidos, vaisto netoleravimas), antibakteriniai vaistai skirteni parenteraliai.

Hospitalizavus sergantįjį nelengva VIP į vidaus ligų ar pulmonologijos skyrių, gydymas turi būti pradedamas per pirmąsias 2 valandas, t. y. kai tik patvirtinama diagnozė ir paimama medžiagos mikrobiologiniam tyrimui. Intensyvios terapijos skyriuje gydymas turi būti pradėtas pirmąjį paciento atvykimo valandą. Gydymo pradžios savalaikiškumas yra esminė sąlyga gydymo efektyvumui užtikrinti. Antibiotikų skiriama į veną didelėmis dozėmis siekiant užtikrinti pakankamą vaisto koncentraciją kraujyje ir plaučių audinyje.

*S.pneumoniae* yra grėsmingas ir dažniausias vidutinio sunkumo ir sunkios pneumonijos sukėlėjas, todėl skiriamas gydymas turi būti pakankamai efektyvus šio sukėlėjo atžvilgiu. *H.influenzae* yra antrasis pagal dažnį sukėlėjas. *M.pneumoniae* ir *C.pneumoniae* hospitalizuotiems pacientams sutinkamas rečiau ir paprastai sąlygoja lengvesnę ligos eigą.

Todėl empirinį nelengva pneumonija sergančio paciento gydymą vidaus ligų ar pulmonologijos skyriuje siūloma pradėti β-laktaminiu antibiotiku. Makrolidą siūloma pridėti tik esant papildomoms indikacijoms (17 lentelė).

Netoleruojant šių vaistų, kaip alternatyva turėtų būti skiriamas respiracinis fluorochinolonas.

17 lentelė. Empirinis visuomenėje įgytos pneumonijos gydymas ligoninėje\*

Pirmos eilės vaistai	Alternatyva**
(Penicilinas G ± makrolidas) <sup>#</sup> (Aminopenicilinas ± makrolidas <sup>***</sup> ) <sup>§</sup> Aminopenicilinas su β-laktamazės inhibitoriumi ± makrolidas <sup>***</sup> Neantipseudomoninis cefalosporinas II ar III su (be) makrolidu <sup>***</sup>	Respiracinis fluorochinolonas <sup>§</sup>

\* – patikslinus pneumonijos etiologiją, skiriamas etiotropinis gydymas;

\*\* – netoleruojant pirmos eilės vaistų;

\*\*\* – makrolidą siūloma pridėti didelės rizikos pacientams bei esant sunkios pneumonijos kriterijams (*L.pneumophila* tikimybė);

<sup>#</sup> – penicilinas G (net ir derinyje su makrolidu) nepakankamai efektyvus prieš *H.influenzae*;

<sup>§</sup> – derinys skirtinas, kai cirkuliuojančio *H.influenzae* atsparumas pakankamai mažas;

<sup>§</sup> – levofloksacinas, moksifloksacinas

Kiti sukėlėjai (Gramneigiamos bakterijos, *S.aureus*, *P.aeruginosa*) sutinkami žymiai rečiau, todėl juos veikiantys antimikrobiniai vaistai skiriami tik esant atitinkamoms prielaidoms (9 lentelė).

Sunki VIP yra pati grėsmingiausia, todėl, kaip taisyklė, ji pradedama gydyti intensyvios terapijos skyriuje. Nors *S.pneumoniae* lieka etiologinis veiksnys, žymiai išauga kitų sukėlėjų (Gramneigiamų bakterijų, *P.aeruginosa*, *Legionella spp.*) tikimybė, sumažėja *H.influenzae*, *M.pneumoniae* ir *C.pneumoniae* dažnis. Gramneigiamų bakterijų ir *P.aeruginosa* tikimybė didelė, jei yra bent 2 iš 4 kriterijų (galima aspiracija; toli pažengusi LOPL ir (ar) bronchektazės; neseniai buvusi hospitalizacija; anksčiau skirtas antibakterinis gydymas). Ilgalaikis rūkymas, greitai progresuojanti pneumonija taip pat yra šio sukėlėjo tikimybę didinantys veiksniai. Tokiu atveju tenka spręsti, ar skirti *P.aeruginosa* veikiančius vaistus.

Tad sunkia VIP sergantiems ligoniams rekomenduojama skirti vaistus, greta *S.pneumoniae* veikiančius gramneigiamas bakterijas ir *Legionella* (18 lentelė).

18 lentelė. Empirinis sunkios visuomenėje įgytos pneumonijos gydymas ligoninėje\*

<b>Nesant <i>Paeruginosa</i> rizikos veiksnių:</b>
Neantipseudomoninis cefalosporinas II (III) + makrolidas Neantipseudomoninis cefalosporinas II (III) + respiracinis fluorochinolonas**
<b>Esant <i>Paeruginosa</i> rizikos veiksniams:</b>
Antipseudomoninis cefalosporinas (ar karbapenemas, ar antipseudomoninis penicilinas su $\beta$ -laktamazės inhibitoriumi) su (be) ciprofloksacinu

\* – patikslinus pneumonijos etiologiją, skiriamas etiotropinis gydymas;

\*\* – levofloksacinas ar moksifloksacinas

Parinkant antimikrobinius vaistus VIP gydyti, būtina įvertinti galimų vaistų toksiškumą, alerginių reakcijų tikimybę bei kitą šalutinį poveikį (19 lentelė). Pavyzdžiui, aminoglikozidai pasižymi ne tik stipriu toksiniu poveikiu, ypač tikėtina sunkiems pacientams su pažeista inkstų funkcija, bet ir gan greitai sukėlėjų atsparumo išsivystymu, ypač jei skiriama monoterapija šios grupės vaistu.

19 lentelė. Pašalinio antimikrobinių vaistų poveikio rizikos veiksniai

<b>Priešmikrobinis vaistas</b>	<b>Pašalinis poveikis</b>	<b>Rizikos veiksnys</b>
Aminoglikozidai	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ototoksiškumas</li> <li>• Nefrotoksiškumas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amžius</li> <li>• Amžius, gydymas diuretikais</li> </ul>
$\beta$ -laktamai	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergija</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergija penicilinui (anamnezėje)</li> </ul>
Fluorochinolonai	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Širdies ritmo sutrikimai</li> <li>• Centrinės nervų sistemos veiklos sutrikimai</li> <li>• Tendinitas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Širdies nepakankamumas, elektrolitų disbalansas, pailgėjęs QT</li> <li>• CNS ligos</li> <li>• Gydymas steroidais</li> </ul>
Makrolidai	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ototoksiškumas</li> <li>• Širdies ritmo sutrikimai</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amžius</li> <li>• Pailgėjęs QT</li> </ul>

Kitos VIP gydymo priemonės stacionarizuotiems pacientams galėtų būti skirstomos į 2 grupes:

1) simptominės – skiriamos kaip ir ambulatorinėmis sąlygomis, esant atitinkamoms indikacijoms (antipiretikai, analgetikai, kosulį slopinantys vaistai ir t. t.);

2) patogeninės:

- mažos molekulinės masės heparinas po oda (esant kvėpavimo nepakankamumui). Įrodyta, kad šiuo atveju sergantiesiems VIP iki 3 kartų sumažėja tromboembolinių komplikacijų dažnis;

- skysčių balanso korekcija (ypač esant septiniam šokui);

- neinvazinė plaučių ventiliacija (esant gretutinei LOPL);

- hidrokortizonas (esant septiniam šokui).

Tolesnė VIP eiga ir gydymo efektyvumas vertinami, reguliariai kontroliuojant svarbiausius rodiklius (kūno temperatūra; kvėpavimo dažnis, kraujo prisotinimas deguonimi (saturacija) ar parcialinis deguonies slėgis; kraujospūdis ir širdies veiklos dažnis; sąmonės būseną ir orientaciją), krūtinės ląstos rentgenograma (nesant planuoto pagerėjimo).

Stabilizavusis paciento būklei išvardintų kriterijų (išskyrus radiologinius) atžvilgiu, parenteraliai skiriamus vaistus tikslinga pakeisti geriamaisiais. Rentgenologinė plaučių infiltracija nyksta lėčiau, todėl nėra kriterijus pakeisti gydymo taktikai.

## NOZOKOMINĖ PNEUMONIJA

Nozokominės pneumonijos samprata apima tris VIP nepriskiriamas pneumonijų kategorijas:

- hospitalinę pneumoniją;

- ventiliacinę pneumoniją;

- su sveikatos priežiūra susijusia pneumoniją.

HP vadinamas plaučių uždegimas, pasireiškęs praėjus 48 val. po paciento stacionarizavimo (ne dėl respiracinės infekcijos) į gydymo įstaigą. HP neretai sukeliama ligoninėje cirkuliuojančio (hospitalinio) sukėlėjo, kuris dažnai būna atsparus įprastiems antibiotikams. Ankstyvajai HP priskiriama pneumonija, išsivysčiusi 4-ųjų pirmųjų stacionarizavimo parų laikotarpyje, vėlyvajai – 5-ąją parą ar vėliau.

Ventiliacinė (VP) vadinama pneumonija, kuria susergama per 48–72 valandas ar vėliau po trachėjos intubacijos.

Su sveikatos priežiūra susijusi pneumonija (SPSP, angl. *healthcare-associated pneumonia*) diagnozuojama, per 48 valandas po atvykimo į ligoninę, jei yra bent

viena iš šių prielaidų:

- 1) pacientas buvo stacionarizuotas ne trumpiau kaip dviems dienoms į ligoninę paskutinių trijų mėnesių laikotarpyje;
  - 2) pacientas yra slaugos namų gyventojas;
  - 3) pacientui vieno mėnesio laikotarpyje:
    - a) skirtos infuzijos, intraveniniai antibiotikai ar taikyta chemoterapija;
    - b) buvo gydomos žaizdos;
    - c) atliekamos dializės;
  - 4) šeimos narys yra atsparių mikroorganizmų nešiotojas.
- SPSP tinka pagrindiniai HP ir VP diagnostikos ir gydymo principai.

### **Nozokominės pneumonijos etiologija**

NP skiriasi nuo VIP ne tik skirtingu sukėlėjų spektru bei jų atsparumu antibakteriniams vaistams.

NP etiologija yra nevienoda ne tik įvairiose pasaulio šalyse, bet ir skirtinguose tos pačios ligoninės skyriuose, be to, didele dalimi priklauso nuo vyraujančio pacientų kontingento (imunosupresijos lygmens), pneumonijos pasireiškimo laiko, dirbtinės plaučių ventilacijos (DPV) trukmės, antibiotikų vartojimo praktikos, personalo higienos ir kitų veiksnių.

Jei ligonis suserga ankstyvąja HP, tikėtina, kad pneumonija sukelta tų pačių mikroorganizmų, kurie buvo paciento aplinkoje iki hospitalizacijos ir kolonizavo viršutinius kvėpavimo takus. Tuomet dažniausi ligos sukėlėjai: *S.pneumoniae*, *H.influenzae* ir MSSA, rečiau – gramneigiamos bakterijos (*Enterobacter spp.*, *E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Citrobacter spp.*).

Jei yra vėlyvoji HP ar SPSP, didesnė tikimybė, kad HP sukėlė ligoninės aplinkoje cirkuliuojantys mikroorganizmai, dažnai atsparūs antibiotikams, pvz., MRSA, gramneigiamos enterobakterijos, *P.aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*

Tačiau sergant ankstyvąja HP, esant rizikos veiksniams (20 lentelė), kolonizacijos rizika padidėja, ir antibiotikams atsparūs mikroorganizmai nustatomi žymiai dažniau. Todėl šios grupės pacientams rekomenduojamas toks pat gydymas, kaip ir sergant vėlyvąja HP.

20 lentelė. Atsparių sukėlėjų rizikos veiksniai sergant nozokomine pneumonija

- Gydytas plataus spektro antibiotikais paskutinių trijų mėnesių laikotarpyje
- Dabartinis gydymas ligoninėje bent 5 dienas
- Didelis visuomenėje ar ligoninės padalinyje cirkuliuojančių sukėlėjų atsparumas antimikrobiniais vaistams
- Imunosupresinis susirgimas ar gydymas imunosupresiniais vaistais
- SPSP rizikos veiksniai
  - Hospitalizacija bent dviems dienoms paskutinių trijų mėnesių laikotarpyje
  - Gyvenimas slaugos namuose
  - Vieno mėnesio laikotarpyje: gydymas infuzijomis, intraveniniais antibiotikais ar chemoterapija, dializės, žaizdų gydymas
  - Šeimos narys yra atsparių mikroorganizmų nešiotojas

Jei ligoniai intubuoti ir taikoma DPV, vamzdelio vidinis paviršius bei stambieji kvėpavimo takai kolonizuojami mikroorganizmais, pasižyminčiais padidėjusia adhezija. VP dažniausiai sukelia *Enterobacteriaceae* šeimos bakterijos, atsparios antibiotikams, *Paeruginosa* ar *Acinetobacter spp.*

### Nozokominės pneumonijos diagnostika

NP diagnozavimas yra sudėtingesnis negu VIP. NP klinikinė išraiška ankstyvos ir nesunkios ligos metu gali iš esmės nesiskirti nuo VIP, tačiau dažnai, ypač kitomis sunkiomis ligomis sergantiems ligoniams, diagnozę tenka nustatyti remiantis trijų grupių kriterijais:

- 1) sisteminiais infekcijos simptomais;
- 2) naujai atsiradusiais ar ligos eigoje išplitusiais vienu ar keliais infiltratais krūtinės ląstos rentgenogramoje;
- 3) bakteriologiniais plaučių parenchimos infekcijos požymiais.

Jei ligonis neserga sunkiomis gretutinėmis ligomis, NP nesunki, bendroji būklė nebloga, NP diagnozei patvirtinti naudojami tie patys kriterijai kaip ir diagnozuojant VIP: karščiavimas, pūlingi skrepliai ar bronchų sekretas, leukocitozė periferiniame kraujyje. Tiriant rentgenologiškai, turi būti patvirtinta naujai atsiradusi infiltracija (būtinai NP diagnozės komponentas).

Pagal sunkumą NP skiriama į nesunkią ir sunkią (21 lentelė). Nesunkios NP klinika gali iš esmės nesiskirti nuo VIP.

## 21 lentelė. Sunkios nozokominės pneumonijos požymiai

- kvėpavimo nepakankamumas, kuriam gydyti, užtikrinant  $Sa_{O_2} > 90$  proc., reikalinga DPV arba  $F_{i_{O_2}} > 35$  proc.;
- greitas rentgenologinis pokyčių progresavimas, daugiaskiltė pneumonija arba plaučių audinio irimo požymiai;
- sunkus sepsis su hipotenzija ir (ar) ryškūs organų funkcijos sutrikimai:
  - sistolinis kraujospūdis  $< 90$  mmHg arba diastolinis  $< 60$  mmHg;
  - vazopresorių poreikis ilgiau kaip 4 val.;
  - diurezė  $< 20$  ml/val. ( $< 80$  ml/4 val.);
  - ūminis inkstų nepakankamumas, kuriam gydyti reikalinga dializė.

VP diagnozuojama, jei, esant infiltraciniams pokyčiams, matomiems krūtinės ląstos rentgenogramoje, nustatomi dar bent du iš išvardytų kriterijų: hipotermija ( $t < 36$  °C) arba hipertermija ( $t > 38$  °C), leukopenija ar leukocitozė, pūlingas sekretas, hipoksemija.

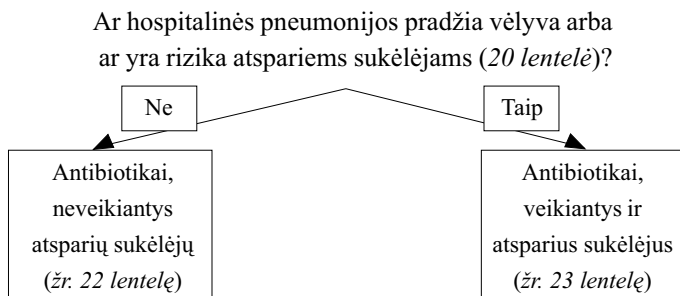
Lyginant su VIP, NP dažnai esti sunkesnės eigos ir nepalankesnės prognozės, todėl nustčius NP diagnozę, turi būti atkakliai ieškoma ligos sukėlėjo, pirmenybę teikiant izoliuotos nuo aplinkos poveikio medžiagos (kraujo, pleuros sekreto, plaučių audinio) tyrimui (3 lentelė). Tačiau sunkių ligonių, gydomų intensyviosios terapijos skyriuje, kraujo pasėlio duomenys gali rodyti ir kitos neplautinės kilmės bakteremiją.

### Nozokominės pneumonijos gydymas

Diagnozavus NP, būtina kuo anksčiau skirti į veną antibiotikų, veikiančių visus galimus sukėlėjus. Parenkant konkrečius vaistus, būtina įvertinti (1 schema):

- pneumonijos sunkumą (nesunki, sunki);
- pneumonijos pasireiškimo laiką (ankstyva, vėlyva);
- rizikos veiksnius atspariems sukėlėjams;
- ligoninėje (skyriuje) vyraujančius hospitalinius sukėlėjus ir jų atsparumo duomenis;
- prieš tai vartotus antibiotikus ir bakteriologinio tyrimo duomenis (jei tokie yra).

## 1 shema. Empirinės antibiotikų terapijos pasirinkimas



Antibiotikais negydytam ligoniui anksti išsivysčius HP, dažniausi sukėlėjai yra  $\beta$ -laktamazių neskiriantis *H.influenzae*, MSSA, *S.pneumoniae* ir *Enterobacteriaceae*. Todėl ankstyvą HP, nesant rizikos veiksnių, rekomenduojama gydyti antrosios arba trečiosios kartos neantipseudomoniniu cefalosporinu, arba aminopenicilinu su  $\beta$ -laktamazių inhibitoriumi (22 lentelė). Jeigu ligonis alergiškas  $\beta$ -laktaminiams antibiotikams, reikėtų skirti ciprofloksacino.

22 lentelė. Hospitalinės pneumonijos empirinis gydymas (nėra rizikos veiksnių, pneumonija nesunki arba ankstyva sunki)

Pagrindiniai sukėlėjai	Gydymas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>H.influenzae</i>*</li> <li>• <i>S.aureus</i>*</li> <li>• <i>S.pneumoniae</i>*</li> </ul> gramneigiamos enterobakterijos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Enterobacter spp.</i></li> <li>• <i>E.coli</i></li> <li>• <i>Klebsiella spp.</i></li> <li>• <i>Proteus spp.</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalosporinas II arba</li> <li>• neantipseudomoninis cefalosporinas III arba</li> <li>• aminopenicilinas su <math>\beta</math>-laktamazių inhibitoriumi</li> </ul>

\* – esant nesunkiai pneumonijai

Jei HP sunki, yra rizikos veiksnių, arba HP vėlyva, nors rizikos veiksnių nėra, taip pat sergant SPSP, labiausiai tikėtini sukėlėjai yra gramneigiamos bakterijos. Kelių ar visų rizikos veiksnių buvimas didina pavojingų patogenų (*P.aeruginosa*, *Acine-*

*tobacter spp.* ir MRSA) tikimybe, todėl gydymas turi būti skiriamas ir prieš šiuos sukėlėjus (23 lentelė). Gydymas gali būti modifikuojamas turint ligoninėje ar konkrečiame skyriuje cirkuliuojančių mikroorganizmų atsparumo duomenis.

23 lentelė. Hospitalinės (ankstyvos ar vėlyvos su rizikos veiksniais arba sunkios vėlyvos), ventiliacinės ir su sveikatos priežiūra susijusios pneumonijos empirinis gydymas

Sukėlėjai	Gydymas
Pagrindiniai sukėlėjai* + <i>P.aeruginosa</i> <i>Acinetobacter spp.</i> ** <i>S.aureus</i> , atsparus meticilinui	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antipseudomoninis cefalosporinas arba</li> <li>• antipseudomoninis penicilinas arba</li> <li>• karbapenemas su ar be aminoglikozido ar ciprofloksacino***</li> </ul>

\* – išvardinti 22 lentelėje;

\*\* – cirkuliuojant hospitalinei *Acinetobacter spp.*, indikuotinas gydymas amplicilinu su sulbaktamu;

\*\*\* – esant dideliame cirkuliuojančio skyriuje MRSA paplitimui, rekomenduojama pridėti vankomicino

Rekomenduojama gydyti antibiotikų deriniais, skiriant trečiosios kartos antipseudomoninį cefalosporiną ar peniciliną, arba karbapenemą su ar be aminoglikozido, arba ciprofloksacino. Empiriškai skirti vankomicino tikslinga esant dideliame MRSA padermių paplitimui aplinkoje. Jei ligonis alergiškas  $\beta$ -laktaminiams antibiotikams, reikia skirti ciprofloksacino su aminoglikozidu.

HP atveju taip pat labai svarbu įvertinti etiologiją predisponuojančias klininkines prielaidas (24 lentelė) bei identifikuoti konkretų sukėlėją.

24 lentelė. Hospitalinės pneumonijos empirinis gydymas esant klinikinėms prielaidoms

Prielaida	Sukėlėjai	Gydymas
Aspiracija, torakalinė arba abdominalinė operacija	Pagrindiniai* + anaerobai	Aminopenicilinas su β-laktamazių inhibitoriumi
Cukrinis diabetas, koma, galvos trauma	Pagrindiniai* + <i>S.aureus</i> **	Neantipseudomoninis cefalosporinas III su vankomicinu
Ilgą hospitalizavimo trukmė, gydymas intensyviosios terapijos skyriuje, sunki LOPL	Pagrindiniai* + <i>P.aeruginosa</i>	Antipseudomoninis β-laktaminis antibiotikas su aminoglikozidu
Dirbtinė plaučių ventiliacija	Pagrindiniai* + <i>P.aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> ***	Karbapenemas su aminoglikozidu

\* – išvardinti lentelėje;

\*\* – meticilinui atsparios padermės;

\*\*\* – hospitalinės *Acinetobacter spp.* sukelta HP gali būti gydoma ampicilinu su sulbaktamu

Nustačius HP sukėlėją, esant geram klinikiniam efektui, gydymas koreguojamas pagal antibiotikogramos duomenis (deescalacinė terapija). Jei sukėlėjai yra jautrūs arba pasiekta klinikinio poveikio, neprivaloma gydymą keisti. Tačiau deescalacinė NP terapija, kai skiriamas kiek galima siauresnio veikimo spektro antibakterinis vaistas, gali sumažinti antibiotikams atsparių mikroorganizmų padermių. Ligoniams su nekomplikuota pneumonija su klinikiiniu pagerėjimu trumpinama gydymo antibiotikais trukmė.

Dažniausiai kiekvienoje ligoninėje skiriamą gydymą, ypač empirinį, rekomenduojama keisti kas keleri metai, t. y. taikyti rotaciją. Tyrimų duomenimis, toks antibiotikų skyrimas reikšmingai sumažina atsparių mikroorganizmų padermių dažnį. Po 48–72 val. gydymo, jei NP nesunki, esant tiems patiems sveikimo kriterijams kaip ir sergant VIP, galima tęsti gydymą geriamaisiais antibiotikais. Jei pneumonija sunki, gydymas intraveniniais antibiotikais gali būti tęsiamas, kol ligonis pasveiks. Ligoniams, sergantiems nesunkia NP, antibiotikų skiriama ne trumpiau kaip 7–10 dienų. Jei NP sukėlė „didesnės rizikos“ daugeliui antibiotikų atsparūs hospitaliniai mikroorganizmai, gydymas gali trukti iki trijų savaičių arba ilgiau.

## PNEUMONIJOS DIAGNOZĖS FORMULAVIMAS

Pneumonijos diagnozė formuluojama nenaudojant morfologinio principo, kadangi klinikinėje praktikoje morfologinė klasifikacija nepasiteisino. Diagnozėje nurodoma pneumonijos lokalizacija, etiologija (jei ji nustatyta), nurodomos kitos pneumonijos ypatybės (hospitalinė, sunki, absceduojanti ir t. t.). Jei pneumonija yra visuomenėje įgyta ir (ar) nesunki, šie diagnozės komponentai nefiksuoja. Atskiru sakiniu nurodomos komplikacijos.

Pacientui mirus, jei pneumonija nekoduojama kaip pagrindinė liga, būtina ją atskirai koduoti, siekiant teisingos ligos bei tiesioginės mirties priežasties apskaitos.

Diagnozių pavyzdžiai:

1. *Pneumonia pneumococcica lobi medii et inferioris dextri gravis. Pleuritis exsudativa dextra. Gonitis pneumococcica purulenta sinistra* (TLK kodas J13). Sunki dešinės vidurinės ir apatinės skilties pneumokokinė pneumonija (TLK kodas J13). Dešinės pusės eksudacinis pleuritas. Pūlinis pneumokokinis kairiojo kelio sąnario uždegimas.

2. *Pneumonia staphylococcica hospitalis lobi inferioris bilateralis abscedens* (TLK kodas J15.2). Hospitalinė abiejų apatinių skilčių absceduojanti stafilokokinė pneumonija.

3. *Pneumonia e'haemophilo influenzae lobi inferioris sinistri* (TLK kodas J14.7). Kairės apatinės skilties influencos hemofilo sukelta pneumonija.

4. *Pneumonia klebsielica lobi superioris sinistri gravis* (TLK kodas J15.0). Sunki kairės viršutinės skilties klebsielinė pneumonija.

## PNEUMONIJOS PREVENCIJA

### Visuomenėje įgytos pneumonijos prevencija

VIP profilaktikai rekomenduojamos specifinės ir nespecifinės priemonės.

Nespecifinės VIP profilaktikos priemonės:

- tinkama burnos priežiūra,
- dantų valymas,
- dažnas, ypač prieš valgį, rankų plovimas,
- organizmo grūdinimas,
- sveika mityba, kai dienos maisto racione gausu vitamino C, cinko (švieži vaisiai, daržovės, grūdai),
- pakankamas skysčių vartojimas,

- gripo epidemijos metu vengti žmonių susibūrimo vietų (dažniausiai spalio–kovo mėnesiais), nebendrauti su peršalimo požymių turinčiais žmonėmis,
- nerūkyti ir vengti pasyvaus tabako dūmų poveikio.

*S.pneumoniae* sukelta pneumonija yra dažniausia, nuo jos miršta daugiausia pneumonija susirgusių ligonių, todėl šios etiologijos pneumonijos specifinei profilaktikai rekomenduojamas geriamasis pneumokokinis skiepas, kuris yra pakankamai saugus ir veiksmingas (25 lentelė).

25 lentelė. Indikacijos skiepyti suaugusius asmenis antipneumokokiniu skiepu

- vaikai (vyresni kaip dviejų metų), sergantys pakartotine pneumonija
- amžius daugiau kaip 65 metai
- persirgta pneumonija
- cukrinis diabetas
- lėtinės plaučių ligos
- lėtinės širdies ligos
- lėtinės inkstų ligos
- kepenų cirozė
- AIDS
- pjautuvinė anemija
- leukemija
- piktybiniai navikai
- alkoholizmas
- būklė po organų transplantacijos
- ilgalaikis gydymas sisteminiais gliukokortikosteroidais
- būklė po blužnies pašalinimo.

Antipneumokokiniu skiepu paskiepyti pacientus užtenka vieną kartą bet kuriuo metų laikotarpiu. Pakartotinis skiepijimas reikalingas tik esant ypač didelei rizikai susirgti pneumonija, pvz., po blužnies pašalinimo arba sparčiai mažėjant antikūnų kraujyje ligoniams, sergantiems nefroziniu sindromu, inkstų funkcijos nepakankamumu, po inksto transplantacijos.

Antipneumokokinis skiepas apsaugo nuo dažniausių pneumokoko padermių sukeltos pneumonijos, todėl tam tikra galimybė paskiepytam žmogui susirgti pneumokokine pneumonija vis tik išlieka.

Antroji specifinės VIP profilaktikos priemonė yra priešgripinis skiepas. Skiepai apsaugo ne tik nuo gripo, tačiau ir nuo VIP, kurių gripo virusas neretai predisponuoja. Šio skiepo vartojimo indikacijos yra tokios pat kaip ir pneumokokinės pneumonijos

atveju, tačiau papildomai rekomenduojama skiepyti slaugos namų, pensionatų gyventojus bei asmenis, kuriems tenka bendrauti su daug žmonių. Priešgripiniu skiepu būtina skiepytis kiekvienais metais spalio–gruodžio mėnesiais, nes kasmet kinta šio viruso tipas.

### **Hospitalinės pneumonijos prevencija**

HP profilaktika yra labai svarbi tiek klinikinio, tiek finansiniu požiūriu. Pastebėta, kad sunkių ligonių kvėpavimo takus kolonizuoja patogeninė flora, kuri gali įtakoti susirgimą HP.

Patogeniniai mikroorganizmai į plaučius gali patekti:

- aspiracijos būdu iš aplinkos, kur jie patenka nuo medicinos personalo rankų,
- aspiracijos būdu iš stemplės ar skrandžio,
- per DPV aparatus.

Hospitalinės infekcijos sukėlėjai stacionare dažniausiai plinta nuo vieno ligonio kitam nuo medicinos personalo rankų. Tad rankų plovimas ir dezinfekavimas prieš ir po kontakto su ligoniu yra viena efektyviausių HP profilaktikos priemonių.

Manoma, kad DPV aparatuose naudojant šilumos ir drėgmės keitiklį, sumažėja HP tikimybė. Jei ligonį reikia intubuoti, intubaciją reikėtų atlikti per burną – taip sumažinama hospitalinio sinusito ir pneumonijos tikimybė. Vengtinis pakartotinės intubacijos, kurios taip pat skatina HP atsiradimą. Be to, HP profilaktikai labai svarbus kvėpavimo takų sekreto drenažas, atsiurbiant sekretą per endotrachėjinį vamzdelį.

Racionalus antibiotikų parinkimas ir skyrimas taip pat mažina HP dažnį. Kiekvienu atveju reikia įvertinti, ar ligoniui tikrai reikalingas gydymas antibiotikais, kruopščiai parinkti antibiotiką atsižvelgiant į hospitalinių padermių paplitimą ir jų jautrumą.

Kadangi skrandžio turinio rūgšti terpė skatina skrandžio kolonizaciją gramneigiamomis bakterijomis ir HP atsiradimą, sunkios būklės ligoniams skiriama H<sub>2</sub> receptorių blokatorių stresinių opų ir kraujavimo profilaktikai. Tačiau H<sub>2</sub> receptorių blokatoriai skirtini tik esant didelei pneumonijos rizikai, nes, kai kurių klinikinų tyrimų duomenimis, šie medikamentai netgi didina šios ligos tikimybę.

Jeigu nustatoma nepakankama paciento mityba, būtina kuo anksčiau pradėti enterinį maitinimą. Naudojant nazogastrinį zondą, duodenogastrinis refluksas padidina plaučių kolonizacijos tikimybę, o skrandyje esantis zondas palengvina patogeninės floros patekimą į kvėpavimo takus. Todėl naudotini kuo plonesnis nazogastrinis zondas, kurį geriausiai įkišti į tuščiąją žarną.

Sutrikus ligonio sąmonei, reikšmingai didėja HP rizika, todėl reikėtų vengti be aiškių indikacijų skirti migdomųjų, raminamųjų bei narkotinių vaistų.

## PŪLINĖS PLAUČIŲ LIGOS

### Bronhektazės

Bronhektazės – tai būklė, charakterizuojama nuolatiniu bronchų išsiplėtimu dėl bronchų sienelės uždegiminio ir destruktinio pažeidimo. Nors paprastai bronhektazės išsivysto dėl ūmios ar lėtinės infekcijos, jas gali sukelti ir kitos priežastys, kurias būtina patvirtinti ar atmesti (*26 lentelė*). 50 proc. atvejų bronhektazių kilmė lieka neaiški.

*26 lentelė*. Būklės, predisponuojančios bronhektazių išsivystymą

Būklės	Apibūdinimas
<p><i>Lokalių bronhektazės</i></p> <p>Broncho obstrukcija</p> <p>Postpneumoninės</p>	<p>Svetimkūnis</p> <p>Auglys</p> <p>Broncholitiazė</p> <p>Kompresija peribronchiniaiis limfmazgiais</p>
<p><i>Difuzinės bronhektazės</i></p> <p>Cistinė fibrozė</p> <p>Imunodeficitai</p> <p>Ciliarinė diskinezija</p> <p>Alerginė bronchopulmoninė aspergiliozė</p> <p>Toksinių medžiagų inhaliacijos</p> <p>Reumatoidinis artritas</p> <p>Krono liga</p> <p>Kitos įgimtos būklės</p> <p>Geltonųjų nagų sindromas</p>	<p>Įgyta ar įgimta hipogamaglobulinemija (ypač IgG ir/ar IgG poklasių)</p> <p>Pirminė ar antrinė (Young sindromas)</p> <p>Chloras</p> <p><math>\alpha_1</math>-antitripsino trūkumas</p> <p>Tracheobronchomegalija (Mounier-Kuhn sindromas)</p> <p>Tracheobronchomaliacija (Williams-Campbell sindromas)</p> <p>Plaučio sekvestracija</p> <p>Marfano sindromas</p>

Nors bronhektazės rentgenologiškai bei morfologiškai anksčiau buvo klasifikuojamos į cilindrinės, maišinės ar verpstinės, tai nenurodo jų kilmės, neapsprendžia gydymo taktikos bei prognozės. Pagal išplitimą bronhektazės gali būti skirstomos į lokalias ir difuzines.

Daugumą bronhektazių paūmėjimų sukelia jas kolonizuojančios bakterijos, kurios aptinkamos iki 60–80 proc. sergančiųjų. Dažniausios bakterijos yra *H.influenzae* ir *P.aeruginosa*. Kitos gramneigiamos bakterijos, taip pat *S.pneumoniae* ir *S.aureus*, irgi gali kolonizuoti pažeistus kvėpavimo takus. Kolonizacija *Nocardia asteroides*, *Aspergillus*, *Mycobacterium* pasitaiko rečiau. Esant kolonizacijai *Pseudomonas spp.* stebimas sunkesnis plaučių pažeidimas, ryškesnis plaučių funkcijos sutrikimas, greitesnis progresavimas.

Bronhektazės galima įtarti esant lėtiniam kosuliui, kasdieniniam mukopurulentiškam skrepliavimui bei persistuojantiems lokaliems infiltraciniais pokyčiais krūtinės laštos rentgenogramoje. Paūmėjus bronhektazėms skrepliavimas sustiprėja, skrepliai tampa pūlingi, dažnai atsiranda ar sustiprėja dusulys, pacientas karščiuoja.

Krūtinės laštos kompiuterinė tomografija yra pagrindinis diagnostinis tyrimas, kurio jautrumas ir specifiskumas viršija 90 proc. Bronchogramos dėl invaziškumo ir galimų komplikacijų bronhektazių diagnostikai jau nebeatliekamos.

Paūmėjus bronhektazėms rekomenduojama, ypač stacionarizuotiems pacientams, atlikti skreplių pasėlių.

Empirinė antibiotikoterapija parenkama priklausomai ar yra *Pseudomonas spp.* infekcijos rizika ar ne (27 lentelė). *Pseudomonas spp.* infekcijos rizikos veiksniai yra tokie patys, kaip ir LOPL paūmėjimo metu (žr. skyrių „LOPL paūmėjimas“).

Nesant *Pseudomonas spp.* infekcijos rizikai, empirinė antibiotikoterapija turi būti nukreipta prieš *H.influenzae*.

Vėliau antibiotikoterapija koreguojama pagal skreplių pasėlio rezultatus.

Intraveniškai antibiotikai skiriami hospitalizuotiems pacientams su ūmiu kvėpavimo nepakankamumu. Gydymo trukmė paprastai trunka 7–10 dienų, esant *P.aeruginosa* infekcijai – 10–14 dienų. Pacientams, kuriems yra dažni bakteriniai bronhektazių paūmėjimai, gali būti rekomenduojami ilgesnės trukmės antibiotikų kursai, taip pat antibiotikų grupių kaita metų eigoje, siekiant išvengti sukėlėjų atsparumo išsivystymo.

Duomenų, patvirtinančių profilaktinio antibiotikų vartojimo purkštuvo pagalba veiksmingumą, trūksta, todėl jie nėra rekomenduojami. Taip pat nerekomenduojami profilaktiniai mukolitinų preparatų kursai. Esant bronchų obstrukcijai galima skirti bronchus plečiančius vaistus. Esant idiopatinėms bronhektazėms, inhaliuojamieji bei peroraliniai gliukokortikosteroidai nerekomenduojami. Pacientams su išreikšta bron-

27 lentelė. Empirinė antibiotikoterapija esant bronhektazių paūmėjimui

Rizikos grupės	Parenteralinis gydymas	Gydymas <i>per os</i>
Nėra <i>Pseudomonas spp.</i> infekcijos rizikos	Aminopencilinas su β-laktamazių inhibitoriumi arba neantipseudomoninis cefalosporinas II ar III arba respiracinis fluorochinolonas*	Aminopencilinas su β-laktamazių inhibitoriumi arba respiracinis fluorochinolonas*
Yra <i>Pseudomonas spp.</i> infekcijos rizika	Antipseudomoninis penicilinas ar cefalosporinas su ciprofloksacinu ar aminoglikozidu	Ciprofloksacinas

\* – moksifloksacinas, levofloksacinas

chų sekrecija ir negebantiems veiksmingai iškosėti susikaupusio sekreto, tikslinga skirti krūtinės ląstos fizioterapiją – perkusiją, vibraciją, posturalinį drenažą.

Chirurginis gydymas gali būti taikomas tik nedaugeliui sergančiųjų. Todėl, esant lokalioms bronhektazėms ir, nežiūrint maksimalaus konservatyvaus gydymo, pacientams blogai toleruojant respiracinius simptomus, esant kraujavimui būtinas kompleksinis ištyrimas, sprendžiant dėl indikacijų operaciniam gydymui. Abiejų plaučių transplantacija paprastai siūloma sergantiesiems cistine fibroze su išreikštu kvėpavimo nepakankamumu.

Diagnozės pavyzdys:

*Bronchoectasiae lobi inferioris bilateralis exacerbat* (TLK kodas J47). Abiejų plaučių apatinių skilčių bronhektazių paūmėjimas.

### Plaučių abscesas

Plaučių abscesas – tai lokalus infekcinės kilmės destruktinis plaučių parenchimos pažeidimas, susiformuojant ertmei (paprastai didesnei nei 2 cm diametro) su pūlingu turiniu.

Pagal klinikinių simptomų pasireiškimą plaučių abscesai skirstomi į ūmius ir lėtinius. Jei simptomai pasireiškia 1 mėn. ir ilgiau, toks abscesas laikomas lėtiniu.

Dažniausiai, iki 80 proc., plaučių abscesas būna pirminis, t. y. išsivystęs dėl plaučių parenchimos pažeidimo, paprastai pneumonijos ar aspiracijos, kuomet pacientas yra nesąmoningas, pvz.: epilepsijos priepuolis ar sąmonės prislopinimas alkoholiu, vaistais, bendrinės nejaunos, komos metu. Plaučių abscesai dažnai susiję su peridontinėmis ligomis. Antrinis plaučių abscesas susiformuoja dėl sisteminio imunosupresinio susirgimo, pvz., septinio kraujagyslinio embolo dėl dešinės širdies endokardito, po organų transplantacijos, bronchogeninės karcinomos.

Iki 90 proc. plaučių abscesų yra sukeliama anaerobų. Dažniausi patogenai *Peptostreptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Prevotella melanogenicus*. Aerobinės bakterijos nustatomos iki 50 proc. atvejų, dažnai kartu su anaerobiniais patogenais. Vien aerobinių bakterijų sukeltas plaučių abscesas būna tik 10 proc. atvejų. Parazitai, grybeliai taip pat gali sukelti plaučių abscesą. Imunosupresiniams ligoniams dominuoja oportunistiniai patogenai (*Nocardia*, *Rhodococcus equi*, *Aspergillus spp.*).

Plaučių abscesas pasireiškia išreikštu klinikinio vaizdu, - kosuliu, skreplivimu pūlingais, dažnai dvokiančiais skrepliais, kartais su krauju, karščiavimu, prakaitavimu, svorio kritimu. Anaerobinių bakterijų, grybelių, *Nocardia* sukulto plaučių absceso klinika vystosi vangiau – savaitėmis, mėnesiais.

Plaučių absceso etiologinis patogeno(ų) nustatymas ir klinikinė interpretacija sudaro tam tikrų problemų. Skreplių pasėlis dėl anaerobinių patogenų neatliekamas, kadangi skrepliai būna kontaminuoti burnos anaerobine flora. Anaerobinės bakterijos retai yra bakteriemijos priežastimi, dėl to retai išauga kraujo pasėliuose. Mikrobiologinės medžiagos paėmimas BAL ar bronchoskopijos su apsaugotu šepetėliu būdu bei jos rezultatų interpretacija kol kas kontraversiški ir plačiai nerekomenduojami. Absceso ertmės turinio transtorakalinė ar transbronchinė aspiracija yra tiksliausias biologinės medžiagos paėmimo metodas etiologiniam patogenui nustatyti.

Plaučių absceso diagnozė verifikuojama radiologiškai, kuomet matomas ertminis darinys, dažniausiai su horizontaliu skysčio paviršiumi. Paprastai susiformuoja vienas abscesas, tačiau galimi daugybiniai, paprastai pažeidžiantys vieną plautį, abscesai. Dėl aspiracijos išsivystę abscesai linkę lokalizuotis apatinės skilties viršutiniuose ir (ar) viršutinės skilties užpakaliniuose segmentuose.

Nežiūrint mikrobiologinių duomenų klinikinės interpretacijos sunkumų, prieš pradedant empirinę antibiotikoterapiją, reikia paimti skreplių, jei febriliai karščiuoja – ir kraujo pasėlius. Empirinė antibiotikoterapija turi būti nukreipta ir prieš anaerobus (28 lentelė).

## 28 lentelė. Plaučių absceso empirinė antibiotikoterapija

Gydymas
Penicilinas su metronidazoliu arba aminopencilinas su $\beta$ -laktamazių inhibitoriumi arba klindamicinas

Kadangi dalis anaerobų produkuoja penicilinazę ar  $\beta$ -laktamazes, pasirinkimo vaistas būtų klindamicinas arba  $\beta$ -laktamas su  $\beta$ -laktamazių inhibitoriais. Paskutiniiais literatūros duomenimis, keičiantis mikrobiologinei plaučių absceso etiologijai bei daugėjant gramneigiamų sukėlėjų, ypač *Klebsiella pneumoniae*, klindamicino, kaip nepakankamai veiklaus antibiotiko reikšmė gydant plaučių abscesą, diskutuojama.

Gydymas vien metronidazolu neskirtinas dėl dažno, iki 50 proc. jo neveiksmingumo. Alternatyva – metronidazolio darinys su penicilinu, kadangi penicilinas veikia į aerobinius, fakultatyvinius aerobinius streptokokus, kaip *Streptococcus milleri*, ir anaerobines *Peptostreptococcus* padermes.

Gydymas koreguojamas gavus skreplių ar kraujo pasėlio rezultatus. Prie peroralinių antibiotikų formų pereinama esant klinikiniam efektui bei išnykus karščiavimui. Gydymo trukmė priklauso nuo atsako ir gydymas tęsiamas kol išnyksta ar lieka tik minimalūs liekamieji radiologiniai pokyčiai. Paprastai antibiotikoterapija trunka 6–8 sav.

Gydomoji bronchoskopija dėl galimo sveikų plaučių sričių užteršimo pūlingu sekretu nerokemenduojama. Bronchoskopija atliekama tik diagnostikos tikslais, pvz., įtariant naviką ar aspiraciją svetimkūniu.

Atsikosėjimo gerinimui tikslinga taikyti krūtinės ląstos fizioterapines procedūras (perkusiją, vibraciją, posturalinį drenažą).

Chirurginis gydymas nekomplikuoto absceso atveju taikomas retai. Operacinio gydymo galimybę (lobektomija, pulmonektomija) reikia apspręsti, jei yra neveiksmingas medikamentinis gydymas, didelis (> 6 cm diametro) abscesas, masyvus kraujavimas, patogenas *P.aeruginosa*, bronchopulmoninė fistulė, empiema.

Kartais taikomas transtorakalinis drenažas, nesant atsako į medikamentinį gydymą, o abscesas lokalizuojasi periferinėse plaučio srityse. Tačiau ši intervencija susijusi su pleuros ertmės infekavimo ir empiemos išsivystymo didele rizika.

Pirminio plaučių absceso prognozė paprastai būna palanki: sėkmingos medikamentinio gydymo išėitys siekia 90-95 proc. atvejų. Patogenai *P.aeruginosa*, *S.aureus*,

*Klebsiella spp.*, imunosupresinė paciento būklė, sunkūs gretutiniai susirgimai yra nepalankios prognozės veiksniai.

Diagnozės pavyzdys:

*Abscessus acutus S<sub>g</sub> pulmonis sinistri* (TLK kodas J85.2). Ūminis kairio plaučio S<sub>g</sub> abscesas.

### **Komplikuotas parapneumoninis pleuritas ir pleuros empiema**

Pleuros empiema – tai pūlingas skystis pleuros ertmėje. Dažniausiai empiema pasireiškia kaip komplikuoto (infekuoto) parapneumoninio pleurito išėitis. Kitos pleuros infekavimo priežastys yra retesnės (stemplės perforacija, abdominalinės infekcijos transdiafragminis plitimas, krūtinės trauma, ypač jei yra hemotoraksas, bakteremija, po krūtinės ląstos operacijų, kuomet pažeidžiamas pleuros vientisumas).

Pacientas, kuriam išsivystė komplikuotas parapneumoninis pleuritas ar pleuros empiema gali skųstis karščiavimu, kosuliu, skrepliavimu, su kvėpavimu susijusiu krūtinės ląstos skausmu, esant dideliame skysčio kiekiui, – dusuliu. Anaerobinės kilmės pleuros infekcija yra vangesnės eigos su mažiau išreikštu intoksikaciniu sindromu, dažnai išsivysto kaip aspiracinės pneumonijos komplikacija, ypač pacientams su periodonto ligomis ir bloga dantų higiena.

Echoskopiškai bei radiologiškai nustatomas skystis pleuros ertmėje. Torakocentezė atliekama pleuros punktato paėmimui bei jo biocheminiam, citologiniam ir mikrobiologiniam ištyrimui.

Esant bent vienam iš žemiau pateiktų požymių, reikia spręsti dėl neatidėliotino pleuros ertmės drenavimo:

- pūliai pleuros ertmėje;
- pleuros skysčio pH <7,20;
- nustatytas patogenas pleuros skystyje (Gramo būdu ar išaugintas pasėlyje);
- didelis skysčio kiekis pleuroje ( $\geq 1/2$  hemitorakso).

Jei sukėlėjas nežinomas, o infekcija yra visuomenėje įgyta, empiriškai reikia skirti antibiotikus, kurie veikia dažniausius galimus patogenus ir anaerobus (*29 lentelė*). Jei pleuros infekcija yra įgyta ligoninėje, skiriami plataus spektro antibiotikai, veikiantys gramteigiamas ir gramneigiamas bakterijas bei anaerobus. Kadangi dauguma antibiotikų pasižymi geromis penetracinėmis savybėmis į pleuros skystį, lokalus antibiotikų skyrimas į pleuros ertmę netaikomas. Aminoglikozidai dėl blogesnės penetracijos į pleuros skystį bei bakteriocidinio aktyvumo praradimo rūgščioje terpėje paprastai neskiriami. Gavus pleuros skysčio, kraujo ar skreplių pasėlio rezultatus, antibiotikoterapija, esant reikalui, koreguojama. Gydymo trukmę apsprendžia klinikinė ligos eiga bei taikomo gydymo efektyvumas. Paprastai gydymas antibiotikais trunka iki 3 sav.

29 lentelė. Komplikuoto pleurito ir pleuros empiemos empirinė antibiotikoterapija

Kur susirgo?	Parenteralinis gydymas	Peroralinis gydymas
Visuomenėje	Ampicilinas su metronidazoliu arba aminopenicilinas su $\beta$ -laktamazių inhibitoriumi arba cefalosporinas II su metronidazoliu	Amoksicilinas su klavulano rūgštimi arba amoksicilinas su metronidazoliu arba klindamicinas
Ligoninėje • nėra <i>P.aeruginosa</i> infekcijos rizikos	Aminopenicilinas su $\beta$ -laktamazių inhibitoriumi arba neantipseudomoninis cefalosporinas II ar III su metronidazoliu	Neskiriamas
• Yra <i>P.aeruginosa</i> infekcijos rizika*	Antipseudomoninis penicilinas ar cefalosporinas arba karbapenemas	Neskiriamas

\* – ilga hospitalizavimo trukmė, gydymas intensyviosios terapijos skyriuje, sunki LOPL

Chirurginio gydymo tikslingumas sprendžiamas, kuomet skiriant adekvačią antibiotikoterapiją ir drenavus pleuros ertmę, pleuros turinys tebesiskiria ilgiau nei 7 dienas bei yra sepsio klinika.

Rezultatai apie fibrinolitikų intrapleurinės instiliacijos efektyvumą, esant komplikuotam parapneumoniniui pleuritui ar empiemai, yra kontraversiški, todėl rutiniškai šis gydymo metodas netaikomas.

Diagnozės pavyzdžiai:

*Empyema pleurae dextrae* (TLK kodas J86). Dešinės pleuros empiema.

*Pneumonia lobi inferioris sinistri. Pleuritis exsudativa sinistra* (TLK kodas J15.9).

Kairės apatinės skilties pneumonija. Kairės pusės eksudacinis pleuritas.

## LITERATŪROS SĄRAŠAS

1. Suaugusiųjų ir vaikų pneumonijos diagnostika ir gydymas (Lietuvos pulmonologų sutarimas). Sudarytojas R. Sakalauskas, *Medicina* 2003; 39:307–25.
2. Suaugusiųjų pneumonijos diagnostika ir gydymas (Lietuvos pulmonologų sutarimas). Red. R. Sakalauskas, K.; 2000.
3. American Thoracic Society Statement: Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventative strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 153:1711-25.
4. Bartlett JG, et al. Community-acquired pneumonia in adults: Guidelines for Management. *Infections Diseases Society of America. Clin Infect Dis* 1998; 26:811-38.
5. Bartlett JG, et al. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Guidelines from the Infections Diseases Society of America. Clin Infect Dis* 2000; 31:347-82.
6. British Thoracic Society. Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Thorax* 2001; 56 (suppl IV).
7. Canadian Community-Acquired Pneumonia Working Group. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2000; 31:383-421.
8. Davies CW, Gleeson FV, Davies RJ; Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for management of pleural infection. *Thorax* 2003; 58 (suppl 2):ii18-28.
9. El Solh AA, Aquilina AT, Dhillon RS, Ramadan F, Nowak P, Davies J. Impact of invasive strategy on management of antimicrobial treatment failure on institutionalised older people with severe pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166:1038-43.
10. ERS Task Force Report: Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 1998; 11:986-91.
11. Ewig S, Torres A, Woodhead M. Assessment of pneumonia severity: a European perspective. *Eur Respir. J*. 2006; 27:6-8.
12. Gaynes R, Edwards JR; National Nosocomial Infections Surveillance System. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. *Clin Infect Dis*. 2005; 41:848-54.
13. Hutt E, Kramer AM. Evidence-based guidelines for management of nursing home-acquired pneumonia. *J Fam Pract*. 2002; 51:709-16.

14. Guidelines for the management of adults with hospital–acquired, ventilator-associated, and healthcare–associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:388-416.
15. Leung WS, Chu CM, Tsang KY, et al. Fulminant community–acquired *Acinetobacter baumannii* pneumonia as a distinct clinical syndrome. *Chest.* 2006; 129:102-9.
16. Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3: 75–80.
17. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) system report, data summary from January 1992–April 2000, issued June 2000. *Am J Infect Control.* 2000; 28:429-48.
18. Niederman MS, Bass JB Jr, Campbell GD, et al. Guidelines for the initial management of adults with community–acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity and initial antimicrobial therapy: ATS Statement. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1418-26.
19. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al. Guidelines for the management of adults with community–acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1730-54.
20. Nosocomial pneumonia. Ed. WR Jarvis. Marcel Dekker Inc, N. Y. – Basel; 2000.
21. Örtquist A. Treatment of community–acquired lower respiratory tract infections in adults. *Eur Respir J* 2002;20 (Suppl. 36):20s-7s.
22. Paterson DL, Bonomo RA. Extended-spectrum beta–lactamases: a clinical update. *Clin Micro Rev.* 2005; 18:657-86.
23. Pneumonia. European respiratory monograph. Ed. A Torres and M Woodhead. European Respiratory Society Journals Ltd, Sheffield; 1997.
24. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in combined medical–surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000; 21:510-15.
25. Rosen MJ. Chronic cough due to bronchiectasis: ACCP Evidence-based clinical practice guidelines. *Chest;* 2006; 129, 1:122S-31S.
26. Schiza S, Siafakas NM. Clinical presentation and management of empyema, lung abscess and pleural effusion. *Curr Opin Pulm Med* 2006, 12: 205–11.
27. Woodhead M, Blasi F, Evig S, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005; 26:1138-80.



Su-01 Suaugusiųjų apatinių kvėpavimo takų ir plaučių infekcijų diagnostikos ir gydymo rekomendacijos. Lietuvos pulmonologų sutarimo medžiaga / Lietuvos pulmonologų ir alergologų draugija. – Kaunas: V. Dobrovolsko firma „Lameta“, 2006, 52 p.  
ISBN 9955-9906-0-0

Leidinyje pateikiama Lietuvos pulmonologų sutarimo „Suaugusiųjų apatinių kvėpavimo takų ir plaučių infekcijų diagnostikos ir gydymo rekomendacijos“ (Kintai, 2006-09-22) medžiaga.

UDK 616.2-07-08

## Suaugusiųjų apatinių kvėpavimo takų ir plaučių infekcijų diagnostikos ir gydymo rekomendacijos

(Lietuvos pulmonologų sutarimas)

Lietuvos pulmonologų ir alergologų draugija  
2006 09 20. 3,25 sp. l. Tiražas 400 egz.

Maketavo ir išleido V. Dobrovolsko firma „Lameta“  
Spaustuvė „Morkūnas ir K“<sup>o</sup>, Draugystės g. 17, LT-51229 Kaunas-31