



SUAUGUSIŲJŲ PNEUMONIJOS DIAGNOSTIKA IR GYDYMAS

Lietuvos pulmonologų sutarimas

Lietuvos pulmonologų ir alergologų draugija
Lietuvos pulmonologų draugija
Lietuvos sveikatos mokslų universitetas
Vilniaus universitetas

SUAUGUSIŲJŲ PNEUMONIJOS DIAGNOSTIKA IR GYDYMAS

Lietuvos pulmonologų sutarimas

Skaidrius Miliauskas (redaktorius)¹, Kęstutis Malakauskas¹, Edvardas Danila²,
Rolandas Zablockis², Regina Aleksonienė², Alfredas Bagdonas³,
Silvija Kiverytė⁴, Virginija Šileikienė², Neringa Vagulienė¹
Mindaugas Vaitkus⁵, Astra Vitkauskienė⁶, Marius Zolubas⁷

¹ Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Pulmonologijos klinika;

² Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Krūtinės ligų, imunologijos ir alergologijos klinika;

³ Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Kauno ligoninė;

⁴ Vilniaus universiteto Fiziologijos, biochemijos, mikrobiologijos ir laboratorinės medicinos katedra;

⁵ VšĮ Respublikinė Panevėžio ligoninė;

⁶ Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Laboratorinės medicinos klinika;

⁷ Respublikinės Klaipėdos ligoninės Pulmonologijos ir alergologijos skyrius.

2025,
Kaunas

Recenzentai: Kristina Biekšienė, Virginija Kalinauskaitė-Žukauskė

Leidinyi skirtas gydytojams pulmonologams, šeimos gydytojams, vidaus ligų gydytojams bei visų kitų specialybių gydytojams, kuriems tenka diagnozuoti ir gydyti pneumoniją, taip pat šių specialybių gydytojams rezidentams.

Leidinio bibliografinė informacija pateikiama Lietuvos nacionalinės Martyno Mažvydo bibliotekos Nacionalinės bibliografijos duomenų banke (NBDB).

ISBN 978-609-454-917-5

© Lietuvos pulmonologų ir alergologų draugija, 2025

© Lietuvos pulmonologų draugija, 2025

TURINYS

Santrumpos.....	4
Įvadas.....	6
Pneumonijos sukėlėjai.....	8
Infekcijos sukėlėjų diagnostika	14
Visuomenėje įgyta pneumonija.....	20
Hospitalinė pneumonija	35
Gripo sukelta pneumonija	47
COVID-19 sukelta pneumonija	51
Plaučių abscesas.....	56
Pneumonija esant imunosupresijai	60
Pneumonijos diagnozės formulavimas.....	68
Pneumonijos profilaktika	70
Literatūra	76
Priedas.....	84

SANTRUMPOS

AIDS – įgytas imuninio deficito sindromas

AKS – arterinis kraujospūdis

AKT – apatiniai kvėpavimo takai

BAL – bronchoalveolinis lavažas

BNP – smegenų natriurezinis peptidas (angl. *brain natriuretic peptide*)

CDC – Jungtinių Amerikos Valstijų Ligų kontrolės ir prevencijos centras (angl. *U. S. Centers for diseases control and prevention*)

CMV – citomegalo virusas

CNS – centrinė nervų sistema

COVID-19 – infekcinė liga, kurią sukelia koronavirusas SARS-COV-2, dar žinoma koronaviruso ligos 2019 pavadinimu

CRB – C reaktyvusis baltymas

CURB-65 – pneumonijos sunkumo skalė (angl. *C – confusion, U – urea, R – respiratory rate, B – blood pressure*; skaičius 65 reiškia 65 metų ir vyresnį amžių)

DNR – deoksiribonukleorūgštis

DPV – dirbtinė plaučių ventiliacija

ECMO – ekstrakorporinė membraninė oksigenacija (angl. *extracorporeal membrane oxygenation*)

ESBL – plataus spektro beta laktamazės (angl. *extended spectrum beta-lactamase*)

FiO₂ – deguonies frakcija įkvepiamame ore (įprastoje aplinkoje FiO₂ = 0,21)

HP – hospitalinė pneumonija

Ig – imunoglobulinas

IL-6 – interleukinas-6

IPV – invazinė plaučių ventiliacija

JAK – Janus kinazė

KFV – koloniją formuojantis vienetas (angl. *colony forming unit, CFU*)

KMI – kūno masės indeksas

KT – kompiuterinė tomografija

LOPL – lėtinė obstrukcinė plaučių liga

MSK – minimali slopinamoji koncentracija (angl. *minimal inhibitory concentration*, MIC)

MMMH – mažos molekulinės masės heparinas

MRSA – meticilinui atsparus *Staphylococcus aureus* (angl. *methicillin-resistant Staphylococcus aureus*)

MRSE – meticilinui atsparus *Staphylococcus epidermidis* (angl. *methicillin-resistant Staphylococcus epidermidis*)

MSSA – meticilinui jautrus *Staphylococcus aureus* (angl. *methicillin sensitive Staphylococcus aureus*)

NI – neuraminidazės inhibitorius

NVNU – nesteroidiniai vaistai nuo uždegimo

PaCO₂ – arterinio kraujo dalinis anglies dvideginio slėgis

PaO₂ – arterinio kraujo dalinis deguonies slėgis

PCT – prokalcitoninas

PCV – pneumokokinė konjuguota vakcina (angl. *pneumococcal conjugate vaccine*)

PGR – polimerazės grandininė reakcija

PSI – pneumonijos sunkumo indeksas

PSO – Pasaulio sveikatos organizacija

RAB – rūgščiai atsparios bakterijos

RSV – respiracinis sincitinis virusas

SaO₂ – kraujo prisotinimas deguonimi, išmatuotas arterinio kraujo dujų tyrimu

SARS-CoV-2 – sunkaus ūminio respiracinio sindromo koronavirusas 2

SpO₂ – kraujo prisotinimas deguonimi, išmatuotas pulsoksimetru

spp. – padermės (lot. *species*)

TBA – transbronchinė aspiracija

TTA – transtorakalinė plaučių punkcija aspiracine adata

VĮP – visuomenėje įgyta pneumonija

VKT – viršutiniai kvėpavimo takai

VSP – su ventiliacija susijusi pneumonija

ŽIV – žmogaus imunodeficitu virusas

ĮVADAS

Pneumonija, arba plaučių uždegimas, yra plačiai paplitusi ir grėsminga liga, kurios eiga gali būti nuo lengvos, neretai nediagnozuojamos ir savaime praeinančios be antimikrobinio gydymo, iki sunkių formų, kurios, nepaisant visų šiuolaikinių gydymo priemonių, gali baigtis mirtimi. Persirgus pneumonija, dažniausiai prireikia 6–8 sav. grįžti į įprastą gyvenimą. Sėkmingas gydymas dažniausiai lemia visišką pasveikimą, tačiau ligos padariniai, pvz., sumažėjusi fizinio krūvio tolerancija, širdies ir kraujagyslių sistemos ligų progresavimas, kognityvinių funkcijų sutrikimai arba prastesnė gyvenimo kokybė, gali būti jaučiami mėnesius, netgi metus.

Lietuvoje pneumonijos atvejų daugėja, o mirtingumas nuo pneumonijos didėja. 2024 m. įvairios etiologijos pneumonijomis Lietuvoje sirgo 91 666 gyventojai, o 23 501 pacientas gydytas stacionare, įvardijant pneumoniją kaip pagrindinę diagnozę. Higienos instituto duomenimis, sergamumas pneumonija Lietuvoje 2014 m. siekė 20,96 atvejo 1000 gyventojų, o 2024 m. – 25,75 atvejo 1000 gyventojų. Mirtingumas nuo pneumonijos per tą patį laikotarpį padidėjo nuo 16,1 iki 19,5 atvejo 100 000 gyventojų. Šios ligos klinikinė raida, eiga ir baigtis priklauso nuo sukėlėjo ir paciento atsparumo, tad visuomenėje įgytos pneumonijos (VĮP), hospitalinės pneumonijos (HP), imunosupresinės būklės pacientų pneumonijos diagnostika ir gydymas skiriasi. Gydytojui, kuriam tenka diagnozuoti ir gydyti pneumoniją, svarbu mokėti laiku ir tinkamai diagnozuoti šią ligą, įvertinti jos etiologiją ir prognozę lemiančius veiksniai (iš jų – imunosupresinės būklės), skirti reikalingus tyrimus, parinkti optimalią gydymo schemą pagal esamą klinikinę situaciją, adekvačiai vertinti tolesnę ligos eigą ir prireikus koreguoti gydymą. Pabrėžtina, kad pneumonijos gydymo taktika nėra universali – ji priklauso nuo konkrečios šalies ir vietos epidemiologinės situacijos bei sveikatos priežiūros sistemos savitumų. Dėl šių priežasčių įvairiose šalyse rengiamos ir skelbiamos nacionalinės rekomendacijos (sutarimai).

Pirmosios „Suaugusiųjų pneumonijos diagnostikos ir gydymo“ metodinės rekomendacijos publikuotos 1995 m., o vėliau – 2000, 2006 ir 2016 m. publikuoti Lietuvos pulmonologų sutarimai. Šių leidinių redaktorius ir sudarytojas – prof. dr. Raimundas Sakalauskas. 2016 m. atnaujintame „Suaugusiųjų pneumonijos diagnostikos ir gydymo“ sutarime remtasi naujais klinikinių tyrimų ir mokslo duomenimis apie pneumonijos etiologiją, diagnostiką ir

gydymą. Tuo metu niekas negalėjo numatyti, kad 2019 m. pabaigoje naujasis koronavirusas, dabar žinomas kaip sunkaus ūminio respiracinio sindromo koronavirusas 2 (SARS-CoV-2), greitai išplis ir sukels pasaulinę pandemiją. 2020 m. vasario mėn. šią naujojo koronaviruso sukeltą ligą, galinčią pažeisti kvėpavimo sistemą, sukelti pneumoniją, Pasaulio sveikatos organizacija (PSO) oficialiai pavadino koronaviruso liga 2019 (COVID-2019). Į 2025 m. rekomendacijas (Lietuvos pulmonologų sutarimą) nusprendėme įtraukti ir COVID-19, taip pat pastaruoju metu itin aktualų gripą bei plaučių abscesą.

Taigi, anksčiau minėti faktai ir nuolat atsirandantys bei skelbiami nauji nagrinėjamos temos duomenys, kartu su kolegų iš kitų Lietuvos ligoninių įžvalgomis, paskatino ir sudarė prielaidas atnaujinti Lietuvos gydytojams skirtas pneumonijos diagnostikos ir gydymo rekomendacijas. Tikimės, kad šis Lietuvos pulmonologų sutarimas, parengtas atsižvelgiant į dabartinės realijas ir medicinos praktikos sąlygas Lietuvoje, bus vertingas gydytojų kasdienio darbo įrankis, o jauniems kolegoms – gydytojams rezidentams – pravers ir studijų procese.

PNEUMONIJOS SUKĖLĖJAI

Žmogaus viršutiniuose kvėpavimo takuose (VKT) ir burnaryklėje gyvuoja daugybė įvairiausių mikroorganizmų. Dažniausiai VKT aptinkami gramneigiamieji anaerobai, stafilokokai, *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*), pneumokokai (*Streptococcus pneumoniae*, *S. pneumoniae*), alfa hemoliziniai streptokokai, morakselos (*Moraxella spp.*), mikoplazmos, spirochetos, neiserijos, korinebakterijos, taip pat grybai, amebos ir trichomonos. Nusilpus gynybiniam mechanizmam arba veikiant kitiems veiksniams, daugelis šių bei aplinkoje esančių mikroorganizmų gali sukelti plaučių uždegimą.

Neseniai atrasta apatiniuose kvėpavimo takuose (AKT) esančių mikroorganizmų visuma, vadinama plaučių mikrobiomu, iš esmės pakeitė supratimą apie kvėpavimo sistemos fiziologiją ir ligų patogenezę. Plaučiai nebėra laikomi „steriliu“ organu. Netgi sveikuose plaučiuose nuolat aptinkama mikroorganizmų, o tai patvirtina genetiniai naujos kartos sekoskaitos tyrimai. Tiriant bronchoalveolinio lavažo (BAL) skystį, pastebėti tam tikri plaučių mikrobiomo sudėties dėsningumai: 1) nedidelis mikroorganizmų biomasės (matuojama kolonijų formuojančiais vienetais (KFV) (angl. *colony forming unit*, CFU) kiekis (BAL skystyje bakterijų yra 10^{2-3} KFV/ml bakterijų, palyginti su 10^{5-6} KFV/ml bakterijų skystyje, kuris gaunamas skalaujant burną); 2) didelė alfa hemolizinių streptokokų įvairovė (ypač palyginti su pacientų, sergančių plaučių uždegimu, BAL skysčiu); 3) sudėtis yra artima burnos mikroflorai (tai rodo, kad burna, o ne nosis, yra pagrindinis plaučių mikroorganizmų šaltinis); 4) nedidelis regioninis heterogeniškumas. Sveikuose plaučiuose dominuoja *Firmicutes* ir *Bacteroidetes*, randama mažiau proteobakterijų, aktinobakterijų ir fuzobakterijų. Manoma, kad žmonių plaučių mikrobiomo sudėtį lemia nuolatinė mikroaspiracija ir orofaringinė mikrobų eliminacija. Sveikuose plaučiuose taip pat gali būti randami mikroskopiniai grybai ir virusai, tačiau jų reikšmė kol kas mažai ištirta. Sergant pneumonija dažniausiai įsivieja vienas patogenas.

Lietuvoje atlikta nedaug išsamių pneumonijos etiologijos tyrimų. Rengiant šias gaires remtasi tarptautine medicinos literatūra ir atskirų Lietuvos sveikatos priežiūros įstaigų laboratorijų duomenimis.

VIP etiologija. Skirtingai nei bakterijos, kolonizuojančios VKT ir patenkančios į AKT dėl mikroaspiracijos, *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*), *Chlamydomphila spp.*, *Coxiella burnetti* (*C. burnetti*), *Legionella spp.*, virusai į AKT gali patekti įkvėpus tiesiogiai. Nors VIP sukėlėjų dažnis skiriasi ne tik įvairiose

pasaulio šalyse, bet ir jų regionuose, dažniausias VJP sukėlėjas yra *S. pneumoniae* (1 lentelė). Apibendrinant, ambulatorinėje grandyje VJP dažniausiai sukelia *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, respiraciniai virusai, rečiau – *C. pneumoniae*, *C. burnetti*, *Legionella spp.*, *H. influenzae*; hospitalizuotiems pacientams – *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, respiraciniai virusai, rečiau – *H. influenzae*, gramneigiamos žarnyno lazdelės, *S. aureus*, *Legionella spp.*; intensyviosios terapijos skyriuose – *S. pneumoniae*, virusai, rečiau – *Legionella spp.*, *S. aureus*, *P. aeruginosa* ir gramneigiamos žarnyno lazdelės. 1 lentelėje pateikiami 2023 m. Švedijos tyrėjų duomenys apie stacionare gydytų pacientų VJP sukėlėjus. Atkreiptinas dėmesys į jų skirtumus įvairiose amžiaus grupėse. Pastaruoju metu daugėja mikoplazminės pneumonijos atvejų, jie tampa sunkesni. Remiantis Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Kauno klinikų ir Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikų duomenimis, nesergant lėtinėmis plaučių arba navikinėmis ligomis, pneumokoko atsparumas penicilinui siekia 0–2 proc., makrolidams – apie 30 proc., o respiraciniams fluorochinolonams (moksifloksacinui, levofloksacinui) – mažiau nei 1 proc.

VJP etiologiją predisponuoja įvairūs veiksniai: amžius, gretutinės ligos, rūkymas, klimato sąlygos (2 lentelė). Pavyzdžiui, *Legionella pneumophila* (*L. pneumophila*) dažnis kai kuriuose, ypač Viduržemio jūros, regionuose, santykinai didelis, o šaltesnio klimato šalyse, tarp jų ir Lietuvoje, šis sukėlėjas aptinkamas palyginti retai.

Virusai gali būti ne tik kopatogenai, bet ir atskira VJP priežastis. Jų reikšmė, sergant pneumonija, priklauso nuo sezoniškumo ir pacientų amžiaus. Gripo protrūkių laikotarpiu šis virusas lemia daugiau nei 50 proc. suaugusiųjų virusinių pneumonijų. Gripo virusas, kaip ir *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, dažniau sukelia pneumoniją žiemą, o *L. pneumophila* – vasarą.

1 lentelė. Dažniausi VJP sukėlėjai stacionare

Sukėlėjas (proc.)	Sergančiųjų amžius (m.)			
	18–49	50–64	65–79	≥ 80
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	28,6	37,0	27,8	24,1
<i>Haemophilus influenzae</i>	9,1	15,2	20,9	14,8
<i>Moraxella catarrhalis</i>	7,8	8,7	4,3	10,5

Sukėlėjas (proc.)	Sergančiųjų amžius (m.)			
	18–49	50–64	65–79	≥ 80
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	35,1	1,1	0	0
<i>Enterobacterales, Pseudomonas aeruginosa</i>	2,6	1,1	2,1	1,9
<i>Staphylococcus aureus</i>	2,6	1,1	1,1	0,6
<i>Legionella pneumophila</i>	0	2,2	2,1	0
Kitos bakterijos	2,6	0	2,1	0,6
Kiti streptokokai	2,6	3,3	2,7	0,6
Rinovirusas, enterovirusai	1,3	12,0	12,3	9,3
Žmogaus metapneumovirusai	3,9	7,6	4,8	4,3
Gripas B	3,9	7,6	3,2	3,1
Gripas A, H3N2, H1N1	1,3	2,2	5,9	3,7
RSV A, B	0	2,2	2,1	3,1
Koronavirusas OC43, NL63, 229E	2,6	2,2	1,6	1,9
Paragripo virusas 1–3	0	1,1	2,1	1,2
Adenovirusas	1,3	0	0	0
Parechovirusas	0	0	0	0

RSV – respiracinis sincitinis virusas; VJP – visuomenėje įgyta pneumonija.

2 lentelė. Labiausiai tikėtini VJP sukėlėjai, atsižvelgiant į amžių ir rizikos veiksnius

Veiksny	Labiausiai tikėtini pneumonijos sukėlėjai
Amžius iki 50 metų	<i>Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Haemophilus influenzae</i>
Amžius nuo 50 metų	<i>Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae</i>
Rūkymas	<i>Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae</i>

Veiksny	Labiausiai tikėtini pneumonijos sukėlėjai
Lengva LOPL	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i>
Sunki LOPL, bronhektazės	Beta latamazės gaminantis <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Cukrinis diabetas, lėtinis inkstų nepakankamumas	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
Pūlinė stafilokokinė infekcija, jos hematogeninis plitimas iš pirminio židinio	<i>Staphylococcus aureus</i>
Alkoholizmas	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , anaerobai, <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Narkotikai	<i>Staphylococcus aureus</i> , anaerobai, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Ūminė virusinė respiracinė infekcija, gripo epidemija	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , virusai: gripo, paragripo, RSV, koronavirusas, rinovirusas, adenovirusas, žmogaus metapneumovirusas, SARS-CoV-2 ir kt.
Bloga dantų priežiūra	Anaerobai
Aspiracija	Anaerobai, <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (kai yra rizikos veiksnių)
Slaugos ir globos namų gyventojai	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , anaerobai
Kosulys, kai pasireiškia kvėpavimo takų spazmas arba vėmimas ilgiau nei 2 sav.	<i>Bordetella pertussis</i>
Vandens aerozolio inhaliacijos (pirtyje, gydyklose, iš drėkintuvų ir kt.)	<i>Legionella pneumophila</i>
Cistinė fibrozė	<i>Pseudomonas</i> , <i>Stenotrophomonas</i> , <i>Burkholderia</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , netuberkuliozinės mikobakterijos, <i>Pandoraea</i> , <i>Ralstonia</i> , <i>Aspergillus</i>

Veiksny	Labiausiai tikėtini pneumonijos sukėlėjai
Ankstyvasis AIDS ir kitos imunodeficito būklės	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Nocardia</i>
Vėlyvasis AIDS ir kitos imunodeficito būklės	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Pneumocystis jirovecii</i> , <i>grybai</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , netuberkuliozinės mikobakterijos, <i>Aspergillus</i>
Chemoterapija	<i>Pneumocystis jirovecii</i> , <i>Candida</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycobacterium avium intracellulare</i> , CMV ir Herpes virusai, <i>Aspergillus</i>
Sąlytis su paukščiais	<i>Chlamydophila psittaci</i>
Sąlytis su triušiais	<i>Francisella tularensis</i>
Sąlytis su gyvuliais	<i>Coxiella burnetii</i> (Q karštligės sukėlėjas)

AIDS – įgytas imuninio deficito sindromas; CMV – citomegalo virusas; LOPL – lėtinė obstrukcinė plaučių liga; RSV – respiracinis sincitinis virusas; SARS-CoV-2 – sunkaus ūminio respiracinio sindromo koronavirusas 2.

„Atipinės pneumonijos“ terminas, kuriuo bandyta apibrėžti atipinių bakterijų arba virusų sukeltą VĮP, nepasitvirtino ir šiuo metu laikomas nevartotinu. Nėra patikimų klinikinių arba radiologinių kriterijų, leidžiančių aiškiai atskirti šios kilmės pneumoniją nuo vadinamosios „tipinės“ bakterinės. Tradiciškai „tipinė VĮP“ buvo siejama su *S. pneumoniae*. Manoma, kad jai būdinga ūminė pradžia, aukšta temperatūra su šaltkrėčiu, pūlingi arba kraujingi skrepliai, pleurinis krūtinės skausmas, auskultaciniai ir perkusiniai plaučių konsolidacijai būdingi požymiai, neutrofilinė leukocitozė, o radiologiniuose tyrimuose – skiltinė konsolidacija su orinėmis bronchogramomis. Priešingai „atipinė VĮP“ buvo priskiriama infekcijoms, sukeltoms *Legionella spp.*, *Chlamydophila spp.*, *M. pneumoniae*, *C. burnetii* ir virusų. Tokiais atvejais aprašyta lėta ligos pradžia, subfebrili temperatūra, sausas kosulys, nepakitusi kraujo leukocitų sudėtis ir neigiami sukėlėjų kultūros rezultatai. Nepagrįstas klinikinių požymių interpretavimas bei netinkamai interpretuojamų etiologinės diagnostikos metodų naudojimas iki šiol dažnai lėmė mikoplazminės ir chlamidinės pneumonijos perteklinę diagnostiką

bei perteklinį, neretai nepagrįstą, makrolidų ir fluorochinolonų vartojimą (mikoplazminių pneumonijų diagnostika aptariama toliau).

HP etiologija. HP etiologija yra įvairialypė ir priklauso ne tik nuo šalies ar ligoninės, bet netgi nuo konkretaus ligoninės skyriaus. Sukėlėjų spektrą ir jų jautrumą antibiotikams lemia daugybė veiksnių: pacientų kontingento (gretutinių ligų, imunosupresijos laipsnio), susirgimo laiko, antibiotikų vartojimo bei infekcijų kontrolės praktikos, personalo higienos įpročių, turimų resursų (personalo skaičiaus, įrangos, patalpų) ir kt. Ankstyvosios HP atvejais dažniausiai aptinkamas sukėlėjas *S. pneumoniae*, o vėlyvosios – gramneigiamos bakterijos ir *S. aureus* (3 lentelė). Bene reikšmingiausias HP rizikos veiksnys – invazinė plaučių ventiliacija (IPV). Specifiniai HP sukėlėjų rizikos veiksniai pateikiami 4 lentelėje.

3 lentelė. Dažniausi HP sukėlėjai

Ankstyvosios pneumonijos sukėlėjai	Vėlyvosios pneumonijos sukėlėjai
<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Meticilinui jautrus <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Enterobacterales</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Acinetobacter</i> (ypač <i>Acinetobacter baumannii</i>) Meticilinui atsparus <i>Staphylococcus aureus</i> Plataus spektro beta laktamazės (ESBL fermentus) gaminančios <i>Enterobacterales</i>

Ankstyvoji HP apibrėžiama kaip pneumonija, pasireiškusi per pirmąsias penkias hospitalizacijos paras, o vėlyvoji – pasireiškusi nuo penktos hospitalizacijos paros.

ESBL – plataus spektro beta laktamazės (angl. *extended spectrum beta-lactamase*).

4 lentelė. Specifiniai HP sukėlėjų rizikos veiksniai

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Meticilinui atsparus <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)
Ilgalaikė hospitalizacija intensyviosios terapijos skyriuje Gliukokortikoidų vartojimas Cistinė fibrozė, bronhektazės	Galvos trauma, koma Cukrinis diabetas Inkstų funkcijos nepakankamumas Ilgalaikė hospitalizacija intensyviosios terapijos skyriuje, slaugos ligoninėje arba skyriuje Ankstesnis antibiotikų vartojimas

INFEKCIJOS SUKĖLĖJŲ DIAGNOSTIKA

Pneumonijos etiologiją nustatyti yra sudėtinga. Kliniškai atskirti, ar ligą sukėlė virusas, ar bakterija, o juo labiau numanyti esant konkretų sukėlėją, paprastai neįmanoma. Dažniausi VĮP sukėlėjai – *S. pneumoniae* ir *H. influenzae* – gali būti aptinkami iki 50 proc. sveikų suaugusiųjų nosiaryklėje, *M. pneumoniae* randama rečiau. Atkreiptinas dėmesys, kad mikrobiologinių tyrimų pasirinkimui svarbios ir epidemiologinės prielaidos, pvz., gripo epidemija, COVID-19, tuberkuliozės paplitimas ir kt. Be to, hospitalizuotų pacientų mikrobiologinio tyrimo metodo pasirinkimas priklauso nuo klinikinių duomenų (irstantys infiltratai krūtinės ląstos rentgenogramose leidžia įtarti tuberkuliozę arba grybinę infekciją, asplenija arba sunki kepenų liga – *S. pneumoniae* infekciją ir t. t.).

Tiksliausiai atipinius bakterinius arba virusinius sukėlėjus galima identifikuoti atliekant mikroorganizmų nukleorūgščių testus (angl. *nucleic acid test*), kurie paremti polimerazės grandininė reakcija (PGR). PGR – tai jautrus, specifiškas ir greitas metodas, kurio rezultatai mažai priklauso nuo prieš tyrimą skirtą gydymo. Vis dėlto būtina atkreipti dėmesį į tai, jog šis tyrimas parodo, kad tiriamoje medžiagoje yra bakterijų deoksiribonukleorūgšties (DNR) fragmentų, kurie gali būti negyvybingų bakterijų nukleorūgščių fragmentai, išliekantys praėjus keletui mėnesių po buvusios ūminės infekcijos. Interpretuojant tyrimo rezultatus labai svarbus klinikinis kontekstas. Optimalu PGR atlikti ligos pradžioje.

Šiuo metu, diagnozavus VĮP, ypač esant atipinių bakterinių arba virusinių sukėlėjų įtarimui bei poreikiui greitai parinkti gydymo taktiką, rekomenduojama, jei įmanoma, atlikti PGR tyrimą iš VKT (nosiaryklės, ryklės) arba bronchų išplovų. Tokiu būdu, be *M. pneumoniae* ir *C. pneumoniae*, galima aptikti ir *Bordetella pertussis* (*B. pertussis*) bei *Bordetella parapertussis* (*B. parapertussis*), daugelį dažniausių respiracinių virusų (gripo A ir B, respiracinio sincitinio viruso (RSV), paragripo, žmogaus metapneumoviruso, adenoviruso, koronavirusų, rinovirusų, SARS-CoV-2 ir kt.) ir *L. pneumophila* ir kitų respiracinių bakterijų.

Skreplių tepinėlio, dažyto Gramo būdu, mikroskopijos jautrumas yra nedidelis. Nemaža dalis pacientų neiškosi skreplių arba iškosi per mažai, todėl, susimaišę su seilėmis, jie tampa netinkami tyrimui („nekokybiški“ mėginiai). Netgi atlikus mikrobiologinį skreplių pasėlį, neretai sudėtinga atskirti kvėpavimo takus kolonizuojančius mikroorganizmus nuo bakterinės infekcijos sukėlėjų.

Pirminės sveikatos priežiūros grandyje, diagnozavus pneumoniją ir pasireiškus skrepliavimui, skreplių tyrimas rekomenduojamas didesnės mirties rizikos pacientams (vyresnio amžiaus, sergantiems lėtinėmis gretutinėmis ligomis – lėtine obstrukcine plaučių liga (LOPL), širdies nepakankamumu, cukriniu diabetu) bei visiems, kuriems dėl klinikinės būklės būtina hospitalizacija.

Skrepliai turėtų būti paimami prieš pradedant antibakterinį gydymą. Siekiant patikimesnių rezultatų, reikia vertinti tik geros kokybės skreplius: jei Gramo būdu dažytame tepinėlyje, mikroskopu tiriant 100 kartų padidintą vaizdą, viename regos lauke randama daugiau nei 25 neutrofilai arba mažiau kaip 10 plokščiojo epitelio ląstelių, skrepliai laikomi tinkamais etiologinio veiksnio paieškai. Jei mikroskopuojant nustatoma, kad skrepliai nekokybiški, jie toliau netiriami. Tyrimo rezultatai interpretuojami atsižvelgiant į mikroskopijos duomenis, išskirto potencialaus sukėlėjo kiekį ir galimą iki tyrimo pradėtą antibakterinį gydymą. Tiesioginis specifinis skreplių dažymas gali padėti diagnozuoti ir kai kurias retas plaučių infekcijų sukėlėjų rūšis: *Mycobacterium spp.* (dažoma Cilio-Nilseno būdu), *Pneumocystis jirovecii* (dažoma Mėjaus-Griunvaldo-Giemsos būdu arba metenamino sidabro dažymas Grokoto-Gomori būdu).

Mikrobiologinis tyrimas (pasėlis) padeda parinkti optimalų (etiotropinį) sunkiai sergančių pacientų antibakterinį gydymą. Vis dėlto sukėlėjo etiologinė reikšmė patikimai įrodoma tik tada, kai jis išauginamas uždaroje ertmėje, kurių neveikia aplinkos poveikis, arba substratuose (kraujyje, pleuros skystyje, plaučio audinyje, neatsivėrusiame abscese). Kraujo pasėliai turi būti paimami kiek įmanoma anksčiau, prieš pradedant antibakterinį gydymą, visiems pneumonija sergantiems pacientams, kurie dėl klinikinės būklės turi būti hospitalizuoti, ypač jei yra bakteriemijos požymių (kūno temperatūra didesnė nei 38 °C). Šis tyrimas yra labai specifiškas, tačiau VĮP pacientų grupėje jo diagnostinis jautrumas išlieka ribotas. Dažniausiai išskiriamas sukėlėjas yra *S. pneumoniae*. Vis dėlto, netgi pradėjus gydymą antibiotikais, esant dideliems bakteriemijos rizikos veiksniams, sukėlėją iš kraujo pasėlio pavyksta išauginti iki 15 proc. atvejų.

Dauguma pneumonijos sukėlėjų gali būti identifikuojami pasėliuose per 1–3 d. (*Acinetobacter baumannii*, *Aspergillus*, *Escherichia coli* (*E. coli*), *H. influenzae*, *K. pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria meningitidis*, *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*). Kai kurių sukėlėjų (*Actinomyces*, *Legionella*) identifikacija gali trukti 3–5 d., o dalis mikroorganizmų (*Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Mycobacterium avium intracellulare* kompleksas, *Mycobacterium tuberculosis* kompleksas ir kt.) auginami tik specializuotose laboratorijose iki 1–4 sav.

Invaziniai etiologijos nustatymo metodai taikomi specializuotuose skyriuose, kur užtikrinamos tinkamos paciento saugumo sąlygos bei yra galimybė atlikti mikrobiologinius tyrimus. Bronchoskopija, įskaitant BAL, tikslinga esant sunkiai pneumonijai: 1) neiškosima skreplių; 2) skreplių pasėlyje nėra vyraujančių potencialių patogenų; 3) gydymas pagal nustatytą patogeno jautrumą neveiksmingas; 4) skreplių pasėlyje išskiriamos kelių rūšių gramneigiamos lazdelės arba mikroskopinis grybas; 5) įtariama superinfekcija. Svarbu pabrėžti, kad, esant sunkiai pneumonijai, dalis potencialių sukėlėjų, priešingai nei *S. pneumoniae*, nėra paveikiami pradėto empirinio gydymo antibiotikais, todėl mėginio paėmimas bronchoskopijos metu yra rekomenduojamas, ypač kai nėra atsako į pradėtą empirinį gydymą. Jei trachėjos arba bronchų aspiratas paimamas netrukus po intubacijos, kol hospitaliniai mikroorganizmai dar nespėjo kolonizuoti trachėjos, gaunami tikslesni rezultatai. Vis dėlto bronchoskopijos metu paimtos medžiagos mikrobiologinis tyrimas neleidžia patikimai nustatyti anaerobinės infekcijos, nes mėginys gali būti užterštas burnos anaerobiniais mikroorganizmais. Jei pleuros ertmėje yra skysčio, tikslinga atlikti punktato citologinį ir mikrobiologinį tyrimą, o esant empiškai – pleuros punktato pasėlį. Tokiu būdu etiologinė diagnozė nustatoma iki 95 proc. tikslumu. AKT mėginius taip pat rekomenduojama tirti PGR metodu, įtraukiant išplėstinį virusų ir bakterijų spektrą.

HP atveju infekcijos sukėlėją identifikuoti sunkiau nei sergant VĮP, nes gramneigiamos lazdelės greitai kolonizuoja VKT. Pirmenybė teiktina nuo aplinkos poveikio izoliuotos medžiagos (kraujo, pleuros skysčio, plaučių audinio punktato) tyrimui. Endotrachėjinės aspiracijos būdu paimto intubuoto paciento sekreto kokybiniai pasėliai yra jautrūs. Neretai aptinkami keli potencialūs patogenai. Siekiant tikslesnės etiologinės diagnozės, rekomenduojama tirti medžiagą, paimtą iš AKT, atliekant kiekybinį pasėlį. Tiriant antibiotikais negydytus HP sergančius pacientus, mikroorganizmai vertinami kaip sukėlėjai, jei jų koncentracija yra 10^4 – 10^5 KFU/ml arba daugiau, o antibiotikais gydytų pacietų grupėje diagnostinė koncentracija yra nuo 10^3 KFU/ml. Jei geros kokybės mėginyje nerandama *S. aureus* arba gramneigiamų lazdelių, jų etiologinė reikšmė laikoma mažai tikėtina, nes šie sukėlėjai nereiklūs auginimo sąlygoms.

Kitas VĮP etiologijos nustatymo metodas – antigeno paieška. Šlapime galima aptikti *S. pneumoniae* ir 1 serogrupės *L. pneumophila* antigenus. Tai yra alternatyvus metodas, ypač naudingas tais atvejais, kai laiku nepaimti kraujo pasėliai arba jau pradėtas gydymas plataus spektro antibiotikais. Vis dėlto šis tyrimas neparodo *S. pneumoniae* antimikrobinio jautrumo. Svarbu nepamiršti,

kad minėta bakterija dažnai kolonizuoja nosiaryklę (ypač vaikų iki penkerių metų amžiaus), todėl jų šlapime taip pat gali būti randamas antigenas. Taigi, antigeno šlapime nustatymo tyrimai turi būti atliekami tik pacientams, turintiems klinikinių pneumonijos požymių, o sveikiems asmenims jie neatliekami.

L. pneumophila specifinio antigeno nustatymas šlapime yra vienas jautriausių ir specifiskiausių legioneliozės diagnostikos metodų (jautrumas siekia 80 proc., specifiskumas – 99 proc.). Tyrimo rezultatas gali būti klaidingai neigiamas pirmąsias penkias ligos dienas, o pasibaigus ligai teigiamas atsakymas gali išlikti dar 6–14 d. (kartais iki 1 mėn.), todėl pakartotiniai antigeno nustatymo šlapime tyrimai neatliekami ir nėra tinkami ligos dinamikai, atsakui į gydymą arba pasveikimui vertinti. Šiuo metodu aptinkama tik pirmos serogrupės *L. pneumophila*, tačiau ji dažniausiai (apie 90 proc. tarp visų serogrubių) ir sukelia pneumoniją. Kai antigenų yra daug, gali būti aptinkamos ir kitos rūšys. Šį tyrimą rekomenduojama atlikti visiems pacientams, sergantiems sunkia VĮP, taip pat tiems, kuriems epidemiologiškai įtariama legionelių sukelta pneumonija. Nors legioneliozės diagnostikos auksinis standartas tebėra mikrobiologinis pasėlis į selektyvias terpes, Lietuvoje šis metodas, dėl savo sudėtingumo, kasdienėje klinikinėje praktikoje nenaudojamas. Kaip minėta anksčiau, legionelių sukelimą pneumoniją galima patvirtinti iš bronchoskopu paimtos medžiagos, atliekant nukleorūgščių nustatymo tyrimą (pvz., PGR).

Serologinis specifinių antikūnų (imunoglobulinų, Ig) tyrimas, naudojamas diagnozuojant AKT infekcijas, leidžia patvirtinti atipinių bakterinių sukėlėjų sukelimą infekciją, tačiau dėl retrospektyvinės rezultatų vertės jo nauda klinikinėje praktikoje yra labai ribota. Anksčiausiai padidėja IgM titrai (aptinkami praėjus 10–14 d. nuo ligos pradžios), kurie gali rodyti ankstyvą infekciją. Padidėjęs IgM titras gali išlikti kelis mėnesius po pradinės infekcijos ar net besimptomio epizodinio nešiojimo. Kiek vėliau padidėja ir IgG rodikliai, kurie išlieka ilgą laiką ir gali rodyti buvusią infekciją arba kolonizaciją. IgM tyrimas atliekamas įtariant *C. pneumoniae* infekciją, o IgG titro augimas turi būti vertinamas tiriant porinius serumo mėginius: pirmąją ligos savaitę ir po 2–4 sav. Diagnozę gali pagrįsti daugiau kaip 3–4 kartus padidėjęs IgG titras praėjus 2–4 sav. nuo ligos pradžios. Dėl šių priežasčių serologiniai Ig tyrimai nėra praktiškai naudingi pradiniam pneumonijos gydymo parinkimui.

Klinikinėje praktikoje taip pat gali būti naudojami greitieji kompleksiniai molekuliniai testai, leidžiantys iš vieno ėminio nustatyti dažniausius respiracinius virusus ir bakterijas bei jų atsparumo antimikrobiniais preparatais genais. Pneumonijos etiologijos nustatymo metodai pateikiami 5 lentelėje.

5 lentelė. Pneumonijos etiologinių veiksnių diagnostikos metodai

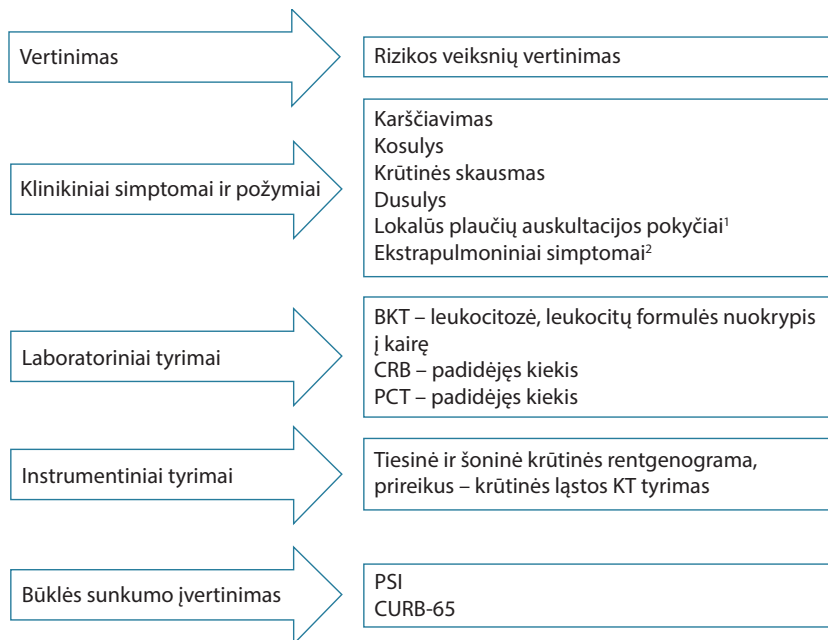
Metodas	Indikacijos	
	VĮP	HP
Neinvaziniai		
Skreplių dažymas Gramo būdu ir skreplių pasėlis	Ambulatoriškai gydomiems didelės mirties rizikos arba hospitalizuotiems pacientams – prieš skiriant arba keičiant antibiotikus	Nerekomenduojama
Kraujo pasėlis	Hospitalizuotiems, karščiujantiems pacientams, kurių kūno temperatūra didesnė nei 38 °C	Karščiujantiems pacientams, kurių kūno temperatūra didesnė nei 38 °C
Pleuros skysčio mikroskopinis tyrimas ir pasėlis	Hospitalizuotiems	Hospitalizuotiems
Šlapimo tyrimas (dėl specifinio antigeno)	Įtarus legionelinę pneumoniją	Įtarus legionelinę pneumoniją
Skreplių dažymas Cilio-Nilseno būdu, pasėlis į skystą terpę (BACTEC), PGR tyrimas	Įtarus tuberkuliozę	Įtarus tuberkuliozę
Skreplių dažymas Giemsa būdu	Įtarus <i>Pneumocystis jirovecii</i>	Įtarus <i>Pneumocystis jirovecii</i>
Molekuliniai tyrimai iš VKT	Respiracinių virusų ir atipinių bakterijų rinkinys (pirmenybė) arba atskiri testai (gripo, RSV, paragripo virusai, žmogaus metapneumovirusas, adenovirusas, koronavirusai, rinovirusas, SARS-CoV-2, <i>Legionella pneumophila</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydophila pneumoniae</i>), esant sunkios eigos VĮP	Respiracinių virusų rinkinys (pirmenybė) arba atskiri testai (gripo, RSV, paragripo virusai, žmogaus metapneumovirusas, adenovirusas, koronavirusai, rinovirusas, SARS-CoV-2)

Metodas	Indikacijos	
	VĮP	HP
Molekuliniai tyrimai iš AKT	Respiracinių virusų ir bakterijų rinkinys (pirmenybė) arba atskiri testai (gripo, RSV, paragripo virusai, žmogaus metapneumovirusas, adenovirusas, koronavirusai, rinovirusas, SARS-CoV-2, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Legionella pneumophila</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Pneumocystis jirovecii</i>), esant sunkios eigos VĮP	Įtariant atsparius sukėlėjus iš bronchų aspirato arba BAL
Invaziniai		
Endotrachėjinis aspiratas, bronchų aspiratas, BAL skystis	Sunkiai sergantiems pacientams, kai gydymo veiksmingumas nepakankamas arba įtariamas neįprastas ligos sukėlėjas	Sunkiai sergantiems pacientams, kai gydymo veiksmingumas nepakankamas arba įtariamas neįprastas ligos sukėlėjas

AKT – apatiniai kvėpavimo takai; BAL – bronchoalveolinis lavažas; HP – hospitalinė pneumonija; PGR – polimerazės grandininė reakcija; RSV – respiracinis sincitinis virusas; SARS-CoV-2 – sunkaus ūminio respiracinio sindromo koronavirusas 2; VĮP – visuomenėje įgyta pneumonija; VKT – viršutiniai kvėpavimo takai.

VISUOMENĖJE ĮGYTA PNEUMONIJA

VĮP diagnostika apibendrintai pateikiama 1 pav.



1 pav. VĮP diagnostika

¹ Tam tikroje plaučių srities projekcijoje girdimi smulkūs drėgni karkalai arba krepitacija, arba lokalus kvėpavimo garso susilpnėjimas, ypač viename plautyje.

² Galvos svaigimas, dezorientacija, silpnumas ir kt.

BKT – bendrasis kraujo tyrimas; CRB – C reaktyvusis baltymas; PCT – procalcitoninas (sprendžiama individualiai); PSI – Pneumonijos sunkumo indekso skalė (dėl naudojimo vertinant pneumonijos sunkumą sprendžiama individualiai); CURB-65 – pneumonijos sunkumo skalė (angl. C – *confusion*, U – *urea*, R – *respiratory rate*, B – *blood pressure*; skaičius 65 reiškia 65 metų ir vyresnį amžių) (dėl naudojimo vertinant pneumonijos sunkumą sprendžiama individualiai); KT – kompiuterinė tomografija; VĮP – visuomenėje įgyta pneumonija.

Imunokompetentiškų ir imunosupresinių pacientų VĮP rizikos veiksniai pateikiami 6 lentelėje.

6 lentelė. VĮP rizikos veiksniai

Imunokompetentiškų asmenų rizikos veiksniai

- Amžius – 65 metų ir vyresni
- Gyvenimo būdas: alkoholizmas, rūkymas
- Gretutinės ligos: lėtinė širdies liga, lėtinė inkstų liga, lėtinė kepenų liga, lėtinė kvėpavimo sistemos liga
- Metabolinė liga
- Centrinės nervų sistemos liga
- Kiti rizikos veiksniai: aspiracija, vartojami vaistai

Imunosupresinių asmenų rizikos veiksniai

- Autoimuninės ligos, gydomos steroidais, imunosupresantais arba biologine terapija
- Vėžys, kai skiriamas imunosupresinis gydymas
- Asmenys, įtraukti į organų transplantacijos sąrašą (su (be) imunosupresiniu gydymu)
- Asplenija arba blužnies disfunkcija
- Pirminiai imunodeficitai
- ŽIV infekcija
- Kita imunosupresija

VĮP – visuomenėje įgyta pneumonija; ŽIV – žmogaus imunodeficitu virusas.

VĮP diagnostika. Visuomenėje įgytą plaučių uždegimą reikėtų įtarti, kai naujai atsiranda kosulys, karščiavimas ir krūtinės skausmas; dusulys (tachipnėja – daugiau nei 20 kartų per minutę); tam tikroje plaučių srities projekcijoje girdimi smulkūs drėgni karkalai arba krepitacija, arba lokalus kvėpavimo garso susilpnėjimas, ypač viename plautyje; naujai atsiradę ekstrapulmoniniai simptomai (galvos svaigimas, dezorientacija, silpnumas ir kt.).

Vyresnio amžiaus asmenims pradinis VĮP gali pasireikšti savitai, nes pneumonijai būdingi klinikiniai simptomai, žmogui senstant, silpsta. Net apie 30 proc. vyresnio amžiaus pacientų ligos pradžioje gali nekarščiuoti. Jiems būdingas įvairaus laipsnio sąmonės (protinės veiklos) sutrikimas, gretutinės ligos paūmėjimas. Vien tik klinikinių simptomų bei objektyvaus tyrimo duomenų teigiama predikcinė vertė plaučių uždegimui diagnozuoti, palyginti su krūtinės ląstos rentgenografija, yra santykinai menka. Vis dėlto klinikinių simptomų bei objektyvaus tyrimo duomenų neigiama predikcinė vertė yra didelė (96–97 proc.). Taigi, jei nėra pneumonijos klinikinių ir objektyvaus tyrimo duomenų, VĮP galima gana patikimai paneigti, tačiau norint ją patvirtinti būtinas krūtinės ląstos radiologinis tyrimas.

Įtarus plaučių uždegimą, jei tik įmanoma, būtina atlikti krūtinės ląstos tiesinę ir šoninę rentgenogramas. Vien tik tiesinė rentgenograma gali būti nepakankama, nes joje gali būti nepastebėta infiltracija, esanti 2-ajame, 6-ajame, 9-ajame ar 10-ajame segmentuose. Pirmą ligos parą gali būti stebimi tik lokalus plaučių piešinio pokyčiai, sukelti hiperemijos, perivaskulinės ir peribronchinės edemos bei infiltracijos. Dėl šios priežasties krūtinės ląstos rentgeninį tyrimą gali tekti pakartoti. Antrą parą išryškėja parenchiminė plaučių skilties (-ių) arba segmento (-ų) infiltracija ir plaučio šaknies reakcija.

VĮP diagnostikos kriterijai:

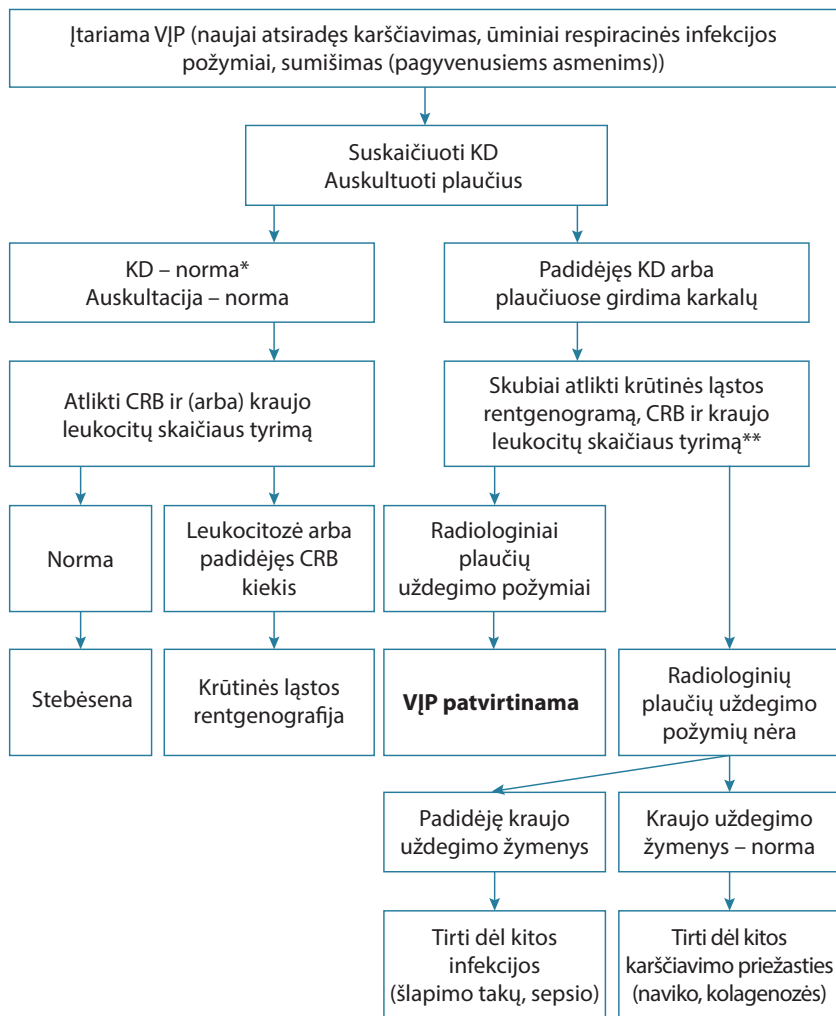
- naujai atsiradę AKT infekcijos simptomai (svarbiausias – karščiavimas; kiti (galimi, bet nebūtinai): kosulys, skrepliavimas, dusulys, krūtinės skausmas);
- radiologiniai plaučių infiltracijos požymiai (pastaba: pirmąsias 48 val. nuo ligos pradžios rentgeninių plaučių infiltracijos požymių gali nebūti).

Papildomi pneumonijos kriterijai: auskultuojant plaučius, girdėti smulkūs drėgni karkalai arba krepitacija (pirmomis ligos dienomis karkalų galima ir neišgirsti, tačiau girdimas silpnas vezikulinis kvėpavimas), aptiktas patogeninis sukėlėjas (neabejotinas sukėlėjas – mikroorganizmas, išskirtas iš uždarų ertmių: kraujo, pleuros skysčio, plaučių absceso), padidėjęs CRB kiekis, leukocitozė, leukocitų formulės nuokrypis į kairę, padidėjęs eritrocitų nusėdimo greitis.

Pneumonijos diagnozė laikoma neabejotina, kai yra rentgeninių plaučių infiltracijos požymių, karščiavimas ir (arba) leukocitozė. Jei pneumonijos tikimybė didelė, o krūtinės ląstos rentgeninio tyrimo duomenys normalūs, rekomenduojama atlikti krūtinės ląstos kompiuterinės tomografijos (KT) tyrimą.

Pirmąsias dvi paras nuo ligos pradžios pneumonija gali būti diagnozuojama remiantis plaučių auskultacija (smulkūs drėgni karkalai arba krepitacija), karščiavimu ir (arba) leukocitoze. Tokiu atveju krūtinės ląstos rentgeninį tyrimą rekomenduojama atlikti ne vėliau kaip po 48 val. Neatlikus rentgeninio tyrimo, patikimai diagnozuoti arba paneigti pneumonijos negalima.

VĮP diagnostikos ir pradinio gydymo algoritmas pateikiamas 2 pav.



2 pav. VĮP uždegimo diagnostikos algoritmas

* Normalus kvėpavimo dažnis – 12–16 kartų per minutę.

** Išimtiniais atvejais, kai nėra galimybės per kelias valandas atlikti krūtinės ląstos rentgeninio tyrimo, iš karto pradedama gydyti antibiotiku, o krūtinės ląstos rentgeninis tyrimas atliekamas kuo įmanoma greičiau; jei paciento būklė sunki, jį reikia skubiai hospitalizuoti, prieš tai pagal galimybes atlikus reikiamus tyrimus (išsamiau skaityti poskyryje „Paciento, sergančio VĮP, apžiūra stacionare“)

CRB – C reaktyvusis baltymas; KD – kvėpavimo dažnis; VĮP – visuomenėje įgyta pneumonija.

Paciento būklės sunkumo įvertinimas. VĮP gydymo taktiką ir prognozę lemia ligos sunkumas ir paciento būklė. Siekiant įvertinti šiuos veiksnius, sudaryta įvairių skalių (indeksų), skirtų nustatyti komplikacijų ir mirties riziką bei padėti gydytojui apsispręsti dėl gydymo vietos (ambulatoriškai, įprastame ligoninės skyriuje arba intensyviosios terapijos skyriuje).

Visuotinai priimtų sunkaus VĮP uždegimo kriterijų nėra. Nors VĮP sunkumo įvertinimo skalės gali padėti gydytojui tiksliau įvertinti paciento būklę, visos jos turi trūkumų, nes neįvertina daugelio svarbių veiksnių. Tiek CURB-65 indekso (7 lentelė), tiek PSI indekso (8 lentelė) skalės, nors ir padeda kiek tiksliau išskirti mažos rizikos pacientus, yra tik orientacinės. Tyrimai rodo, kad iki pusės visų tiesioginės mirties priežasčių nuo VĮP yra gretutinės ligos. PSI skalėje į kitų ligų sąrašą neįtrauktos lėtinės plaučių ligos, alkoholizmas, į objektyvaus tyrimo duomenis – sumažėjęs kūno svoris (išsekimas) ir kt. Atliktų didelės imties tyrimų rezultatai rodo, kad kai kuriems pacientams, kurie pagal šias skales priskiriami mažos rizikos grupei, sergant VĮP išlieka didelė mirties rizika. Nei CURB-65, nei PSI indeksai nėra pakankamai tikslūs vertinant jaunos pacientus. Dėl šios priežasties, nustatant pneumonijos sunkumą, būtina atsižvelgti ne tik į konkrečioje skalėje nurodytus kriterijus, bet įvertinti ir kitus požymius.

Klinikinėje praktikoje VĮP galima skirstyti į lengvos ir sunkios eigos (9 lentelė).

7 lentelė. CURB-65 skalė pneumonijos sunkumui vertinti

Kriterijus	Taškai
Sąmonės sutrikimas*	1
Šlapalo kiekis didesnis už viršutinę normos ribą	1
Kvėpavimo dažnis siekia arba viršija 30 k./min.	1
Kraujospūdis (sistolinis – iki 90 mm Hg arba diastolinis – 60 mm Hg arba mažiau)	1
Paciento amžius – 65 metai arba daugiau	1

* Įvairaus laipsnio naujai atsiradęs sąvokimas, vietos ir laiko nesuvokimas.

CURB-65 – alternatyvi skalė pneumonijos sunkumui įvertinti (angl. *C* – *confusion*, *U* – *urea*, *R* – *respiratory rate*, *B* – *blood pressure*; skaičius 65 reiškia 65 metų ir vyresnį amžių)

CURB-65 skalės vertinimas: 0–1 taškas – rekomenduojama gydyti ambulatoriškai, 2 taškai arba daugiau – ligoninėje, 4 taškai arba daugiau – intensyviosios terapijos skyriuje. Jaunesniems nei 65 metų pacientams mirties rizika geriau vertinama, kai pasirenkama amžiaus riba yra ne 65 metai, o 50 metų (t. y. CURB-50). Jei yra galimybė, tiriama šlapalas. Jei šlapalas netirtas (t. y. CURB-65 skalė): 0 taškų – rekomenduojama gydyti ambulatoriškai, 1–2 taškai – ligoninėje, 3 taškai arba daugiau – intensyviosios terapijos skyriuje.

8 lentelė. PSI skalė pneumonijos sunkumui vertinti

Kriterijus	Balai
Amžius	Amžius metais (vyrams) Amžius metais – 10 (moterims)
Slaugos namų gyventojas	+ 10
<i>Kitos ligos</i>	
Piktybinis navikas	+ 30
Kepenų liga	+ 20
Širdies nepakankamumas	+ 10
Smegenų kraujagyslių liga	+ 10
Inkstų liga	+ 10
<i>Objektyvus tyrimas</i>	
Sąmonės sutrikimas	+ 20
Kvėpavimo dažnis viršija 30 k./min.	+ 20
Sistolinis AKS nesiekia 90 mm Hg	+ 20
Temperatūra – iki 35 °C arba 40 °C arba daugiau	+ 15
Pulsas viršija 125 k./min.	+ 10
<i>Laboratoriniai ir radiologiniai duomenys</i>	
Kraujo pH nesiekia 7,35	+ 30
Šlapalas viršija 30 mg/dl (11 mmol/l)	+ 20
Natris nesiekia 130 mmol/l	+ 20
Gliukozė siekia arba viršija 13,9 mmol/l	+ 10
Hematokritas nesiekia 30 proc.	+ 10
PaO ₂ nesiekia 60 mm Hg arba SaO ₂ nesiekia 90 proc.	+ 10
Skystis pleuros ertmėje	+ 10

Vertinimas: 70 balų arba mažiau – komplikacijų rizika maža, rekomenduojama gydyti ambulatoriškai; 71–90 – komplikacijų rizika nedidelė, rekomenduojama trumpai gydyti ligoninėje; 91–130 balų – rizika vidutinė, rekomenduojama gydyti ligoninėje; daugiau nei 130 balų – didelė komplikacijų rizika, rekomenduojama gydyti intensyviosios terapijos skyriuje.

AKS – arterinis kraujo spaudimas; PaO₂ – arterinio kraujo dalinis deguonies slėgis; PSI – pneumonijos sunkumo indeksas; SaO₂ – arterinio kraujo prisotinimas deguonimi.

9 lentelė. Suaugusiųjų sunkios pneumonijos požymiai

- CURB-65 – 2 taškai arba daugiau, CURB-50 – 2 taškai arba daugiau, PSI – 91 balas arba daugiau
- Kvėpavimo nepakankamumas (KD siekia arba viršija 30 k./min., PaO_2 nesiekia 60 mm Hg, PaCO_2 viršija 50 mm Hg)
- $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ – 250 arba mažiau
- Arterinė hipotenzija (sistolinis kraujospūdis nesiekia 90 mm Hg, diastolinis kraujospūdis nesiekia 60 mm Hg)
- Sutrikusi sąmonė
- Intoksikacijos požymiai (pykinimas, vėmimas, galvos svaigimas)
- Hipotermija (kūno temperatūra neviršija 36 °C)
- Infiltracija, apimanti dvi arba daugiau skilčių
- Pneumonijos komplikacijos (plaučių destruktija, didelis kiekis skysčio pleuros ertmėje, bakteriemija arba kt.)
- Uremija
- Trombocitopenija
- Leukopenija (leukocitų – iki $4 \times 10^9/\text{l}$)
- Kraujo laktatų kiekis – 4 mmol/l arba daugiau

Pneumonija laikytina sunkia, kai yra bent vienas iš išvardytų požymių.

CURB-65 – alternatyvi skalė pneumonijos sunkumui įvertinti; PSI – pneumonijos sunkumo indeksas; KD – kvėpavimo dažnis; PaO_2 – arterinio kraujo dalinis deguonies slėgis; PaCO_2 – arterinio kraujo dalinis anglies dvideginio slėgis; FiO_2 – deguonies frakcija įkvepiamame ore (įprastoje aplinkoje $\text{FiO}_2 = 0,21$).

Indikacijos hospitalizuoti. Dauguma pacientų, sergančių VĮP, gali būti gydomi ambulatoriškai, tačiau dalį jų būtina hospitalizuoti. Hospitalizavimo poreikį lemia pneumonijos bei gretutinių ligų sunkumas, paciento amžius ir socialinės prielaidos.

Rekomenduojamos suaugusių žmonių, sergančių VĮP, hospitalizavimo indikacijos:

- amžius – 65 metai arba daugiau;
- sunki pneumonija (9 lentelė);
- diagnozuota arba įtariama stafilokokinė pneumonija;
- sunki gretutinė liga (LOPL, cukrinis diabetas, imuniteto nepakankamumas, alkoholizmas, vėžys, nervų sistemos, širdies, kepenų, inkstų liga, anemija arba kt.);
- aspiracijos pavojus;
- per tris paras nėra teigiamo ambulatorinio gydymo poveikio (sprendžiama dėl gydymo korekcijos arba hospitalizacijos);
- netinkamos ambulatorinio gydymo ir slaugos sąlygos.

Indikacijos pacientą gydyti intensyviosios terapijos skyriuje pateikiamos 10 lentelėje.

10 lentelė. Suaugusiųjų, sergančių pneumonija, gydymo intensyviosios terapijos skyriuje indikacijos

- CURB-65 – 3 taškai arba daugiau, CURB-50 – 4 taškai arba daugiau, PSI – daugiau nei 130 balų
- Dirbtinės plaučių ventiliacijos poreikis (apnėja, ūminis kvėpavimo nepakankamumas)
- Sepsinis šokas

arba trys kriterijai arba daugiau:

- KD siekia arba viršija 30 k./min.
- $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ – 250 arba mažiau
- Sutrikusi sąmonė (dezorientacija)
- Uremija
- Hipotermija (kūno temperatūra neviršija 36 °C)
- Arterinė hipotenzija (sistolinis kraujospūdis nesiekia 90 mm Hg, diastolinis kraujospūdis nesiekia 60 mm Hg)

KD – kvėpavimo dažnis; PaO_2 – arterinio kraujo dalinis deguonies slėgis; FiO_2 – deguonies frakcija įkvėpiamame ore (įprastoje aplinkoje $\text{FiO}_2 = 0,21$); CURB-65 – alternatyvi skalė pneumonijos sunkumui įvertinti; PSI – pneumonijos sunkumo indeksas.

VĮP sergančio paciento apžiūra stacionare

VĮP sergantys pacientai hospitalizuojami subjektyviu gydytojo sprendimu, jei yra atitinkamų indikacijų (išsamiau skaityti poskyryje „Indikacijos hospitalizuoti“). Taigi, ligoninėje (skyriuje) pacientą apžiūrėjęs gydytojas turi iš naujo įvertinti ligos sunkumą ir skirti reikiamą gydymą arba, jei yra indikacijų (10 lentelė), skubiai perkelti pacientą gydyti į intensyviosios terapijos skyrių. Šie kriterijai galioja ir tolesniu paciento hospitalizacijos laikotarpiu.

Hospitalizavimo dieną visiems pacientams turi būti atliktos priekinė ir atitinkama šoninė rentgenogramos (jei reikia, krūtinės ląstos KT, krūtinės ląstos ultragarsinis tyrimas), pulsoksimetrija (jei kraujo įsotinimas deguonimi nesiekia 90 proc., reikia ištirti arterinio kraujo dujas), ištirti svarbiausi kraujo rodikliai (leukocitų ir eritrocitų skaičius, hemoglobinas, kreatininas, animotransferazės, kalis, natris, CRB, jei reikia – laktatai).

Hospitalizuotiems pacientams, iškosintiems skreplių, rekomenduojama atlikti mikrobiologinį pasėlį, siekiant nustatyti sukėlėją ir optimizuoti gydymą

etiotropiniu principu, taip mažinant nereikalingą plataus spektro antibiotikų vartojimą. Jei yra indikacijų, atliekamas PGR tyrimas iš VKT arba AKT mėginių, ieškant *M. pneumoniae* ir *C. pneumoniae*, *B. pertussis* ir respiracinių virusų (gripo A ir B, respiracinio sincitinio viruso, paragripo, žmogaus metapneumoviruso, adenoviruso, koronavirusų, rinovirusų, SARS-CoV-2 ir kt.).

Hospitalizuotiems pacientams, išskyrus sergančiuosius lengva pneumonija, rekomenduojama atlikti kraujo pasėlį, nes jo specifškumas labai didelis, ypač diagnozuojant *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. pyogenes* ir *S. aureus* sukeltas infekcijas.

Pacientams, kuriems yra parapneumoninis eskudacinis pleuritas (pleuros lapelių separacija dėl skysčio viršija 10 mm), tikslinga atlikti torakocentezę ir iširti pleuros skystį. Jo tepinėlis dažomas Gramo būdu bei atliekamas pasėlis, kurio teigiami rezultatai yra labai specifiški. Papildomai turi būti iširti biocheminiai pleuros skysčio rodikliai (pH, gliukozė, baltymas, laktatdehidrogenazė), atliktas citologinis tyrimas. Taip pat atliekamas pasėlis dėl mikobakterijų, tepinėlis dėl rūgščiai atsparių bakterijų (RAB).

Diagnozavus sunkią VĮP, būtina atlikti išsamų mikrobiologinį tyrimą, iširiant VKT arba AKT mėginius PGR metodu, taip pat skreplių arba AKT sekreto tepinėlių Gramo būdu ir pasėlį (jei yra indikacijų, tepinėlių bei pasėlių dėl tuberkuliozės ir netuberkuliozės mikobakterijų), atliekant legionelės ir pneumokoko antigenų šlapime tyrimą. Skreplių mikrobiologinio pasėlio tyrimą privaloma atlikti visiems pacientams, iškosintiems pūlingų skreplių, nevartojusiems antibakterinių vaistų arba įtarus superinfekciją, kai skiriamas gydymas yra neveiksmingas. Dažniausios indikacijos atlikti bronchoskopiją ir papildomas bronchoskopines manipuliacijas – nesirezorbuojanti infiltracija, neveiksmingas gydymas, diferencinės diagnostikos būtinybė.

VĮP gydymo principai. Svarbiausia VĮP gydymo priemonė yra antimikrobiniai vaistai. Lengvos pneumonijos atveju jie gali būti vieninteliai pacientui reikalingi vaistai. Antibiotikų sąrašas ir jų dozavimas pateikiamas priede. Pasirenkant pradinį empirinį gydymą, atsižvelgiama į pneumonijos sunkumą, greutines ligas, imunosupresijos buvimą, ankstesnį antimikrobinį gydymą, lokalų potencialių sukėlėjų paplitimą ir jų atsparumą antimikrobiniais vaistams. Visgi, visais atvejais, ypač šaltuoju metų laiku, kai padaugėja virusinių respiracinių infekcijų, padaugėja ir sergančių asmenų, todėl svarbiu veiksniu, leidžiančiu pasirinkti tinkamą gydymą, tampa greitas, kompleksinis respiracinių patogenų tyrimas greitaisiais molekuliniiais testais.

Gydymo pasirinkimą (be numanomo arba jau patvirtinto sukėlėjo) taip pat lemia galimas vaisto toksiškumas, kaina, potencialus atsparumo vaistui vystymasis.

Kitos gydymo priemonės skiriamos pagal poreikį. Skiriamas deguonis pro nosies kaniules arba kaukę, didelės tėkmės deguonies terapija, plaučių ventiliacija, esant kvėpavimo nepakankamumui. Būtinai pakankamas kiekis skysčių, nesteroidiniai vaistai nuo uždegimo (NVNU), pasireiškus aukštai temperatūrai arba krūtinės skausmui, reabilitacinės priemonės. Sunkiai sergantiems ir lovoje gulintiems pacientams tromboembolinių įvykių profilaktiškai skiriamas mažos molekulinės masės heparinas (MMMH) arba tiesiogiai veikiantys geriamieji antikoagulantai. Esant sunkiai pneumonijai ir šokui, sprendžiama dėl sisteminių gliukokortikoidų skyrimo. Būtinai adekvatus gretutinių ligų gydymas.

VĮP gydymą reikia pradėti kuo greičiau, prieš tai paėmus medžiagą mikrobiologiniam tyrimui (išskyrus ambulatorinėje grandyje). Pradėjus gydymą ligos sukėlėjas dažniausiai nežinomas, todėl paprastai skiriamas empirinis gydymas plataus spektro antibiotiku (-ais).

Jei sukėlėjas žinomas, skiriamas jį veikiantis vaistas, jei nežinomas – atsižvelgiama į klinikinę situaciją (2 lentelė). Svarbu atsiminti, kad bakterijų jautrumas antibiotikams *in vivo* ir *in vitro* gali skirtis, o mikrobiologinio tyrimo rezultatai ne visada koreliuoja su gydymo veiksmingumu. Dažniausia to priežastis – išskirtas mikroorganizmas nėra tikrasis ligos sukėlėjas. Lengvą VĮP ambulatorinėmis sąlygomis rekomenduojama pradėti gydyti vienu geriamuoju antibiotiku, būtinai veikiančiu ir *S. pneumoniae*. Lietuvoje dauguma pneumoniją sukeliančių pneumokokų padermių yra jautrios gydymui standartinėmis beta laktaminių antibiotikų dozėmis. Esant VĮP ir patvirtintam neįprastam bakteriniam sukėlėjui (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*), skiriamas makrolidas. Kol sukėlėjas nepatvirtintas, galimas beta laktaminio antibiotiko ir makrolido derinys.

Ligoninėje VĮP gydyti skiriama antibakterinių vaistų į veną, o paciento būklei pagerėjus (dažniausiai po 2–3 parų), kai nėra virškinimo sutrikimų, perinama prie geriamųjų antibiotikų, pageidautina – tų pačių (angl. *switch therapy*). Pagerėjus sunkia VĮP sergančio paciento būklei, ištyrus sukėlėjo jautrumą antibiotikams (išnykus kvėpavimo nepakankamumui, arterinei hipotenzijai, kitiems didelės mirties rizikos kriterijams (7 lentelė), vėliau gydoma siauresnio spektro antibakteriniais vaistais.

Sunki VĮP be gretutinių veiksnių pradedama gydyti beta laktaminiu antibiotiku su makrolidu arba be jo. Makrolidas ypač svarbus, jei įtariama mikoplazminės ir legionelinės kilmės pneumonija, tačiau tyrimai rodo, kad netgi be šio sukėlėjo įtario toks derinys yra veiksmingesnis už gydymą vien beta laktaminiais antibiotikais.

Jei nėra galimybės greitai atlikti gripo diagnostikos, bet yra epidemiologinių

prielaidų, sergant sunkia pneumonija gali būti skiriamas oseltamiviras.

Ambulatorinis VĮP gydymas. Absoliučiai daugumai asmenų, sergančių VĮP, tinkamiausias pirmojo pasirinkimo geriamasis antibiotikas – amoksicilinas (optimali dozė – 1 g keturis kartus per parą; lengvai pneumonijai gydyti gali būti skiriama po 1 g tris kartus per parą).

Makrolidai arba fluorochinolonai kaip pirmojo pasirinkimo antibiotikai skiriami įtarus ar aptikus *M. pneumoniae*, *L. pneumophila* ar kai patvirtinta alergija beta laktaminiams antibiotikams (jei sukėlėjai yra jautrūs šiems vaistams).

Pacientams, sergantiems lėtinėmis plaučių ligomis (pvz., LOPL, bronchektazėmis), kuriems dažnai pasireiškia jų paūmėjimų ir kurie gydomi antibiotikais, esant didelei beta laktamazės gaminančio *H. influenzae* tikimybei, pirmojo pasirinkimo antibiotikas – amoksicilinas su klavulano rūgštimi (amoksicilino paros dozė turi sudaryti 3–4 g).

Pacientai, kuriems diagnozuota pneumonija ir skirtas gydymas ambulatorinėmis sąlygomis, per 48 val. turi būti pakartotinai apžiūrėti gydytojo: patikrinami ligos sunkumo (rizikos) veiksniai ir įvertinamas skirto gydymo veiksmingumas bei jo toleravimas. Pacientams ir jų artimiesiems turi būti paaiškinta, kad stiprėjant dusuliui arba karščiavimui, nustojus gerti skysčius arba atsiradus dezorientacijai, būtina nedelsiant kreiptis į gydytoją. Pakartotinai būtina kreiptis ir tais atvejais, jei pneumonijos simptomai neišnyksta per 3 sav.

VĮP gydymas stacionare. Lengva pneumonija sergantiems pacientams, kaip ir gydant ambulatoriškai, gali būti skiriami geriamieji antibakteriniai vaistai (išsamiau skaityti poskyryje „Ambulatorinis VĮP gydymas“). Parenteriniu būdu antibakteriniai vaistai skirtini tik tuo atveju, kai nustatomos sunkios gretutinės ligos arba gydyti geriamuoju vaistu nėra galimybės (pvz., rijimo sutrikimas, funkcinės arba organinės blogos vaisto rezorbcijos prielaidos, vaisto netoleravimas).

Hospitalizavus sunkia VĮP sergantį pacientą, gydymas turi būti pradėtas per pirmąsias 2 val., t. y. kai tik patvirtinama diagnozė ir paimama medžiagos mikrobiologiniam tyrimui atlikti, o intensyviosios terapijos skyriuje – per 1 val. nuo paciento atvykimo. Laiku pradėtas gydymas yra esminė sąlyga jo veiksmingumui užtikrinti. Antibiotikai turi būti skiriami į veną didelėmis dozėmis, kad kraujyje ir plaučių audinyje susidarytų pakankamas vaisto kiekis.

Empirinį VĮP sergančio paciento gydymą ligoninėje rekomenduojama pradėti beta laktaminiu antibiotiku. Jei pacientas jo netoleruoja, skiriamas fluorochinolonas (moksifloksacinas arba levofloksacinas). Makrolidas arba fluorochinolonas į pradinę gydymo schemą įtraukiamas esant pagrįstai legioneliozės infekcijos prielaidai. Pradiniam empiriniam VĮP gydymui skirtini antibiotikai pateikiami 11 lentelėje.

11 lentelė. Pradinis empirinis VĮP gydymas ligoninėje

Pneumonijos sunkumas	Gretutiniai veiksniai	Tikėtinas sukėlėjas	Pirmiausia pasirenkami antibiotikai	Alternatyvūs antibiotikai	Rezerviniai antibiotikai
Lengva		<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Amoksicilinas, ampicilinas, benzilpenicilinas	II arba III kartos neantipseudomoninis cefalosporinas, respiracinis fluorochinolonas, makrolidas	
	Serga lėtiniu bronchitu, lengva LOPL	<i>Haemophilus influenzae</i> , negaminantis beta laktamazių	Amoksicilinas, ampicilinas	II arba III kartos neantipseudomoninis cefalosporinas, fluorochinolonas, makrolidas	
	Serga sunkiomis gretutinėmis ligomis (sunkia LOPL, bronchektazėmis, cukriniu diabetu, insultu, slaugomi pacientai)	<i>Haemophilus influenzae</i> gaminantys betalaktamazės, <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> *, anaerobai	Aminopenicilinas su beta laktamazių inhibitorium	II arba III kartos neantipseudomoninis cefalosporinas ± makrolidas	
Lengva arba sunki	Amžius iki 50 metų, protrūkis arba šeimyninis perdavimas, plitimas	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Makrolidas	Fluorochinolonas	

Pneumonijos sunkumas	Gretutiniai veiksniai	Tikėtinas sukėlėjas	Pirmiausia pasirenkami antibiotikai	Alternatyvūs antibiotikai	Rezerviniai antibiotikai
Sunki		<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Aminopenicilinas su beta laktamazių inhibitoriumi ± makrolidas	II arba III kartos neantipseudomoninis cefalosporinas ± makrolidas	Karbapenemas
	Plaučių destruktija, sunki LOPL, bronhektazės, didelė aspiracijos tikimybė, alkoholizmas	<i>Haemophilus influenzae</i> , gaminantis beta laktamazes, anaerobai, <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> *	Aminopenicilinas su beta laktamazių inhibitoriumi	II arba III kartos neantipseudomoninis cefalosporinas ± metronidazolas	Karbapenemas
	Legionelėmis užteršto vandens aerozolio inhaliacijos tikimybė	<i>Legionella pneumophila</i>	Makrolidas	Fluorochinolonas	

LOPL – lėtinė obstrukcinė plaučių liga; VĮP – visuomenėje įgyta pneumonija.

* Buvus dokumentuotai *P. aeruginosa* infekcijai, skiriamas antipseudomoninis cefalosporinas arba antipseudomoninis penicilinas su beta laktamazių inhibitoriumi ± ciprofloksacinas. Aminopenicilinais su beta laktamazių inhibitoriumi: amoksicilinas su klavulano rūgštimi, ampicilinas su sulbaktamu. Antipseudomoniniai cefalosporinai: III kartos – cefoperazonas, ceftazidimas, IV kartos – cefepimas. Antipseudomoniniai penicilinais: piperacilinas su tazobaktamu, tikarcilinas su klavulano rūgštimi. Neantipseudomoniniai cefalosporinai: II kartos – cefuroksimas, III kartos – cefotaksimas, ceftriaksonas. Karbapenemai: ertapenemas, imipenemas su cilastatinu, meropenemas. Makrolidai: azitromicinas, eritromicinas, klaritromicinas. Fluorochinolonai: levofloksacinas, moksifloksacinas, ciprofloksacinas.

Pneumonijos eiga ir gydymo veiksmingumo vertinimas. Pneumonijos eiga labiausiai priklauso nuo trijų veiksnių: žmogaus organizmo (funkcinės būklės, imuninės sistemos bei gretutinių ligų), infekcijos sukėlėjo savybių (virulentiškumo ir jautrumo antibiotikams), antibiotiko (paskyrimo laiko, dozės).

VĮP būdingi penki eigos variantai: 1) ankstyvas (per 3–4 paras) klinikinis pagerėjimas; 2) vėlyvas (per 7 paras) klinikinis pagerėjimas; 3) ankstyvas (per 3 paras) klinikinis pablogėjimas; 4) vėlyvas (per 7 paras) klinikinis pablogėjimas; 5) nesirezorbuojanti pneumonija (kai po 7 parų nėra nei klinikinio pagerėjimo, nei pablogėjimo).

Nors visuotinai priimtų konkrečių stebėsenos kriterijų arba rodiklių nėra, paciento būklės stebėseną turi apimti pačios pneumonijos, jos komplikacijų bei gretutinių ligų būklės stebėseną. Didelės mirties rizikos pacientams taikytini šie stebėjimo principai: 1) kartotinis (pvz., kas 4–6 val.) klinikinis gyvybinių simptomų bei širdies kraujagyslių sistemos vertinimas; 2) reguliari kvėpavimo sistemos būklės stebėseną (kvėpavimo dažnio skaičiavimas, kraujo įsotinimo deguonimi arba kraujo dujų tyrimas); 3) gretutinių ligų būklės vertinimas prireikus (pvz., smegenų natriurezinio peptido (BNP), troponino tyrimas); 4) laboratoriniai tyrimai prireikus.

Svarbiausias pirminis antibiotiko veiksmingumo rodiklis yra klinikinis poveikis. Kai nėra imunosupresijos ir neskirtas gydymas intensyviosios terapijos skyriuje, paciento sveikatos būklė, tinkamai gydant antibiotikais, pagerėja (sumažėja karščiavimas, dusulys, silpnumas, kraujo spaudimas tampa normalus ir kt.) per tris paras. Jei per šį laikotarpį nėra teigiamos ligos dinamikos arba būklė blogėja, būtina peržiūrėti gydymą (jei galima, padidinti vaisto dozę, skirti papildomą arba kitą antibiotiką), atlikti papildomus tyrimus (pakartoti krūtinės ląstos rentgeninį tyrimą; jei reikia, atlikti krūtinės ląstos KT, bronchoskopiją ir kt.), o būklei pagerėjus, gydymą tęsti ir tyrimus kartoti (pvz., CRB) tik pagal klinikinį poreikį. Pacientų, kuriems pasireiškia vėlyvas klinikinis pablogėjimas, prognozė blogiausia. Svarbu prisiminti, kad klinikinį pablogėjimą gali lemti paūmėjusi gretutinė liga.

Vertinant paciento būklės stabilumą ir tinkamumą toliau gydyti ambulatoriškai, rekomenduojama vadovautis 12 lentelėje pateiktais kriterijais.

Esant įprastai VĮP eigai, antibiotikai skiriami dar 3–5 d. po būklės stabilizavimosi, o komplikuotos arba grėsmingos etiologijos VĮP atvejais (pvz., destruktinės aspiracinės arba stafilokoko sukeltos ligos) gydymas antibiotikais gali trukti gerokai ilgiau.

12 lentelė. Suaugusiųjų, sergančių pneumonija, stabilumo kriterijai

Kriterijus	Stabilią būklę rodantis rodiklis
Temperatūra	≤ 37,8 °C
Širdies susitraukimų dažnis	≤ 100 k./min.
Kvėpavimo dažnis	≤ 24 k./min.
Sistolinis kraujo spaudimas	≥ 90 mm Hg
SpO ₂ arba PaO ₂	≥ 90 proc. arba ≥ 60 mm Hg kvėpuojant oru
Sąmonės būklė	Normali
CRB arba procalcitoninas	Mažėjantys

SpO₂ – kraujo prisotinimas deguonies deguonimi, išmatuotas pulsoksimetru; PaO₂ – arterinio kraujo dalinis deguonies slėgis; CRB – C reaktyvusis baltymas.

VĮP komplikacijos ir prognozė. Dažniausios VĮP komplikacijos yra ūminis kvėpavimo nepakankamumas, bakterieminis šokas, sepsis, respiracinio distreso sindromas, plaučių audinio destrukcija, plaučių pūlinys, eksudacinis pleuritas (apie 40 proc. atvejų), empiema (apie 4 proc. atvejų), meningitas, perikarditas, endokarditas.

Daug metų pneumokokas buvo dažniausias mirtinos VĮP sukėlėjas. Įvairių tyrimų duomenimis, labiausiai mirties riziką didina senyvas paciento amžius, pneumonijos ir gretutinės ligos sunkumas, o ne pneumokoko serotipas.

Įvairių autorių duomenys apie mirštamumą nuo plaučių uždegimo labai skiriasi. Bendras asmenų, sergančių VĮP, mirštamumas siekia 5–14 proc. Jei uždegiminė infiltracija apima vieną plaučio skiltį, mirštamumas yra apie 1 proc., o esant dviejų arba daugiau skilčių pažeidimui, bakteriemijai arba leukopenijai – apie 10 proc. Sergant sunkia VĮP, mirštamumas padidėja iki 30–40 proc. Labai didelė mirties rizika nustatoma gripo sukeltos pneumonijos atvejais, kai ji komplikuojasi respiracinio distreso sindromu. Senyvo amžiaus pacientų mirštamumas siekia 30–60 proc. Išsamių mirštamumo nuo pneumonijos duomenų Lietuvoje nėra. 2015–2018 m. Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikų Pulmonologijos ir alergologijos centre atliktas prospektyvusis tyrimas parodė, kad 30 d. mirštamumas nuo VĮP, dėl kurios pacientai buvo hospitalizuoti, siekė 6 proc. Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Kauno klinikų Pulmonologijos klinikoje 2023–2024 m. atlikto retrospektyviojo tyrimo, kuriame analizuotas hospitalinis mirštamumas, duomenimis, nuo pneumonijos mirė 5,4 proc. Pastebima tendencija, kad šis rodiklis didėja.

HOSPITALINĖ PNEUMONIJA

HP dar vadinama ligoninėje įgyta arba nozokomine pneumonija, yra ligoninėje įgytas plaučių uždegimas, kurio simptomai pasireiškė ne anksčiau kaip praėjus 48 val. po paciento hospitalizavimo į gydymo įstaigą dėl kitų priežasčių. HP neretai sukelia ligoninėje esantis (hospitalinis) sukėlėjas, kuris dažnai būna atsparus įprastiems antibiotikams.

HP yra viena dažniausių nozokominių (hospitalinių) infekcijų. Daugelyje šalių ji yra pagrindinė hospitalizuotų pacientų sergamumo, mirštamumo bei išteklių sunaudojimo priežastis. Sergamumas šia liga siekia nuo 5 iki 20 atvejų 1 000 hospitalizuotų pacientų. HP sudaro 25 proc. visų intensyviosios terapijos skyrių infekcijų, o jai gydyti sunaudojama 50 proc. šiuose skyriuose skiriamų antibiotikų.

Ankstyvąją HP vadinama pneumonija, išsivysčiusi iki penktosios hospitalizavimo paros, vėlyvąją HP – išsivysčiusi penktąją parą arba vėliau.

Su ventiliacija susijusi pneumonija (VSP) yra plaučių uždegimas, kuriuo susergama praėjus 48–72 val. po trachėjos intubacijos. VSP sergančių pacientų mirštamumas siekia 30–70 proc.

HP skiriasi nuo VĮP ne tik skirtingu sukėlėjų dažniu, bet ir jų atsparumu antibakteriniams vaistams.

HP (taip pat ir VSP) susergama, kai į AKT patenka didelis kiekis mikroorganizmų, kai jų patenka nedaug, tačiau yra pažeisti natūralūs atsparumo infekcijai mechanizmai arba kai į organizmą patenka labai virulentiški mikroorganizmai. Dažniausiai ligą sukelia mikroaspiracijos būdu į AKT patekę endogeniniai sukėlėjai (visuomenėje arba ligoninėje įgyti ir kolonizavę VKT). Retesnė priežastis – egzogeniniai sukėlėjai, patenkantys iš ligoninės aplinkos (personalo, medicininės įrangos). Tokia ligos kilmė būdingesnė vėlyvajai VSP. Dar rečiau HP (VSP) būna bakterieminės kilmės, kai sukėlėjas į plaučius patenka hematogeniniu keliu iš infekcijos židinių, pvz., intraveninių arba šlapimo pūslės kateterių (operuotiems pacientams).

Taigi, HP etiologija skiriasi ne tik tarp skirtingų pasaulio šalių, bet ir tarp atskirų tos pačios ligoninės skyrių. Be to, ji priklauso nuo pacientų populiacijos (ypač imunosupresijos lygmenis), pneumonijos pasireiškimo laiko, invazinės plaučių ventiliacijos trukmės, antibiotikų vartojimo savitumų, personalo higienos reikalavimų laikymosi ir kitų veiksnių.

Vertinant HP sergančio paciento tyrimo rezultatus, svarbu atsiminti, kad

ne visi išskirti mikroorganizmai yra tikrieji ligos sukėlėjai. Jų etiologinė reikšmė turi būti vertinama individualiai, atsižvelgiant į konkretaus ligos atvejo klinikinę vaizdą, o prireikus – konsultuojantis su laboratorinės medicinos gydytoju (klinikiniu mikrobiologu). Pavyzdžiui, *Candida spp.*, aptikta kvėpavimo takų sekrete, dažniausiai yra kolonizacijos šiuo grybu ženklas, todėl, nesant histologinių šios infekcijos požymių, gydymo priešgrybeliniais vaistais indikacijos paprastai nebūna pagrįstos, išskyrus atskirus VSP arba sunkios imunosupresijos atvejus. Jei bronchų sekrete randama visuotinai pripažintų potencialių HP sukėlėjų, gydymas turi būti parinktas taip, kad apimtų ir šiuos mikroorganizmus.

HP diagnostika. Ankstyvąją HP dažniausiai sukelia VĮP būdingi sukėlėjai, buvę paciento aplinkoje ir dar iki hospitalizacijos kolonizavę VKT. Dažniausi aptinkami *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, meticilinui (oksacilinui) jautrus *S. aureus* (MSSA), rečiau – gramneigiamos žarnyno bakterijos (*Enterobacterales*).

Vėlyvąją HP dažniausiai sukelia ligoninės (skyriaus) aplinkoje esantys mikroorganizmai, neretai atsparūs antibiotikams, pvz., gramneigiamos žarnyno bakterijos, tarp jų *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* padermės. Vis dėlto, sergant ankstyvąja HP, kai yra rizikos veiksnių (13 lentelė), kolonizacijos antibiotikams atspariais mikroorganizmais rizika gerokai padidėja. Dėl šios priežasties pacientus rekomenduojama gydyti vaistais, veikiančiais atsparius sukėlėjus.

VSP sukėlėjai dažniausiai sutampa su kitų HP formų sukėlėjais, tačiau būtent VSP atvejais dažniau randama *Stenotrophomonas maltophilia* ir *Acinetobacter spp.*

13 lentelė. HP sukėlėjų dauginio atsparumo rizikos veiksniai*

- Gydymas plataus spektro antibiotikais 90 d. laikotarpiu
- Buvimas ligoninėje bent 5 paras iki HP išsivystymo
- Invazinė ventiliacija, trunkanti ilgiau kaip 4 paras
- HP, išsivysčiusi intensyviosios terapijos skyriuje
- Cistinė fibrozė, bronhektazės
- Anksčiau nustatyta tracheobronchinė kolonizacija vaistams atspariu (-iais) sukėlėju (-ais)
- Prasta mitybos būklė (išsekimas)
- Atvykimas iš ilgalaikės priežiūros institucijos
- Ilgalaikis gydymas dializėmis, tracheostoma arba atviros odos žaizdos buvimas
- Imunosupresinė būklė arba gydymas imunosupresiniais vaistais

* Pirmi šeši išvardyti veiksniai yra reikšmingiausi.

HP – hospitalinė pneumonija.

Klinikinė HP diagnostika sudėtingesnė nei VJP, nes tiek HP, tiek VSP simptomų raida gali pasireikšti labai įvairiai – nuo lengvos ligos eigos iki sepsio su dauginiu organų funkcijos nepakankamumu. Ankstyvosios ir lengvos HP atveju ligos klinikinis vaizdas gali iš esmės nesiskirti nuo VJP; jei pacientas serga sunkiomis gretutinėmis ligomis, diagnozę nustatyti gerokai sunkiau. HP primenantys klinikiniai simptomai gali pasireikšti ir nesant pneumonijos.

Įtarus HP, vertinami šie diagnostiniai požymiai:

- pulmoniniai ir (arba) sisteminiai infekcijos simptomai;
- naujai atsiradę arba sergant išplitę vienas ar keli pritemimai krūtinės ląstos rentgenogramoje;
- mikrobiologiniai plaučių parenchimos infekcijos požymiai.

HP diagnostikos kriterijai:

- kūno temperatūra didesnė nei 38,3 °C;
- blogėjantys kraujo dujų rodikliai;
- pūlingi skrepliai arba bronchų sekretas;
- leukocitozė (daugiau nei $12 \times 10^9/l$) arba leukopenija (iki $4 \times 10^9/l$) periferiniame kraujyje;
- radiologiniu tyrimu (atliekant dviejų krypčių rentgenogramas) patvirtinta naujai atsiradusi arba progresuojanti plaučių infiltracija.

Esant radiologiniams plaučių infiltracijos požymiams bei dviem iš keturių pirmųjų kriterijų, įtariama (kliniškai diagnozuojama) HP arba VSP. Vis dėlto būtina paneigti kitas panašiai pasireiškiančias ligas ir būkles: atelektazę, širdies nepakankamumą, hiperhidrataciją, plaučių hemoragiją, intersticinę plaučių ligą, ūminį respiracinio distreso sindromą, plaučių emboliją.

Įtarus HP, būtina nedelsiant paimti skreplių (jei jų iškosima) ir (arba) kraujo mėginį mikrobiologiniam tyrimui bei nedelsiant pradėti antibakterinį gydymą. Jei pacientas serga ankstyvąja HP, yra atsparių sukėlėjų rizikos veiksnių, taip pat sergant vėlyvąja HP arba VSP, kai tikėtina sudėtingesnė ligos eiga, ypač nesant kokybiškų skreplių, būtina ištirti bronchų sekretą ar BAL skystį.

Jei yra galimybė, medžiagų tyrimui reikia paimti prieš pradedant gydymą antibiotikais. Pirmenybė teiktina kiekybiniam tiriamosios medžiagos pasėliui. Tyrimai atliekami dar kartą, jei gydymas nėra veiksmingas. Jei dirbtinai ventiliuojamo paciento, iki mėginio paėmimo negydyto antibiotikais, bronchų sekrete kiekybiniu pasėlio metodu sukėlėjas neaptinkamas, VSP diagnozė ir antibakterinio gydymo poreikis tampa labai abejotini.

Laboratorinių tyrimų, kuriuos reikia atlikti diagnozuojant HP, sąrašas pateikiamas 14 lentelėje.

14 lentelė. Rekomenduojami laboratoriniai tyrimai diagnozuojant HP

Tyrimas	Pastabos
Biožymenys (CRB, PCT)	Visais atvejais
Kraujo pasėlis	Įtariant bakteremiją, židinio ne plaučiuose paieška
Legionelių antigenas šlapime	Įtariant legionelę (nozokominę) įgytą legionelinę infekciją
Bronchų sekreto arba BAL skysčio pasėlis	Kiekybinis pasėlis, atliekamas prieš pradedant gydymą
Bronchų aspirato arba BAL skysčio respiracinių virusų ir bakterijų PGR	Visais atvejais
Mikroskopinių grybų paieška	Esant nepakankamam gydymo veiksmingumui, imunosupresuotiems asmenims Mieliagrybių etiologinė reikšmė abejotina <i>Aspergillus</i> – esant rizikai*

* Bronhektazės, kepenų cirozė, reumatinės ligos.

BAL – bronchoalveolinis lavažas; CRB – C reaktyvusis baltymas; HP – hospitalinė pneumonija; PCT – prokalcitoninas; PGR – polimerazės grandininė reakcija.

Pagal sunkumą HP skirstoma į lengvą ir sunkią (15 lentelė).

15 lentelė. Sunkios HP kriterijai

Kvėpavimo nepakankamumas, kai norint palaikyti SaO_2 daugiau nei 90 proc., reikalinga plaučių ventilacija arba FiO_2 yra didesnė nei 35 proc.
Greitas radiologinių pokyčių progresavimas, daugiaskiltė pneumonija arba plaučių audinio irimo požymiai
Sunkus sepsis su hipotenzija ir (arba) ryškūs organų funkcijos sutrikimai: – sistolinis kraujospūdis iki 90 mm Hg arba diastolinis – iki 60 mm Hg – vazopresorių poreikis ilgiau nei 4 val. – diurezė nesiekia 20 ml/val. (iki 80 ml/4 val.) – ūminis inkstų nepakankamumas, kuriam gydyti reikalinga dializė

FiO_2 – įkvėpamo deguonies frakcija; HP – hospitalinė pneumonija; SaO_2 – arterinio kraujo prisotinimas deguonimi.

VSP diagnozuojama, kai krūtinės ląstos rentgenogramoje matomi pritemimai ir yra bent du iš išvardytų kriterijų: 1) hipotermija (kūno temperatūra nesiekia 36 °C) arba hipertermija (kūno temperatūra viršija 38 °C); 2) leukopenija (iki $4 \times 10^9/l$) arba leukocitozė (daugiau nei $12 \times 10^9/l$); 3) pūlingas bronchų sekretas; 4) hipoksemija.

Palyginti su VJP, HP dažniau pasižymi sunkesne eiga ir blogesne prognoze, todėl, diagnozavus HP, turi būti ieškoma ligos sukėlėjo, pirmenybę teikiant izoliuotos nuo aplinkos poveikio medžiagos (kraujo, pleuros sekreto) tyrimui. Vis dėlto sunkiai sergančių pacientų, gydomų intensyviosios terapijos skyriuje, kraujo pasėlio duomenys gali rodyti ir kitos (ne plaučių) kilmės bakteriją.

HP gydymas. Diagnozavus HP, būtina kuo anksčiau pradėti gydymą į veną leidžiamais antibiotikais, veikiančiais visus tikėtinus sukėlėjus; netinkamai parinktas arba pavėluotas gydymas didina pacientų mirštamumą. Jungtinis HP diagnostikos ir gydymo taktikos algoritmas pateikiamas 3 pav.

Klinikiniai infekcijos požymiai nėra specifiniai ir gali atsirasti esant įvairioms uždegiminį atsaką sukeliančioms būklėms, todėl dalis pacientų pradedami gydyti antibakteriniais vaistais, nors HP nebūna patvirtinta. Dėl šios priežasties praėjus 48–72 val. nuo gydymo pradžios HP diagnozė turi būti peržiūreta. Tolesnis gydymas nutraukiamas, jei tenkinamos **visos** sąlygos:

- HP diagnozė nepatvirtinta (nėra pritemimo kontrolinėje rentgenogramoje ir nėra bent vieno iš trijų kriterijų: karščiavimo virš 38 °C, leukocitozės arba leukopenijos, pūlingų skreplių);
- tracheobronchinio sekreto tyrimo rezultatai neinformatyvūs;
- nėra sepsio arba šoko požymių.

Nėra pakankamai įrodymų, kad pradinį empirinį antimikrobinį HP gydymą būtų galima parinkti vien tik pagal mikrobiologinės stebėsenos duomenis. Vis dėlto nacionalinių ir tarptautinių publikacijų duomenų analizė kartu su ligoninės ir konkretaus skyriaus hospitalinės infekcijos sukėlėjų, jų atsparumo duomenimis ir paciento mikrobiologinio tyrimo rezultatais padeda gydytojui įvertinti tikėtinų sukėlėjų galimybę ir parinkti tinkamiausią pradinį gydymą.

Parenkant konkrečius antimikrobinius vaistus, būtina įvertinti:

- pneumonijos sunkumą (lengva, sunki);
- pneumonijos atsiradimo laiką (ankstyvoji, vėlyvoji);
- potencialių sukėlėjų (ypač *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, meticilinui atsparaus *S. aureus*, MRSA) dauginio atsparumo rizikos

veiksnius (13 lentelė);

- ligoninėje (skyriuje) cirkuliuojančius hospitalinius sukėlėjus ir jų atsparumą antimikrobiniais vaistams;
- gretutines ligas, kuriomis serga pacientas;
- anksčiau vartotus antibiotikus;
- turimus bakteriologinio tyrimo duomenis.

Rekomenduojama HP gydymą pradėti plataus spektro antibiotiku (-ais), o po 3–5 d. pasireiškus klinikiniam poveikiui arba išskyrus ligos sukėlėją ir jo jautrumą antimikrobiniais vaistams, skirti siauresnio spektro vaistą (deeskalacijos principas).

Toks gydymo modelis padeda sumažinti atsparių sukėlėjų padermių atsiradimo riziką, mažina superinfekcijos tikimybę ir gydymo išlaidas. Svarbu skirti pakankamas vaistų dozes, ypač gydant vėlyvąją HP arba esant atsparių sukėlėjų rizikai (žr. 16 lentelę), nes per mažos dozės sudaro sąlygas atsparumui vystytis.

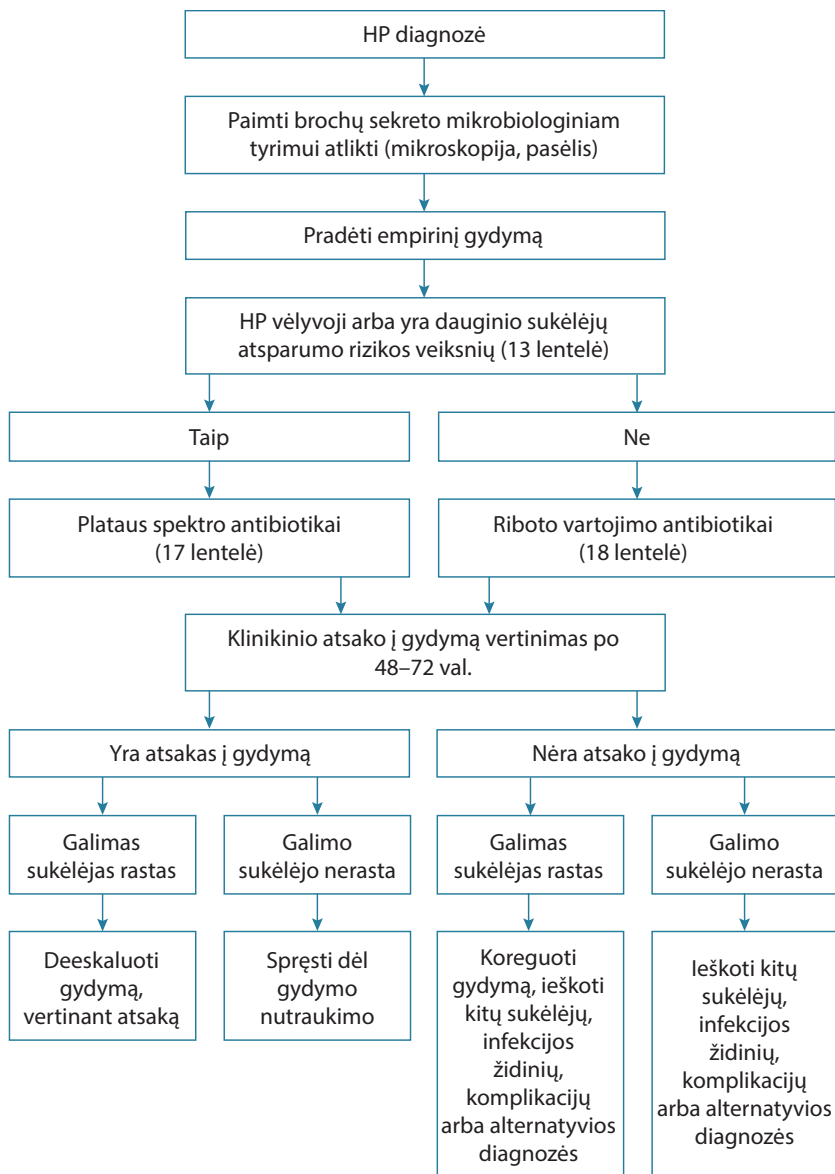
16 lentelė. Vaistai HP gydyti ir jų dozės

Vaistas	Dozė
<i>Aminopenicilinai su beta laktamazės inhibitoriumi</i>	
Ampicilinas su sulbaktamu	1,5–3 g 3 arba 4 k./d.
Amoksicilinas su klavulano rūgštimi	1,2–2,4 g 3 ar 4 k./d.
<i>II kartos cefalosporinai</i>	
Cefuroksimas	1,5 g 3 arba 4 k./d.
<i>III kartos neantipseudomoniniai cefalosporinai</i>	
Ceftriaksonas	1–2 g 2 k./d.
Cefotaksimas	1–2 g 3 arba 4 k./d.
<i>Neantipseudomoniniai karbapenemai</i>	
Ertapenemas	1 g 1 k./d.
<i>Fluorochinolonai</i>	
Moksifloksacinas	400 mg 1 k./d.
Ciprofloksacinas	400 mg 3 k./d.
Levofloksacinas	500 mg 2 k./d.
<i>Pseudomonas aeruginosa veikiantys beta laktaminiai antibiotikai</i>	
Piperacilinas su tazobaktamu	4,5 g 3 arba 4 k./d.
Cefepimas	2 g 3 k./d.
Ceftazidimas	2g 3 k./d.

Hospitalinė pneumonija

Vaistas	Dozė
Imipenemas su cilastatinu	1 g 3–4 k./d.
Meropenemas	1 g 3 k./d.
Meropenemas su vaborbaktamu	2 g ir 2 g 3 k./d.
Doripenemas	0,5–1,0 g 3 k./d.
Aminoglikozidai	
Gentamicinas	4–6 mg/kg 1 k./d. (koncentracija prieš dozę > 1 µg/ml)
Tobramicinas	5–7 mg/kg 1 k./d. (koncentracija prieš dozę > 1 µg/ml)
Amikacinas	15–20 mg/kg 1 k./d (koncentracija prieš dozę > 4 µg/ml)
MRSA veikiantys vaistai	
Vankomicinas	15–20 mg/kg 2 arba 3 k./d. (koncentracija prieš dozę > 15–20 µg/ml)
Linezolidas	600 mg 2 k./d.

HP – hospitalinė pneumonija; MRSA – meticilinui atsparus *Staphylococcus aureus*.



3 pav. HP diagnostikos ir gydymo algoritmas

HP – hospitalinė pneumonija.

Skiriant antibakterinį gydymą, svarbu parinkti ir tinkamiausią antibiotikų vartojimo būdą. Pavyzdžiui, gydant sunkią HP arba VSP beta laktaminiais antibiotikais, būtina kuo ilgiau palaikyti reikiamą, t. y. minimalią slopinamąją koncentraciją (MSK) kraujyje. Pirmenybė teiktina ne trumpalaikei, o ilgalaikei (3–4 val. trukmės) infuzijai.

Šiuo metu, kaip ir gydant kitas grėsmingas mikroorganizmų sukeltas ligas, optimalaus empirinio HP gydymo parinkimo pagrindas – atsparių sukėlėjų rizikos vertinimas. Daugumoje gydymo rekomendacijų pacientai skirstomi į dvi pagrindines grupes: turinčius atsparių sukėlėjų rizikos veiksnių ir jų neturinčius.

Pirmajai grupei priskiriami pacientai, neturintys minėtų rizikos veiksnių ir sergantys lengva ankstyvąja arba vėlyvąja bei sunkia ankstyvąja HP. Dažniausi tokios pneumonijos sukėlėjai yra *H. influenzae*, *S. aureus*, *S. pneumoniae* ir *Enterobacterales*, todėl šios grupės pacientus rekomenduojama pradėti gydyti siauresnio spektro antibiotiku – aminopenicilinu su beta laktamazių inhibitoriumi. Alternatyva – gydymas II arba III kartos neantipseudomoniniu cefalosporinu, fluorochinolonu (moksifloksacinu arba levofloksacinu) arba *P. aeruginosa* neveikiančiu karbapenemu (17 lentelė). Jei pacientas alergiškas beta laktaminiais antibiotikams, skiriamas vienas iš minėtų fluorochinolonų.

17 lentelė. Pradinis empirinis lengvos ankstyvosios arba vėlyvosios ir sunkios ankstyvosios HP empirinis gydymas, kai nėra rizikos veiksnių

Pagrindiniai sukėlėjai	Gydymas
<i>Haemophilus influenzae</i>	Aminopenicilinas su beta laktamazių inhibitoriumi arba
<i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA)	III kartos neantipseudomoninis cefalosporinas arba
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	fluorochinolonas (moksifloksacinas arba levofloksacinas) arba
<i>Enterobacterales</i> (<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i>)	neantipseudomoninis karbapenemas (ertapenemas)

MSSA – meticilinui jautrus *Staphylococcus aureus*.

Jei pacientas serga HP, kai yra rizikos veiksnių, arba sunkia vėlyvąja HP (netgi nesant kitų rizikos veiksnių) arba VSP, labiausiai tikėtini

sukėlėjai – gramneigiamos bakterijos. Jei yra keli rizikos veiksniai, didesnė pavojingų patogenų (*P. aeruginosa*, *A. baumannii* ir MRSA) tikimybė, todėl reikalingas gydymas platesnio spektro antibiotiku (-ais), veikiančiu (-iais) ir šiuos sukėlėjus (18 lentelė).

18 lentelė. Pradinis empirinis HP (esant rizikos veiksnių), sunkios vėlyvosios ir ventiliuojamųjų pacientų HP gydymas

Sukėlėjai	Gydymas
Pagrindiniai sukėlėjai * + <i>Enterobacterales</i> , gaminančios plataus spektro beta laktamazės (ESBL) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ** <i>Acinetobacter spp.</i> *** <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA) ****	Antipseudomoninis penicilinas su beta laktamazių inhibitoriumi <i>arba</i> III kartos antipseudomoninis cefalosporinas <i>arba</i> antipseudomoninis karbapenemas su (be) antipseudomoniniu aminoglikozidu <i>arba</i> fluorochinolonu (ciprofloksacinu arba levofloksacinu)

* Pateikiami 17 lentelėje.

** Jei HP sukėlėjas yra *P. aeruginosa*, atsparus lentelėje nurodytiems antibiotikams, galima skirti kolistiną.

*** Jei cirkuliuoja hospitalinė *Acinetobacter* padermė, rekomenduojama gydyti cefoperazonu su sulbaktamu arba ampicilinu su sulbaktamu (jei cirkuliuojantis sukėlėjas nėra atsparus šiam deriniui).

**** Jei skyriuje cirkuliuoja MRSA, rekomenduojama papildomai skirti vankomiciną arba linezolidą.

ESBL – plataus spektro beta laktamazės; HP – hospitalinė pneumonija; MRSA – meticilinui atsparus *Staphylococcus aureus*.

Šiais atvejais gydymą rekomenduojama pradėti III kartos antipseudomoniniu cefalosporinu, antipseudomoniniu penicilinu arba karbapenemu kartu skiriant aminoglikozidą arba ciprofloksaciną (arba be jų). Jei antibiotikų derinyje nėra ciprofloksacino, galima papildomai skirti vankomiciną. Empiriškai skirti vankomiciną tikslinga tik tuo atveju, kai aplinkoje paplitusios MRSA padermės. Beta laktaminiams antibiotikams alergiškiems pacientams skiriamas ciprofloksacino ir aminoglikozido derinys.

Pateikiamos HP gydymo rekomendacijos yra bendro pobūdžio, todėl konkrečioje ligoninėje, kur šios ligos gydomos nuolat, jų pagrindu parengiamas vietinis gydymo protokolai, reglamentuojantis konkrečių empiriniam

gydymui skirtų vaistų pasirinkimą ir jų skyrimo eiliškumą. Gydomo schema peržiūrima kas kelerius metus: įvertinamas skirto gydymo veiksmingumas ir ligoninėje bei atskiruose skyriuose cirkuliuojančių sukėlėjų atsparumas antimikrobiniais vaistams, atitinkamai koreguojant vaistų parinkimą.

Dažniausiai konkrečioje ligoninėje HP gydymo, ypač empirinio, schemą rekomenduojama keisti kas kelerius metus, t. y. taikyti rotaciją. Tyrimų duomenimis, tokia antibiotikų vartojimo taktika reikšmingai mažina atsparių mikroorganizmų padermių paplitimą.

Aptikus HP sukėlėją ir esant geram klinikiniam poveikiui, gydymas koreguojamas pagal antibiotikogramos rodmenis, taikant deeskalacijos principą. Jei išskirti patogenai yra jautrūs tik vartojamiems vaistams arba pasireiškia teigiamas klinikinis gydymo poveikis, gydymo keisti nereikia. Vis dėlto deeskalacinė HP terapija, kai pereinama prie kuo siauresnio spektro antibakterinio vaisto, padeda sumažinti aplinkoje cirkuliuojančių antibiotikams atsparių mikroorganizmų plitimą. Pagal šiuos principus gydymas koreguojamas mažinant vartojamų antibiotikų skaičių arba veikimo spektrą; nekomplikuotos pneumonijos atvejais, jei būklė gerėja, gydymo trukmė trumpinama arba jis nutraukiamas, paaiškėjus neinfekcinei ligos kilmei.

Antimikrobinio gydymo deeskalacijos principai:

- gydymo veiksmingumas vertinamas kas 2–3 d.;
- aptikus sukėlėją, skiriamas vienas jį veikiantis vaistas (monoterapija);
- jei prieš gydymą paimtame ėminyje sukėlėjo nerasta, bet klinikinis atsakas geras, pereinama prie monoterapijos (paprastai – beta laktaminiu antibiotiku).

Po 48–72 val. gydymo, jei HP yra lengva ir stebimi tie patys gydymo veiksmingumo kriterijai, kaip ir VĮP atveju, gydymą rekomenduojama tęsti geriausiais antibiotikais. Jei pneumonija sunki arba yra rizikos veiksnių, antibiotikai į veną skiriami ilgiau.

Esant palankiai ligos eigai, daugumai HP sergančių pacientų pakanka 8 d. gydymo antibiotikais. Kai kuriais atvejais antimikrobinio gydymo trukmė turi būti ilgesnė, pvz., kai pneumoniją sukelia *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *S. maltophilia* arba MRSA (iki 14 d.), taip pat pacientams, turintiems imunosupresiją, kai pradinis gydymas neatitiko aptiktų sukėlėjų jautrumo ir (arba) gydymo poveikis buvo nepakankamas. Tokiais atvejais po 8 d. rekomenduojama skirti platesnio spektro antibiotiką (-us), t. y. stiprinti (eskaluoti) gydymą.

Kai yra indikacijų, papildomai skiriamos kitos gydymo priemonės: hemodinamikos užtikrinimas, jei reikia, įstatant centrinės venos kateterį bei kontroliuojant hemodinamikos parametrus; tinkama plaučių ventiliacija, pirmenybę teikiant adekvačiai ankstyvai neinvazinei ventiliacijai; tinkama skysčių pusiausvyros korekcija, vengiant hiperhidratacijos, tinkama mityba (parenterinės mitybos, palyginti su įprasta, ir maisto papildų nauda ligos baigtims neįrodyta). Šių priemonių skyrimas laiku ir tinkamai lemia gydymo sėkmę ir ligos baigtis.

Visais atvejais, jei pradinis empirinis gydymas neveiksmingas, būtina pakartotai įvertinti paciento būklę ir atlikti kontrolinius tyrimus, tarp jų – mikrobiologinį kraujo ir bronchoskopu paimto bronchų sekreto arba BAL skysčio tyrimą. Diferencinės diagnostikos priežastys, padedančios nustatyti neveiksmingo gydymo kilmę, pateikiamos 19 lentelėje.

19 lentelė. Neveiksmingo HP gydymo priežastys

HP diagnozė neabejotina	HP diagnozė abejotina
Gydymui atsparus sukėlėjas Atsparumo atsiradimas gydant Superinfekcija kitu sukėlėju Infekcinės kilmės plaučių destruktija Infekcija daugiau nei viename organe Nepakankama (-os) vaisto (-ų) dozė (-ės)	Intersticinė plaučių liga (pvz., vaistų sukelta; organizuojamoji pneumonija) Širdies nepakankamumas Plaučių embolija Plaučių kraujosruva Makroaspiracija Atektazė
Reikalingi mikrobiologiniai ir radiologiniai tyrimai	Reikalingi echokardiografinis, bronchologinis su citologiniu, kontrastinis kompiuterinės tomografijos tyrimai

Vis dažniau pasitaiko sunkiai gydomų HP atvejų, kai ligą sukelia dauginiam atsparumui būdingi mikroorganizmai, taip pat vankomicinui atsparus *S. aureus* arba infekcijos, kurioms gydyti reikia didelės vankomicino MSK viršijančios dozės. Būtina atkreipti dėmesį, kad dauginiu atsparumu pasižymintys HP sukėlėjai prisitaiko praktiškai prie visų dažniau vartojamų antimikrobinų vaistų, įgydami atsparumą. Tik racionalus antimikrobinis gydymas, ribojant perteklinį plataus spektro vaistų, ypač karbapenemų, vartojimą, deeskalacinė gydymo metodika bei realiai įgyvendinta kontroliuojama hospitalinės infekcijos profilaktikos programa padeda sumažinti nesėkmių skaičių, gydant HP.

GRIPO SUKELTA PNEUMONIJA

Gripas – tai ūminė virusinė kvėpavimo takų infekcija, kuriai būdingas sezoniskumas ir didelis sergamumas. Pasaulyje gripu kasmet susergera apie 800 mln. žmonių (15–20 proc. populiacijos), o apie 650 tūkst. atvejų baigiasi mirtimi. Gripo epidemijų laikotarpiu bendras gyventojų mirtingumas išauga ne tik dėl paties gripo arba jo komplikacijų, bet ir dėl lėtinių gretutinių ligų paūmėjimo. Nustatyta, kad gripo epidemijų laikotarpiu žymiai padidėja insulto ir infarkto atvejų skaičius vyresnio amžiaus asmenų grupėje. Gripą sukelia *Orthomyxoviridae* šeimos virusai, kurie, atsižvelgiant į antigeno skirtumus, skirstomi į keturis tipus: A, B, C ir D. Žmonėms infekciją dažniausiai sukelia A ir B tipai, o A tipas pasižymi gebėjimu užkrėsti ne tik žmones, bet ir paukščius bei žinduolius, ir yra vienintelis galintis sukelti pandemijas. C tipas gali infekuoti žmones ir kiaules, tačiau sukelia tik pavienius, lengvos eigos susirgimus, o D tipas cirkuliuoja tarp galvijų; jo patogeniškumas žmonėms dar nėra patvirtintas.

Sergamumo gripu kontrolę ir veiksmingų sezoninių vakcinų kūrimą apsunkina nuolatiniai viruso antigeninės struktūros pokyčiai. Dažniausiai pasireiškia taškinės mutacijos (antigenų dreifas) A ir B gripo virusų genuose, dėl kurių žmonės gali susirgti pakartotinai. A gripo virusams būdingas staigus ir esminis genų, koduojančių hemagliutininą ir neuraminidazę, struktūros pokytis, vadinamas antigenų poslinkiu. Jis įvyksta, kai skirtingi gripo virusai (pvz., žmogaus ir paukščių) apsieičia genų segmentais vienoje ląstelėje. Tokiu būdu susidaro naujas viruso potipis, kuriam visuomenė neturi imuniteto. Šis virusas plinta greitai ir gali sukelti pandemiją.

Infekcijos šaltinis – sergantis asmuo arba besimptomis viruso nešiotojas. Gripo virusas plinta oro lašeliniu būdu kosint, čiaudint, taip pat galima užsikrėsti netiesiogiai – nuo užterštų paviršių virusą rankomis pernešant ant gleivinių. Inkubacinis laikotarpis trunka nuo kelių valandų iki 3 d. Sergantis asmuo virusą išskiria iki 7 d. nuo ligos pradžios. Liga prasideda staiga: pakyla aukšta temperatūra, atsiranda prakaitavimas, sloga, gerklės skausmas, sausas kosulys, galvos, sąnarių ir raumenų skausmai. Rečiau pasireiškia pilvo skausmas, vėmimas arba viduriavimas. Jei nėra komplikacijų, pasveikstama per 5–7 d., nors kosulys ir silpnumas gali užsitęsti ilgiau. Didesnė sunkios ligos eigos, komplikacijų, hospitalizacijos ir mirties rizika gresia:

- vaikams, nesulaukusiems dvejų metų amžiaus, bei vyresniems nei 65 metų amžiaus suaugusiems;

- sergantiesiems lėtinėmis kvėpavimo takų, širdies ir kraujagyslių, inkstų, kepenų, kraujo, endokrininėmis, onkologinėmis ligomis;
- imunosupresinės būklės asmenims;
- nėščiosioms arba gimdyvėms (2 sav. po gimdymo);
- asmenims, nesulaukusiems 19 metų amžiaus ir nuolat vartojantiems aspiriną;
- nutukusiems asmenims (kūno masės indeksas (KMI) $> 40 \text{ kg/m}^2$);
- slaugomiems pacientams ir slaugos namų gyventojams.

Gripo viruso invazija prasideda nuo VKT epitelio ląstelių pažeidimo. Vėliau virusai plinta į AKT, sutrikdo gleivinės apsaugines funkcijas bei mukociliarinį klirensą. Intensyvus uždegimo citokinų išskyrimas lemia sisteminius simptomus, toksikozę bei ekstrapulmonines komplikacijas. Gripo virusas gali sukelti pirminę virusinę pneumoniją bei komplikuotis antrine bakterine pneumonija.

Pirminė virusinė pneumonija pasitaiko rečiau ir dažniausiai prasideda gana anksti – per 48 val. nuo ligos pradžios. Virusams greitai pasiekus AKT, vystosi nekrozuojantis bronchiolitas, uždegiminė intersticiumo edema, kapiliarų ir smulkiųjų kraujagyslių trombozė bei nekrozuojantis alveolitas. Klinikiniai požymiai: greta įprastų gripo simptomų anksti atsiranda dusulys, tachipnėja, auskultuojant abipus girdimi drėgni krepituojantys arba sausi karkalai. Plaučių radiologiniame tyrime matoma abipusė intersticinė infiltracija. Šiai pneumonijai būdingas greitai progresuojantis kvėpavimo nepakankamumas, ūminio respiracinio distreso sindromas bei didelis mirtingumas (daugiau nei 40 proc.). Virusinė pneumonija dažniau nustatoma asmenims, priklausantiems rizikos grupėms.

Antrinė bakterinė pneumonija yra dažnesnė ir pasireiškia vėliau – praėjus daugiau kaip 5 d. nuo ligos pradžios. Įtarti šią komplikaciją reikėtų tada, kai lengvėjant gripo simptomams ir išnykus karščiavimui vėl atsiranda febrilus karščiavimas, pradedama atkosėti pūlingų skreplių. Plaučių radiologiniame tyrime matoma homogeninė infiltracija arba konsolidacija. Dažniausias sukėlėjas – *S. pneumoniae*, tačiau, sergant gripu, ypač padidėja *S. aureus* infekcijos tikimybė, nors ši bakterija įprastai nėra dažnas VĮP sukėlėjas.

Sergant gripu gali pasireikšti ne tik plaučių, bet ir ekstrapulmoninės komplikacijos: vidurinės ausies uždegimas, konjunktyvitas, miokarditas, perikarditas, miozitas, encefalitas, ūminė nekrozuojanti encefalopatija, Gijeno-Barė sindromas, o aspiriną vartojusiems vaikams bei paaugliams pasitaiko Rėjaus sindromas. Nustatyta, kad gripo virusas sukelia lėtinių plaučių ligų paūmėjimą, širdies ir kraujagyslių sistemos ligų destabilizaciją bei komplikacijas (infarktą, insultą, lėtinio širdies nepakankamumo paūmėjimą).

Pagal simptomų sunkumą gripas skirstomas į lengvos ir sunkios eigos formas. Lengvos eigos gripui būdinga nekomplikuota eiga ir lengvi simptomai: kosulys, gerklės, galvos, raumenų ir sąnarių skausmas, rinorėja, pasireiškianti karščiavimu (arba be jo). Paprastai pasveikstama savaime (per 1 sav.). Sunkios eigos gripas pasireiškia greitai progresuojančiais sunkiais simptomais, ankstyvomis komplikacijomis (sunki virusinė pneumonija, ūminis kvėpavimo nepakankamumas, sepsis, sepsinis šokas), lėtinių gretutinių ligų paūmėjimu, dauginiu organų pažeidimu. Tokiais atvejais būtina skubi hospitalizacija, nes mirštamumas nuo šios ligos yra didelis. Pacientai, kuriems nustatomas naujas A gripo virusas, susijęs su dideliu mirštamumu, taip pat priskiriami sunkios eigos gripui, net jei neatitinka kitų kriterijų.

Gripas turėtų būti įtariamas visiems pacientams, kuriems gripo sezono laikotarpiu pasireiškia ūminės kvėpavimo takų infekcijos požymiai. Diagnozė patvirtinama laboratoriniais tyrimais. Tyrimams imami nazofaringiniai ir ryklės tepinėliai, o esant sunkesnei infekcijai, kai gaunami neigiami iš VKT paimtų tyrimų rezultatai, galima tirti trachėjos ir bronchų aspiratą arba BAL. Klinikinėje praktikoje taikomi etiologinės diagnostikos metodai:

1. Greitieji antigeno testai. Lengva atlikti, rezultatas gaunamas per 10 min. Jie pasižymi dideliu specifiskumu, todėl yra tinkami diagnozei patvirtinti, tačiau dėl riboto jautrumo (iki 30 proc. klaidingai neigiamų atsakymų) negali patikimai atmesti infekcijos.
2. Greitieji molekuliniai testai. Tyrimų jautrumas ir specifiskumas yra dideli, padeda greitai ir tiksliai nustatyti gripo ribonukleorūgštį (RNR) kvėpavimo takų mėginiuose. Daugelis testų padeda atskirti gripo viruso tipus (A ir B). Jie turėtų būti atliekami ligoninių skubiosios pagalbos bei stacionaro skyriuose.

Gripo gydymui bei profilaktikai skiriami antivirusiniai vaistai – neuraminidazės inhibitoriai (NI). Prisijungdami prie A ir B gripo virusų paviršiuje esančio fermento neuraminidazės, jie slopina viruso dauginimąsi ir tolesnį plitimą. Dėl to sumažėja ligos simptomų sunkumas, trukmė, komplikacijų dažnis bei mirštamumas. Gydymą NI būtina pradėti nedelsiant, pageidautina per pirmąsias 48 val. nuo simptomų atsiradimo, nes vėlesnė gydymo pradžia gali turėti įtakos gydymo veiksmingumui ir ligos prognozei. Iš keturių šiuo metu pasaulyje komerciškai prieinamų NI (inhaliuojamųjų laninamiviro ir zanamiviro, intraveninio peramiviro bei geriamojo oseltamiviro) geriausiai ištirtas ir dažniausiai vartojamas oseltamiviras. Antivirusiniai vaistai nerekomenduojami

pacientams, sergantiems lengvos eigos gripu ir neturintiems rizikos veiksnių. Jie skiriami lengvos eigos gripu sergantiems, bet rizikos grupei priskiriamiems asmenims, ir sergantiems sunkios eigos įtariamam arba patvirtintu gripu. Esant sunkios eigos gripui, pirmiausia rekomenduojamas oseltamiviras, nes peramiviro ir zanamiviro veiksmingumo duomenų šiuo metu nepakanka. Lietuvoje gripo gydymui ir profilaktikai rekomenduojami antivirusiniai vaistai pateikiami 20 lentelėje.

20 lentelė. Vaistai gripo gydymui ir profilaktikai

Vaistas	Dozavimas	Gydymo trukmė
Oseltamiviras gydymui	75 mg gerti 2 d. (30 mg 1 k./d., kai kreatinino klirensas nesiekia 30 ml/min.)	5 d.*
Medikamentinei profilaktikai	75 mg gerti 1 d.	10 d.
Zanamiviras** gydymui	10 mg (du įkvėpimai po 5 mg) inhaliuoti 2 d.	5 d.
Medikamentinei profilaktikai	10 mg inhaliuoti 1 d.	10 d.

* Esant imunosupresinėms būklėms, sunkios eigos gripui, virusinei pneumonijai, galima skirti ilgiau nei 10 d.

** Neskiriama esant sunkios eigos gripui.

Ni gali būti skiriami ne tik sergantiems gripu, bet ir profilaktiškai. Skiriant šiuos vaistus nesergantiems asmenims galima išvengti ligos, tačiau jų poveikis yra laikinas – nutraukus vartojimą imlumas infekcijai vėl atsiranda. Juos rekomenduojama skirti per 48 val. po kontakto su gripu sergančiu asmeniu, nepriklausomai nuo skiepijimosi būklės, rizikos grupei priskiriamiems asmenims, taip pat neskiepytam gydymo įstaigų personalui. Pažymėtina, kad veiksmingiausia gripo profilaktikos priemonė, mažinanti sergamumą, komplikacijų riziką ir mirtingumą, yra skiepijimas. Kitų vaistų skyrimas sergant gripu turi būti vertinamas individualiai. Antibiotikai skiriami tik esant bakterinės infekcijos požymiams arba ją patvirtinus; sergant sunkios eigos gripu, nerekomenduojama rutiniškai skirti gliukokortikoidų, makrolidų (tikintis imunomoduliuojančio poveikio) arba NVNU.

COVID-19 SUKELTA PNEUMONIJA

2019 m. gruodį PSO paskelbė apie naujos ligos, sukeltos sunkaus ūminio respiracinio sindromo koronaviruso 2 (SARS-CoV-2), atsiradimą, o 2020 m. kovo 11 d. dėl greito plitimo ir sukeltos ligos sunkumo paskelbė pasaulinę pandemiją. Nors užsikrėtus šiuo virusu simptomai gali pasireikšti nuo 1 d. iki 2 sav., dažniausiai – po 5–6 d. Koronaviruso ligos 2019 (COVID-19) pneumonija yra virusinės kilmės plaučių uždegimas, dažnai pasireiškiantis abipusiu plaučių pažeidimu, dusuliu ir sumažėjusiu deguonies prisotinimu. Didžiausia sunkios COVID-19 formos rizika gresia vyresniems nei 65 metų amžiaus asmenims, sergantiems lėtinėmis ligomis arba kitais gretutiniais sveikatos sutrikimais, pvz., nutukimu, padidėjusiu arteriniu kraujospūdžiu, cukriniu diabetu, išemine širdies liga, lėtinėmis plaučių ir kvėpavimo takų ligomis, nervų sistemos sutrikimais. Sunkia COVID-19 forma dažniau taip pat serga asmenys, kurių imuninė sistema yra nusilpusi, bei socialinės globos ir slaugos įstaigų gyventojai. Be abejo, didesnė rizika nustatoma nėščiosioms ir sveikatos priežiūros darbuotojams.

Pagrindiniai COVID-19 simptomai: karščiavimas, kosulys, sloga, nosies užgulimas, bendras silpnumas arba nuovargis, skonio arba uoslės pokyčiai ar praradimas, gerklės skausmas, užkimimas, galvos ir akių, raumenų skausmai, apetito praradimas, pykinimas, vėmimas, viduriavimas, pilvo skausmas, pasunkėjęs kvėpavimas, dusulys. Taigi, klinikinė išraiška gali pasireikšti įvairiai – nuo peršalimo simptomų iki sunkios pneumonijos, sukeliančios ūminį respiracinį distreso sindromą.

SARS-CoV-2 sukeltos pneumonijos rentgenologiniai požymiai:

- abipusė plaučių infiltracija (dažniau periferijoje);
- „matinio stiklo“ vaizdas (rentgenogramose matomas retai);
- konsolidacija (vėlyvesnėse stadijose).

Krūtinės ląstos KT jautrumas COVID-19 pneumonijos atveju siekia 90–94 proc., todėl KT ypač svarbi, kai įtariama COVID-19 pneumonija, tačiau laboratoriniai SARS-CoV-2 tyrimai yra neigiami. KT radiologiniai požymiai:

- „matinio stiklo“ vaizdas;
- periferinis subpleurinis pažeidimas (dažniausiai abipus);
- bronchovaskulinės struktūros sustorėjimas, kraujagyslių išsiplėtimas pažeidimo vietoje;
- konsolidacija (vėlyvesnėse stadijose).

Radiologiniai tyrimai reikšmingi vertinant ligos sunkumą, stebint jos progresavimą arba gydymo veiksmingumą, diferencijuojant nuo bakterinės pneumonijos bei kitų plaučių ligų, taip pat sprendžiant dėl hospitalizacijos arba intensyviosios terapijos poreikio.

COVID-19 sunkumo klasifikacija pateikiama 21 lentelėje.

Klinikinėje praktikoje naudojami etiologinės diagnostikos metodai:

1. Greitieji antigeno testai. Lengva atlikti, rezultatas gaunamas per 10 min. Tinka diagnozei patvirtinti, tačiau galimos klaidingai teigiamos arba klaidingai neigiamos reakcijos.
2. Greitieji molekuliniai testai. Jų jautrumas ir specifiskumas yra dideli, jie leidžia greitai ir tiksliai nustatyti SARS-CoV-2 RNR kvėpavimo takų mėginiuose. Šiuos testus rekomenduojama atlikti skubiosios pagalbos bei stacionaro skyriuose.

Svarbu atkreipti dėmesį, kad laboratorinių tyrimų patikimumas priklauso nuo ėminio paėmimo kokybės. Netinkamai paėmus ėminį (pvz., jei ant tampono patenka per mažai ląstelių), tyrimo rezultatas gali būti klaidingai neigiamas.

COVID-19 pneumonijos gydymas priklauso nuo ligos sunkumo, deguonies poreikio ir sisteminių uždegimo požymių.

Gydymo pasirinkimą lemia (22 lentelė):

- COVID-19 sunkumas;
- laikas nuo simptomų atsiradimo;
- rizikos veiksniai, galintys lemti ligos progresavimą iki sunkios formos arba mirties;
- lėtinių ir ūminių plaučių, širdies ir kraujagyslių, inkstų bei kepenų funkcijos sutrikimų laipsnis;
- amžius ir nėštumo būklė.

21 lentelė. COVID-19 klinikinis sunkumas, lemiantis gydymo pasirinkimą

COVID-19 sunkumo forma	Paciento būklę apibūdinantys požymiai
Lengva ir vidutinio sunkumo	SpO ₂ siekia arba viršija 94 proc., kvėpuojant aplinkos oru ir nėra gydymo deguonimi poreikio * Jei yra rizikos veiksnių, gali progresuoti iki sunkios ligos formos arba mirties
Sunki	SpO ₂ nesiekia 94 proc., kvėpuojant aplinkos oru, nedidelio strauto deguonies poreikis
Kritinė	Didelio srauto deguonies poreikis arba neinvazinė plaučių ventiliacija
	Invazinė plaučių ventiliacija arba ECMO

COVID-19 – koronaviruso liga 2019; ECMO – ekstrakorporinė membraninė oksigenacija; SpO₂ – deguonies prisotinimas, matuojant pulsoksimetru.

* Rizikos veiksniai: vyresnis nei 60 metų amžius, kūno masės indeksas, viršijantis 25 kg/m², arterinė hipertenzija, širdies ir kraujagyslių ligos, lėtinės plaučių ligos, onkologinės ligos, imunosupresiniai pacientai ir kt.

22 lentelė. COVID-19 gydymas priklausomai nuo ligos sunkumo

COVID-19 sunkumas ir gydymo vieta	Vaistas
Ambulatorinis gydymas: lengva ir vidutinio sunkumo COVID-19; esant didelei progresavimo rizikai iki sunkios ligos formos arba mirties	- Nirmatrelviras / ritonaviras (300 / 100 mg) – gerti du kartus per dieną 5 d.; gydymą pradėti ne vėliau kaip per 5 d. nuo simptomų pradžios - Remdesiviras (200 mg) – intraveninė infuzija 1 d., po to – 100 mg 2 d.; pradėti ne vėliau kaip per 7 d. nuo simptomų pradžios, jei nirmatrelviras / ritonaviras yra kontraindikuotinas arba neprieinamas* - Jei kiti gydymo metodai negalimi, apsvarstyti dėl gydymo molnupiraviru (800 mg) – gerti du kartus per dieną 5 d. – arba imune persirgusių COVID-19 plazma*
Hospitalizacija: lengva ir vidutinio sunkumo COVID-19	Remdesiviras (200 mg) – intraveninė infuzija 1 d., po to – 100 mg 2 d.; pradėti ne vėliau kaip per 7 d. nuo simptomų pradžios

COVID-19 sunkumas ir gydymo vieta	Vaistas
Hospitalizacija: sunki COVID-19 (nedidelio srauto deguonies poreikis)	• Sisteminiai gliukokortikoidai (deksametazonas (6 mg/d.) 10 d. arba kiti sisteminiai gliukokortikoidai ekvivalentinėmis dozėmis**) • Remdesiviras (200 mg) – intraveninė infuzija 1 d., po to – 100 mg 4 d. • Tocilizumabas (IL-6 inhibitorius) (8 mg/kg) – vienkartinė intraveninė infuzija, progresuojant ligai, didėjant uždegiminiams žymenims. Sarilumabas (IL-6 inhibitorius) (400 mg) – vienkartinė intraveninė infuzija, rekomenduojama kaip alternatyva, jei nėra galimybės skirti tocilizumabo • Baricitinibas (JAK inhibitorius) (400 mg) – gerti vieną kartą per dieną iki 14 d. progresuojant ligai, didėjant uždegiminiams žymenims**. Tofacinibas (JAK inhibitorius) (10 mg) – gerti du kartus per dieną iki 14 d., rekomenduojamas kaip alternatyva, jei nėra galimybės skirti baricitibibo arba IL-6 inhibitorių***
Hospitalizacija: kritinė COVID-19 (didelio srauto deguonies poreikis arba neinvazinė plaučių ventiliacija)	• Sisteminiai gliukokortikoidai (deksametazonas (6 mg/d.) 10 d. arba kiti sisteminiai gliukokortikoidai ekvivalentinėmis dozėmis**) • Tocilizumabas (IL-6 inhibitorius) (8 mg/kg) – vienkartinė intraveninė infuzija, progresuojant ligai, didėjant uždegiminiams žymenims. Sarilumabas (IL-6 inhibitorius) (400 mg) – vienkartinė intraveninė infuzija, rekomenduojama kaip alternatyva, jei nėra galimybės skirti tocilizumabo • Baricitinibas (JAK inhibitorius) (400 mg) – gerti vieną kartą per dieną iki 14 d. progresuojant ligai, didėjant uždegiminiams žymenims**. Tofacinibas (JAK inhibitorius) (10 mg) – gerti du kartus per dieną iki 14 d., rekomenduojamas kaip alternatyva, jei nėra galimybės skirti baricitibibo arba IL-6 inhibitorių***

COVID-19 sunkumas ir gydymo vieta	Vaistas
Hospitalizacija: kritinė COVID (invazinės plaučių ventiliacijos arba ECMO poreikis)	- Sisteminiai gliukokortikoidai (deksametazonas (6 mg/d.) 10 d. arba kiti sisteminiai gliukokortikoidai ekvivalentinėmis dozėmis* - Tocilizumabas (IL-6 inhibitorius) (8 mg/kg) – vienkartinė intraveninė infuzija, progresuojant ligai, didėjant uždegiminiams žymenims. Sarilumabas (IL-6 inhibitorius) (400 mg) – vienkartinė intraveninė infuzija, rekomenduojama kaip alternatyva, jei nėra galimybės skirti tocilizumabo - Baricitinibas (JAK inhibitorius) (400 mg) – gerti vieną kartą per dieną iki 14 d. progresuojant ligai, didėjant uždegiminiams žymenims**. Tofacitinibas (JAK inhibitorius) (10 mg) – gerti du kartus per dieną iki 14 d., rekomenduojamas kaip alternatyva, jei nėra galimybės skirti baricitinibo arba IL-6 inhibitorių***

COVID-19 – koronaviruso liga 2019; IL-6 – interleukinas-6; JAK – Janus kinazė; ECMO – ekstrakorporinė membraninė oksigenacija.

* Galima dienos stacionaro paslauga.

** Metilprednizolonas – 32 mg/d., prednizolonas – 40 mg/d., hidrokortizonas – 160 mg/d. (50 mg į veną kas 6 val.).

*** Vaistai skiriami išimties tvarka, jie neregistruoti Europos vaistų agentūroje (EMA).

Visiems hospitalizuotiems pacientams, jei nėra kontraindikacijų, rekomenduojama trombozių profilaktika MMMH. Būtina įvertinti, ar hospitalizuoti pacientai neserga bakterine pneumonija arba kita ūmine liga, kuri gali imituoti COVID-19 arba pasireikšti kartu su COVID-19. Prasidėjus bakterinei pneumonijai, skiriamas įprastas antibakterinis gydymas.

Asmenims gali pasireikšti ne tik užsitęsę kvėpavimo arba širdies ir kraujagyslių sistemos pažeidimo simptomai, bet ir centrinės nervų sistemos arba psichikos sutrikimo simptomai, pvz., užsitęsęs nuovargis, suprastėjusi atmintis, miego sutrikimai ir nuotaikų svyravimai, galvos skausmai, svaigimas, spengimas ausyse, uoslės praradimas, raumenų, sąnarių skausmai, neuropatijos.

PLAUČIŲ ABSCESAS

Plaučių abscesas (plaučio pūlinys) – tai ribota pūlių arba nekrozės sritis plaučių parenchimoje, kurią sukelia mikrobinė infekcija. Skiriami ūminiai (iki 4–6 savaičių) ir lėtiniai, taip pat pirminiai ir antriniai plaučių abscesai.

- **Pirminis plaučių abscesas** atsiranda dėl tiesioginės plaučių parenchimos infekcijos anksčiau sveikam žmogui. Dažniausia priežastis – burnos ar skrandžio turinio aspiracija. Tai būdinga asmenims, kuriems pasireiškia pasikartojanti aspiracija ir kurie serga dantų, dantenų arba periodonto infekcijomis. Rizikos veiksniai: sutrikęs rijimas (sąmonės sutrikimas, alkoholizmas, gastroezofaginio reflukso liga, disfagija, Zenkerio divertikulas), maitinimas gulint.
- **Antrinis plaučių abscesas** atsiranda esant predisponuojančiai būklei, pvz., bronchų obstrukcija (dėl svetimkūnio, naviko (10–20 proc.), limfadenopatijos, stenozės), hematogeninis infekcijos plitimas (triburio vožtuvo endokarditas, intravaskuliniai kateteriai, pūlingas tromboflebitas) ir tiesioginis plitimas (empiema, tarpuplaučio abscesas).

Antrinė jau esančių ertmių plaučiuose infekcija (bulos, cistos, kavernos po persirgtos tuberkuliozės, naviko kavitacija, besirezorbuojantis plaučių infarktas) nėra tikrieji abscesai, nors gali pasireikšti panašiais simptomais (turėtų būti vertinami kaip diferencinė diagnozė).

Plaučių abscesai dažniau pasitaiko vyrams. Rizika didėja esant imunosupresijai bei sergant pneumonija, ypač sukelta *S. aureus* arba *K. pneumoniae*.

Plaučių absceso sukėlėjai. Daugiau kaip 50 proc. atvejų plaučių abscesai yra polimikrobinės kilmės. Ligos sukėlėjai skiriasi priklausomai nuo infekcijos išplitimo kelio. Dėl aspiracijos atsirandantys abscesai paprastai būna polimikrobiniai ir atspindi burnos ir dantenų florą. Dažniausiai išskiriami patogenai: mikroaerofiliniai streptokokai ir anaerobai (*Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*). Jei abscesas atsiranda po piogeninių bakterijų sukeltos pneumonijos, monomikrobinį plaučių abscesą gali sukelti aerobinės bakterijos: *S. aureus*, *K. pneumoniae*, kitos gramneigiamos bakterijos (pvz., *P. aeruginosa*), *S. pyogenes*, *Burkholderia pseudomallei*, *H. influenzae* B tipo, *Legionella*, *Nocardia* ir *Actinomyces*. Dažniausi sukėlėjai esant imunodeficitui: *P. aeruginosa* ir kitos aerobinės gramneigiamos bakterijos, *Nocardia spp.*, mikroskopiniai grybai (*Aspergillus* ir *Cryptococcus spp.*) arba mikobakterijos. Jei infekcija

įgyta ligoninėje, sukėlėjai gali būti ir hospitaliniai patogenai.

Plaučių absceso diagnostika. Plaučių abscesą reikėtų įtarti pacientui, kuriam pasireiškia lėtinės plaučių infekcijos klinikiniai požymiai (pvz., karščiavimas ir šaltkrėtis, kosulys ir skrepliavimas (pūlingas 55–90 proc. atvejų), dusulys (10 proc.), krūtinės skausmas (jei pažeista pleuros ertmė), naktinis prakaitavimas, svorio kritimas, kraujo iškosėjimas (10 proc.), o radiologiniuose tyrimuose stebima kavituojanti arba skysčio pripildyta ertmė. Greitesni žaibiškos ligos (pvz., šoko) simptomai taip pat gali pasireikšti esant ūminiam abscesui (pvz., sukeltam *S. aureus*, *K. pneumoniae*), ypač kai nustatoma imunosupresija arba yra sepsinė embolija.

Esant aspiracinės kilmės abscesui nustatomos dantų arba dantenų ligos ir kitos būklės, kurios slopina sąmonę arba sukelia disfagiją.

Krūtinės ląstos rentgenogramoje plaučių abscesas dažnai matomas kaip skysčio pripildyta ertmė su oro ir skysčio riba. Dažniausiai abscesas yra vienisius. Dauguma atvejų atsiranda dėl aspiracijos, todėl gulintiems pacientams abscesai dažniausiai nustatomi dešiniajame apatinės skilties viršutiniame segmente arba viršutinių skilčių užpakaliniuose segmentuose. Jei aspiracija įvyko vertikaliajame padėtyje, absceso galima tikėtis dešinėje vidurinėje skiltyje. Hematologinio išplitimo sukelti plaučių abscesai gali būti dauginiai ir pasiskirstę abiejose plaučių pusėse.

Įtarus plaučių abscesą, būtina atlikti krūtinės ląstos KT. Šis tyrimas leidžia tiksliau nustatyti absceso vietą, identifikuoti mažesnius židinius ar gretutinius pažeidimus (pvz., greta esantį naviką, limfadenopatiją, bulas), taip pat padeda atskirti parenchimos pažeidimą nuo pleuros patologijos (pvz., parapneumoninės empiemos).

Pacientams, kuriems patvirtinimas plaučių abscesas, turėtų būti atlikti du kraujo pasėlių mėginiai – aerobinei ir anaerobinei kultūrai auginti. Taip pat gali būti naudingi papildomi pasėliai iš bet kokio įtariamo infekcijos šaltinio (pvz., į kraujagyslę įkišto kateterio arba žaizdos).

Nepaisant kvėpavimo takų pasėlių ėminių paėmimo prieš gydymą, iki 50 proc. atvejų tyrimai būna neinformatyvūs (gali būti neigiami, skreplių – netikslūs dėl į ėminį patekusių burnoje esančių bakterijų). Visais atvejais rekomenduojama atlikti bronchoskopiją, siekiant patvirtinti arba paneigti vėžį, tuberkuliozę, svetimkūnį, grybelinę infekciją ir pan. Gydytojas, atlikdamas tyrimą, turėtų įvertinti kvėpavimo takus plaučių absceso srityje, įsitikinti, ar nėra endobronchinės stenozės, svetimkūnių ir pažeidimų, naviko, kuris gali būti plaučių absceso priežastis arba jį imituoti. Mėginių paėmimas su apsaugotu

šepetėlių ir kiekybinis kultivavimas gali sumažinti užteršimo tikimybę ir suteikti tikslesnę informaciją, tačiau šio metodo tikslumas vis tiek gali būti mažas, esant anaerobiniams patogenams.

Perkutaninė absceso aspiracija, kontroliuojant KT tyrimu, ultragarsu arba rentgenoskopija, mikrobiologinę diagnozę patvirtina 80–90 proc. atvejų, o antibakterinio gydymo pasirinkimą keičia net 47 proc. atvejų. Dėl santykinai didelės pneumotorakso rizikos šią procedūrą rekomenduojama atlikti tik tais atvejais, kai nėra teigiamo klinikinio poveikio gydant empiriškai.

Pacientams, kuriems nustatomi dauginiai plaučių abscesai, rekomenduojama atlikti transtorakalinę echokardiografiją, siekiant įvertinti triburio vožtuvo infekcinio endokardito riziką. Jei transtorakalinės echokardiografijos rezultatas abejotinas, esant dideliame endokardito įtarimui, reikia patikslinti diagnozę atliekant transezofaginę echokardiografiją.

Plaučių absceso gydymas. Plaučių absceso gydymo pagrindas – greitas empirinių antibiotikų skyrimas, vėlesnė terapijos korekcija pagal pasėlio rezultatus ir pakankamai ilgas gydymo kursas. Dauguma pacientų veiksmingai gydomi plataus spektro antibiotikais, net negavus mikrobiologinio patvirtinimo. Konservatyvus gydymas yra sėkmingas daugeliu atvejų, tačiau apie 10 proc. pacientų gali prireikti absceso drenažo ar chirurginės plaučio rezekcijos.

Esant plaučių abscesui, empirinis antimikrobinis gydymas turi būti pradamas nedelsiant. Dažniausiai skiriamas beta laktamo ir beta laktamazės inhibitoriaus derinys (pvz., ampicilinas su sulbaktamu 3 g į veną kas 6 val.) arba karbapenemai (imipenemas, meropenemas). Gavus pasėlių rezultatus, gydymą galima koreguoti, tačiau dėl kartais nepatikimų anaerobų pasėlių dažnai rekomenduojama tęsti empirinį anaerobinį gydymą, ypač įtariant aspiraciją. Antibakterinis gydymas turėtų būti pradamas intraveniniais antibiotikais, o pacientui nustojus karščiuoti, pereinama prie geriamųjų preparatų.

Optimali gydymo trukmė nėra tiksliai apibrėžta, remiantis literatūros duomenimis, ji yra nuo 21 iki 48 d. Įprastai gydymas tęsiamas tol, kol radiologiškai matoma, kad absceso ertmė užsidarė arba liko tik nedideli stabilūs pokyčiai – tai leidžia išvengti infekcijos pasikartojimo. Visiškos rezorbcijos krūtinės ląstos rentgenogramoje galima tikėtis maždaug po 2 mėn.

Pacientams, kurių būklė nepagerėja nepaisant tinkamo antimikrobinio gydymo, gali prireikti intervencinio absceso drenažo arba chirurginės operacijos. Perkutaninis kateterinis absceso drenažas gali būti atliekamas kontroliuojant KT, ultragarsu arba rentgenoskopija. Pimėnė teikiama, kai abscesas ribojasi su krūtinės ląsta arba yra arti jos. Ši procedūra gali komplikuo-

pleuros ertmės infekcija, pneumotoraksu, pleuropulmonine fistule ar kraujavimu. Bronchoskopinis drenažas tinkamesnis labiau centre esantiems abscesams, kurie nesiliečia su pleura. Bronchoskopinis drenažas atliekamas per nosį įkišant kateterį į absceso ertmę, paliekant jį absceso ertmėje ir kelis kartus per dieną plaunant fiziologiniu tirpalu, kol ertmė ištuštėja. Viena iš su bronchoskopiniu drenažu susijusių rizikų – užkrėstos medžiagos išsiliejimas į kitas plaučių dalis (iki 2 proc. atvejų). Šis įvykis gali sukelti infekcijos plitimą, ūminį kvėpavimo nepakankamumą, ūminį respiracinio distreso sindromą arba mirtį. Tracheostomija ir susikaupusio turinio atsiurbėjimas kateteriu arba bronchoskopu reikalinga tuo atveju, jei pacientas dėl sunkios būklės nesugeba iškosėti skreplių.

Esant plaučių abscesui dėl bronchų stenozės arba naviko, gali būti atlikta chirurginė plaučio rezekcija. Chirurginė intervencija taip pat gali būti indikuotina pacientams, kuriems gydymo laikotarpiu pasireiškia tam tikros komplikacijos (pvz., masyvus kraujavimas, bronchopleurinė fistulė).

Posturalinio drenažo ir krūtinės ląstos perkusijos (krūtinės ląstos fizioterapijos) svarba yra diskutuotina. Šios procedūros teoriškai palengvina intrabronchinį drenažą, tačiau jų veiksmingumas nėra įrodytas, be to, pranešama apie mirtinus intrabronchinio absceso plyšimo atvejus.

Plaučių absceso prognozė. Maždaug trečdaliui pacientų plaučių abscesas gali komplikuotis pleuros empiema. Kraujo iškosėjimas taip pat dažnas. Ligos prognozė priklauso nuo absceso priežasties ir tinkamo gydymo paskyrimo greičio. Pacientams, sergantiems su aspiracija susijusiais plaučių abscesais, gydymas paprastai būna sėkmingas (90–95 proc.). Pacientų, kuriems reikalinga chirurginė operacija, nustatytas imunodeficitas, piktybiniai navikai arba bronchų obstrukcija, mirštamumas yra didesnis. Susijusi liga, sukelianti obstrukciją, yra svarbus veiksnys, lemiantis gydymo baigtį. Kiti blogos prognozės rizikos veiksniai: didelė absceso ertmė (didesnė nei 6 cm), dauginiai abscesai, aerobinių bakterijų sukelta infekcija, vėlyva diagnostika, senyvas paciento amžius. Bendras mirštamumas dėl plaučių absceso siekia apie 10 proc.

PNEUMONIJA ESANT IMUNOSUPRESIJAI

Potencialių pneumonijos, esant imunosupresijai, sukėlėjų spektras pastaraisiais dešimtmečiais išsiplėtė. Šią tendenciją lėmė platus imuninę sistemą slopinančio gydymo skyrimas, pacientų gyvenimo trukmės prailgėjimas, vaistams atsparių mikroorganizmų atsiradimas ir pagerėjusi mikrobiologinė diagnostika. Pneumonija yra dažniausia imunosupresinės būklės pacientų infekcinė liga, nes kvėpavimo sistema yra pagrindinis infekcijos patekimo kelias, o šių asmenų VKT dažnai jau būna kolonizuoti patogeniniais mikroorganizmais. Pneumonijos, esant imunosupresijai, diagnostiką dažniau lemia klinikiniai požymiai ir žinomas imuniteto sutrikimas, o ne nustatytas infekcinis sukėlėjas. Imuninės sistemos sutrikimas – sisteminis procesas, dėl kurio sutrinka patogeno suradimas, sunaikinimas ir (arba) eliminacija. Žmogaus imuninės sistemos sutrikimai apima įgimto, ląstelinio ir humoralinio imuniteto sutrikimus (23 lentelė).

23 Lentelė. Imuninės sistemos sutrikimo tipai ir rekomenduojami tyrimai

Sutrikimo vieta	Sutrikimo tipas	Rekomenduojami tyrimai
Įgimtas imunitetas	Imuninių ląstelių stygius arba disfunkcija	Bendrasis kraujo tyrimas su diferencijacija, tyrimas dėl ŽIV, periferinio kraujo citometrija Spręsti dėl pirminių imunodeficitų genetinių tyrimų ir anticitokininų autoantikūnų

Sutrikimo vieta	Sutrikimo tipas	Rekomenduojami tyrimai
Ląstelinis imunitetas	T limfocitų stygius arba disfunkcija	Bendrasis kraujo tyrimas su diferencijacija, periferinio kraujo tepinėlis, kaulų čiulpu biosija, įtarus naviką arba ląstelių linijų sutrikimą, tyrimas dėl ŽIV, periferinio kraujo citometrija, imunoglobulinų kiekiai Imunosupresinių vaistų kiekiai (jei yra indikacijų) Spręsti dėl pirminių imunodeficitų genetinės patikros ir anticitokininių autoantikūnų
Humoralinis imunitetas	B limfocitų stygius arba disfunkcija	Bendrasis kraujo tyrimas su diferencijacija, tyrimas dėl ŽIV, periferinio kraujo citometrija, imunoglobulinų kiekis su antikūnų kiekiais po skiepavimo Imunosupresinių vaistų kiekiai (jei yra indikacijų) Spręsti dėl pirminių imunodeficitų genetinės patikros Imunoglobulinų paletė

ŽIV – žmogaus imunodeficitą virusas.

Klinikinėje praktikoje dažniausi nustatomi įgyti (antriniai) imuninės sistemos sutrikimai, kurie būdingi atitinkamoms ligoms ir klinikinėms būklėms (24 lentelė). Esant imuninės sistemos sutrikimui, išauga ne tik įprastos, bet ir oportunistinės infekcijos rizika. Dėl šios priežasties pagal imuninės sistemos pažeidimo

pobūdį ir jo sunkumą galima numatyti pneumoniją sukėlusį patogeną (25, 26 lentelės). Deja, imunosupresinės būklės pacientams dažnas mišrus imuninės sistemos funkcijos pažeidimas, tad potencialių sukėlėjų spektras visada išsiplečia.

24 lentelė. Imunosupresijos pobūdis ir ją sukeliančios patologinės būklės

Neutropenija ($0,5 \times 10^9/l$ arba mažiau)	Humoralinio imuniteto nepakankamumas (gama globulino kiekis – 5 g/l arba mažiau; specifinių antikūnų gamybos sutrikimas)	Ląstelinio imuniteto nepakankamumas
• Leukemija • Chemoterapija • Vaistų sukelta • AIDS • Virusinė infekcija	• Mielominė liga • Ūminė leukemija • Po splenektomijos • Vaistai (rituksimabas, azatiopras, mikofenolatas, gliukokortikoidai)	• AIDS • Limfoma • Po transplantacijos • Imunosupresiniai vaistai (gliukokortikoidai, vaistai nuo vėžio) • Virusinė infekcija

AIDS – įgytas imuninio deficito sindromas.

25 lentelė. Potencialūs pneumonijos sukėlėjai priklausomai nuo imunosupresijos pobūdžio

Neutropenija	Humoralinis imuniteto nepakankamumas	Ląstelinis imuniteto nepakankamumas
<i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA), <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Enterobacter</i> spp.		
• <i>Aspergillus</i> spp. • <i>Pneumocystis jirovecii</i> • CMV • <i>Mycobacterium tuberculosis</i> • <i>Candida</i> spp.	• <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Haemophilus influenzae</i>	• Virusai (CMV, <i>Herpes simplex</i>, <i>Varicella zoster</i>, <i>Adenovirus</i>, <i>Parainfluenza</i>) • <i>Legionella pneumophila</i> • <i>Mycobacterium tuberculosis</i> • Netuberkuliozinės mikobakterijos • Grybai (<i>Pneumocystis jirovecii</i>, <i>Cryptococcus</i> spp., <i>Histoplasma capsulatum</i>) • <i>Nocardia</i> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> (sergant AIDS)

AIDS – įgytas imuninio deficito sindromas; CMV – citomegalo virusas; MRSA – meticilinui atsparus *Staphylococcus aureus*.

26 lentelė. Labiausiai tikėtini pneumonijos sukėlėjai sergant AIDS (pagal CD4 ląstelių skaičių)

CD4 ląstelių skaičius	Sukėlėjai
CD4 viršija 200/mm ³	- Įprasti bakteriniai sukėlėjai <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
CD4 nesiekia 200/mm ³	<i>Pneumocystis jirovecii</i> <i>Cryptococcus</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
CD4 nesiekia 100/mm ³	Toksoplazmozė
CD4 nesiekia 50/mm ³	- CMV <i>Mycobacterium avium complex</i> <i>Aspergillus spp.</i> <i>Candida spp.</i> <i>Histoplasma</i> <i>Coccidioidomycoses</i>

AIDS – įgytas imuninio deficito sindromas; CMV – citomegalo virusas.

Pagal pobūdį ir šaltinį, infekcijos, pasireiškiančios esant imunosupresinei būklei, santykinai skirstomos į kelias grupes:

- **Visuomenėje įgyta infekcija.** Jai būdingi tie patys sukėlėjai kaip ir VĮP, tačiau dažnai prasideda kaip virusinės kvėpavimo takų infekcijos komplikacija.
- **Hospitalinė infekcija.** Dažniausiai plinta hematogeniniu keliu (per pažeistą odą, kateterius, intubacinius vamzdelius) ir pasireiškia bakteremija arba fungemija, ypač pacientams, kuriems nustatyta neutropenija. Dažniausi sukėlėjai – santykinai atsparios gramneigiamos bakterijos (*K. pneumoniae*, *S. maltophilia*, *Burkholderia cepacia* ir kt.) arba grybai.
- **Latentinės infekcijos reaktyvacija.** Imunosupresija gali paskatinti CMV, kriptokokinės, toksoplazminės arba mikobakterinės infekcijos pasireiškimą.
- **Aplinkos poveikio sukeltos infekcijos.** Infekcijos šaltiniu gali tapti užterštas vanduo arba oro kondicionavimo sistemos (*L. pneumophila* arba *P. aeruginosa*), o per dirvožemį gali būti perduodamos *Aspergillus*, *Nocardia* arba *Burkholderia* padermės.

Ankstyvas diagnozės nustatymas ir laiku pradėtas etiotropinis gydymas yra sėkmingos pneumonijos baigties pagrindas. Etiologinė diagnostika turi būti agresyvi, neretai taikant ir invazinius metodus. Imunosupresinės būklės

pacientams pneumonijos diagnozę ir infekcijos sukėlėjus nustatyti nėra lengva, nes ligos klinikiniai ir radiologiniai požymiai gali būti neryškūs, be to, ligą tenka atskirti nuo kitų dėl imunosupresijos atsiradusių patologinių būklių. Esant imunosupresijai, pneumonija sergantys asmenys gali nekarščiuoti, mažai skrepliuoti, todėl skreplių dažymas Gramo arba kitais būdais gali būti neinformatyvus. Serologinės diagnostikos vertė yra ribota, nes, esant imunosupresinei būklei, antikūnų gamyba gali būti sutrikusi. Diagnostika turi apimti sukėlėjų antigenų (kraujo serume, šlapime) bei DNR (kraujyje) paiešką, atlikti įvairių biologinių ėminių (skreplių, bronchų sekreto, kraujo, šlapimo, pleuros punktato, plaučių audinio) pasėlius bei dažymą, skirtą grybams arba tuberkuliozės sukėlėjams nustatyti (27 lentelė).

27 lentelė. Tyrimai imunosupresinės būklės pacientų pneumonijos etiologijai nustatyti

Biologinė medžiaga	Mikrobiologiniai tyrimai
Kraujas	Pasėlis CMV DNR kiekybinis nustatymas PGR metodu <i>Aspergillus</i> galaktomanano antigenas Antikūnai prieš <i>Histoplasma</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Blastomyces</i>
Šlapimas	<i>Streptococcus pneumoniae</i> antigenas <i>Legionella pneumophila</i> antigenas <i>Histoplasma</i> antigenas
Skrepliai	Pasėlis ir mikroskopinis tyrimas Gramo būdu Pasėlis ir mikroskopinis tyrimas ieškant grybų Pasėlis dėl <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ir mikroskopinis tyrimas Cilio-Nilseno būdu
Ėminys iš nosiaryklės	RSV, gripo, paragripo virusų, adenovirusų, respiracinių bakterijų antigenų paieška

Biologinė medžiaga	Mikrobiologiniai tyrimai
BAL skystis	Mikroskopinis tyrimas Gramo būdu ir kiekybinis pasėlis Pasėlis ir mikroskopinis tyrimas ieškant grybų Pasėlis dėl <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ir mikroskopinis tyrimas Cilio-Nilseno būdu Greitieji molekuliniai tyrimai dėl tuberkuliozės Virusų (CMV, <i>Herpes simplex</i> , RSV, gripo, paragripo virusų, adenoviruso, <i>Varicella zoster</i>) ir respiracinių bakterijų tyrimas greitaisiais molekuliniais tyrimais. Dažymas Giemsa (arba kitu būdu) arba PGR ieškant <i>Pneumocystis jirovecii</i> <i>Aspergillus</i> galaktomanano antigenas Beta-D-gliukano tyrimas
Plaučių audinys	Mikroskopinis tyrimas ieškant grybų ir mikobakterijų

BAL – bronchoalveolinis lavažas; CMV – citomegalo virusas; DNR – deoksiribonukleorūgtis; PGR – polimerazės grandininė reakcija; RSV – respiracinis sincitinis virusas.

Mikrobiologiniai pasėliai daugumai kliniškai reikšmingų patogenų yra specifiški, tačiau jų jautrumas gali skirtis. Pasėlių rezultatai, ypač kai auginami grybai (*Aspergillus spp.*, *Scedospurium* ir kt.), gaunami negreitai. Pastaraisiais metais naudojama daug PGR tyrimo metodų, galinčių identifikuoti patogenus be kultivavimo. Taip pat greičiau gaunami rezultatai atliekant imunofermentinius greituosius antigenų tyrimus (*L. pneumophilla* ir grybai). Šie tyrimai gali būti atliekami tiriant šlapimą arba BAL skystį ir paprastai pasižymi didesniu specifiskumu nei pasėliai. Pneumonijos sukėlėjų, esant imunosupresijai, atieties diagnostikos strategija – metagenominių ir metaskriptominių technologijų inkorporavimas, kai iš respiracinių mėginių išskiriamos, sekvenuojamos, klasifikuojamos ir interpretuojamos patogenų DNR arba RNR.

Atkakli pneumonijos sukėlėjų paieška padeda išvengti ilgalaikio plataus spektro antibiotikų vartojimo, jų sukkelto toksinio poveikio (ypač nefrotoksinio), nepageidaujamos vaistų tarpusavio sąveikos, atsparių sukėlėjų vystymosi, *Clostridioides difficile* kolito. Paėmus ėminius mikrobiologiniam tyrimui atlikti, nedelsiant pradedamas empirinis gydymas, veikiantis labiausiai tikėtinius sukėlėjus.

Pabrėžtina, kad dėl galimo sukėlėjų atsparumo profilaktiškai vartoti priešinfekciniai vaistai empiriniam gydymui neskiriami. Jei empirinis gydymas neveiksmingas, sprendžiama dėl invazinių diagnostinių procedūrų (transbronchinės arba atviros plaučių biopsijos) bei skiriami platesnio spektro antimikrobiniai vaistai, t. y. gydymas eskaluojamas. Nustačius pneumonijos sukėlėją ir jo jautrumą vaistams, skiriamas etiotropinis gydymas (28 lentelė). Imunosupresinės būklės pacientams paprastai pneumoniją tenka gydyti ilgai – 2–3 sav. ir ilgiau.

Svarbu pažymėti, kad diagnozuojant pneumoniją imunosupresijos sąlygomis ne visada būtina nustatyti jos sukėlėją. Aptikus oportunistinę sukėlėją, būtina ieškoti ir patvirtinti imuninės sistemos pažeidimą.

28 lentelė. Dažniausių grybų ir virusų sukeltos pneumonijos etiotropinis gydymas

Pirmojo pasirinkimo vaistai	Alternatyvūs vaistai
<i>Aspergillus spp.</i>	
Vorikonazolas – 6 mg/kg į veną kas 12 val. pirmą dieną, vėliau – 4 mg/kg į veną kas 12 val., geriamasis vorikonazolas – 200 mg 2 k./d. (apie 4 mg/kg)	- Kaspofunginas – 70 mg į veną pirmą dieną, vėliau – 50 mg į veną - Liposominis amfotericinas B (3–5 mg/kg per dieną į veną), po to pereiti prie geriamojo itrakanazolo skyrimo 200–300 mg 2 k./d. 9–12 mėn. - Pozakonazolas – 200 mg 4 k./d., ligai stabilizavusis – 400 mg 2 k./d.
<i>Candida spp.</i>	
Lengvos infekcijos atveju: - Flukonazolas – 800 mg/d. (12 mg/kg) į veną pirmą dieną, vėliau – 400 mg/d. į veną (6 mg/kg) Sunkios infekcijos atveju: - Kaspofunginas – 70 mg į veną pirmą dieną, vėliau – 50 mg į veną - Anidulafunginas – 200 mg į veną pirmą dieną, vėliau – 100 mg į veną	- Liposominis amfotericinas B (3–5 mg/kg per dieną į veną) arba amfotericino B natrio dezoksicholatas – 0,5–1 mg/kg/d. į veną - Vorikonazolas – 400 mg (6 mg/kg) į veną kas 12 val. pirmą dieną, vėliau – 200 (3 mg/kg) į veną kas 12 val., vėliau skiriamas geriamasis vorikonazolas – 200 mg 2 k./d.

Pirmojo pasirinkimo vaistai	Alternatyvūs vaistai
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	
• Trimetoprimas ir sulfametoksazolas: – neūminė pradžia, nėra kvėpavimo nepakankamumo – 2 tab. (po 160 / 800 mg) kas 8 val. – ūminė pradžia, kvėpavimo nepakankamumas – į veną po 15 mg/kg/d. trimetoprimo, švirkščiamo kas 6–8 val.	• Pentamidinas – 4 mg/kg/d. į veną 1 k./d. • Atovakvonas – 750 mg gerti 2 k./d. • Primakvinas – 15–30 mg gerti 1 k./d. ir klindamicinas – 600 mg į veną kas 8 val. arba 300–450 mg gerti 4 k./d. • Trimetoprimas – 5 mg/kg gerti 3 k./d. ir dapsonas – 100 mg/d. gerti 1 k./d.
CMV	
• Gancikloviras – 5 mg/kg į veną kas 12 val. 3 sav.	• Valgancikloviras – 900 mg gerti 2 k./d. 3 sav.

CMV – citomegalo virusas.

PNEUMONIJOS DIAGNOZĖS FORMULAVIMAS

Rašant pneumonijos diagnozę, nurodoma uždegimo vieta, etiologija (jei ji žinoma) ir kitos pneumonijos ypatybės (hospitalinė, sunki, absceduojanti, užsitęsiosios eigos ir t. t.). VSP nelaikoma atskira diagnozės kategorija, ji priskiriama HP. Jei pneumonija yra VĮP ir (arba) lengva, šie diagnozės komponentai neišskiriami. Komplikacijos pateikiamos atskiru sakiniu.

Pacientui mirus, jei pneumonija nekoduojama kaip pagrindinė liga, ji vis tiek turi būti koduojama atskirai, siekiant užtikrinti tikslią ligos ir tiesioginės mirties priežasties apskaitą.

Formuluojant absceso diagnozę, būtina nurodoma, ar abscesas yra ūminis, ar lėtinis, taip pat jo vieta (nurodant pažeistą plautį, o jei įmanoma, ir konkrečią skiltį). Komplikacijos pateikiamos atskirai.

Diagnozių pavyzdžiai:

1. Dešiniojo plaučio apatinės skilties uždegimas, kai sukėlėjas nepatikslingas (TLK kodas J18.1). *Pneumonia lobi inferioris dextri.*
2. Sunkus abiejų plaučių uždegimas, kai sukėlėjas nepatikslingas (TLK kodas J18.9). *Pneumonia bilateralis gravis.*
3. Sunkus *S. pneumoniae* sukeltas dešiniojo plaučio vidurinės ir apatinės skilties uždegimas (TLK kodas J13). Dešinysis eksudacinis pleuritas. *Pneumonia pneumococcica lobi medii et inferioris dextri gravis. Pleuritis exsudativa dextra.*
4. Hospitalinis stafilokokų sukeltas absceduojantis abiejų plaučių apatinių skilčių uždegimas. (TLK kodas J15.2). *Pneumonia staphylococcica hospitalis lobi inferioris bilateralis abscedens.*
5. *Haemophilus influenzae* sukeltas kairiojo plaučio apatinės skilties uždegimas (TLK kodas J14.7). *Pneumonia haemophilo influenzae lobi inferioris sinistri.*
6. Sunkus *K. pneumoniae* sukeltas kairiojo plaučio viršutinės skilties už-

degimas (TLK kodas J15.0). *Pneumonia klebsiela lobi superioris sinistri gravis*.

7. Ūminis kairiojo plaučio abscesas. *Abscessus pulmonis sinistri acutus* (TLK kodas J85.2).
8. Lėtinis dešiniojo plaučio viršutinės skilties abscesas. *Abscessus lobi superioris pulmonis dextri chronicus* (TLK kodas J85.2).
9. Gripas A. Sunkus virusinis abipusis plaučių uždegimas. Ūminis kvėpavimo nepakankamumas. Grippe A. *Pneumonia viralis lobi inferioris bilateralis gravis. Insufficiencia pulmonalis acuta* (TLK kodas J10.0).

PNEUMONIJOS PROFILAKTIKA

VĮP profilaktika. VĮP profilaktikai taikomos nespecifinės ir specifinės priemonės.

Nespecifinėms priemonėms priskiriama:

- rankų higiena;
- tinkama burnos ertmės priežiūra;
- organizmo grūdinimas, fizinis aktyvumas;
- racionali, visavertė mityba;
- rūkymo atsisakymas.

Pabrėžtina, kad tabako rūkymas, taip pat ir pasyvus, priskiriamas nepriklausomiems VĮP rizikos veiksniams.

Specifinėms profilaktikos priemonėms priskiriamas skiepijimas. Lietuvoje sezonine gripo bei pneumokokine vakcinomis skiepijama pagal bendrąsias imunoprofilaktikos rekomendacijas.

Didžiausia pneumokokinės pneumonijos rizika (didesnė 7,7 karto nei sveikiems asmenims) gresia asmenims, sergantiems LOPL. Sergant lėtinėmis kepenų ligomis, rizika padidėja 4,3 karto, o sergant lėtinėmis širdies ir kraujagyslių ligomis – 3,8 karto. Sergamumas (ir mirštamumas) nuo pneumokokinės pneumonijos ir invazinės pneumokokinės ligos (meningito, sepsio), kaip ir kitų etiologijų pneumonijos, ypač padidėja vyresnių nei 65 metų asmenų grupėje.

Skiepijimas nuo gripo yra veiksminga priemonė, mažinanti gripo, jo komplikacijų ir VĮP riziką. Tai ypač svarbu 65 metų ir vyresniems asmenims, nes ši grupė pasižymi didesne gripo komplikacijų tikimybe. Skiepijimas mažina bendrąjį mirštamumą dėl visų priežasčių suaugusiems, ypač vyresniems nei 65 metų amžiaus žmonėms, taip pat esant poliligo tumui.

Lietuvoje šiuo metu valstybės (iš Privalomojo sveikatos draudimo fondo) lėšomis gripo vakcina skiepijami asmenys, priklausantys rizikos grupėms:

- 65 metų ir vyresni asmenys;
- jaunesni nei 65 metų asmenys, sergantys lėtinėmis ligomis (onkologinėmis, širdies ir kraujagyslių, kvėpavimo takų, inkstų ir kt.);
- gyvenantys socialinės globos ir slaugos įstaigose;
- sveikatos priežiūros įstaigų darbuotojai;
- nėščiosios.

Remiantis naujausiais duomenimis, gripo vakcina rekomenduojama skiepyti visų amžiaus grupių asmenis, todėl tokia skiepavimo indikacija siūlytina ir Lietuvoje.

Jungtinių Amerikos Valstijų (JAV) ligų kontrolės ir prevencijos centras (angl. *U. S. Centers for diseases control and prevention*, CDC) nurodo, kad esant nepakankamam gripo vakcinų kiekiui, prioritetas turėtų būti teikiamas:

- visiems asmenims, kuriems yra 50 metų arba daugiau;
- suaugusiesiems, kuriems nustatyta lėtinė plaučių liga (įskaitant ir astmą), širdies ir kraujagyslių liga (išskyrus izoliuotą hipertenziją), inkstų, kepenų, neurologiniai, hematologiniai arba metaboliniai sutrikimai (įskaitant ir cukrinį diabetą);
- pacientams, kuriems yra imunosupresija dėl bet kokios priežasties (įskaitant ir medikamentinę arba žmogaus imunodeficitą viruso (ŽIV) infekcijos sukeltą imunosupresiją);
- moterims, kurios planuoja arba jau laukiasi gripo sezono laikotarpiu;
- slaugos skyrių ir kitų ilgalaikės sveikatos priežiūros įstaigų pacientams;
- pacientams, kurie labai nutukę KMI siekia arba viršija 40 kg/m²;
- asmenims, gyvenantiems kartu ar prižiūrintiems vaikus, jaunesnius nei penkerių metų, arba vyresnius nei 50 metų asmenis;
- asmenims, gyvenantiems kartu arba prižiūrintiems žmones, kuriems užsikrėtimas gripu dėl esamos medicininės būklės yra itin pavojingas.

Sprendžiant dėl COVID-19 profilaktikos, rekomenduojama laikytis CDC, PSO ir Europos ligų prevencijos ir kontrolės centro rekomendacijų – skiepimą nuo COVID-19 derinti su skiepimu nuo gripo, skiepiant gyventojus tą pačią dieną į skirtingas kūno vietas. Nuo COVID-19 rekomenduojama skiepyti praėjus 6 mėn. po persirgimo šia liga arba paskutinio skiepimo. Viena vakcinos dozė per metus rekomenduojama šioms rizikos grupėms: 65 metų ir vyresniems asmenims, sergantiems lėtinėmis ligomis, esant imunosupresijai, socialinės globos ir slaugos įstaigų gyventojams bei sveikatos priežiūros įstaigų darbuotojams. Dėl skiepavimo nėštumo laikotarpiu sprendžiama individualiai, įvertinus riziką susirgti sunkia COVID-19 forma. Nėščias rekomenduojama skiepyti esant šiems rizikos veiksniams: lėtinėms ligoms (cukrinis diabetas, arterinė hipertenzija, nutukimas, autoimuninės ligos). Taip pat rekomenduojama skiepyti sveikatos priežiūros įstaigų darbuotojas, gyvenančias regionuose, kur nustatomas aktyvus viruso plitimas.

2006 m. rekomendacijose buvo pateiktos indikacijos vyresnius nei 65 metų amžiaus asmenis bei sergančiuosius sunkiomis lėtinėmis ligomis skiepyti pneumokokine polisacharidine 23-valente vakcina (PPSV23). Atsiradus pneumokokinėms konjuguotoms vakcinoms (PCV), t. y. konjuguotos 13-valentė, 15-valentė, 20-valentė vakcinos (atitinkamai – PCV13, PCV15, PCV20), skiepavimo rekomendacijos papildytos.

Europos ligų prevencijos ir kontrolės centro duomenimis, Europos Sąjungos ir Europos ekonominės erdvės šalyse 2022 m. užregistruota 17 700 pneumokokinės infekcijos atvejų – beveik dvigubai daugiau nei 2021 m. Lietuvoje 2014 m. užregistruoti septyni atvejai (0,23 atvejo 100 tūkst. gyventojų), o 2023 m. – 137 atvejai (4,79 atvejo 100 tūkst. gyventojų). Remiantis Nacionalinio visuomenės sveikatos centro duomenimis, per pastarąjį dešimtmetį Lietuvoje stebima sergamumo pneumokokine infekcija didėjimo tendencija, nors skiepjamų asmenų skaičius visą laiką didėja.

2015 m. Lietuvoje buvo patvirtintos, o 2025 m. balandžio 24 d. sveikatos apsaugos ministro įsakymu Nr. V-364 atnaujintos „Pneumokokinės infekcijos rizikos grupės“, kurioms priklausančias asmenys skiepijami pneumokokinės infekcijos PCV (29 lentelė).

29 lentelė. Sveikatos apsaugos ministerijos patvirtintos pneumokokinės infekcijos rizikos grupės, kurias reikėtų skiepyti PCV

- Sergantieji lėtine inkstų liga, kai glomerulų filtracijos greitis nesiekia 30 ml/1,73 m² (N18.4– N18.5)
- Sergantieji nefroziniu sindromu (N04)
- Asmenys, kuriems atliekama dializė arba peritoninė dializė (Z49.1, Z49.2, N18.5)
- Asmenys, kuriems diagnozuoti navikai (C00–C96, D46–D47)
- Asmenys, kuriems atlikta kraujodaros kamieninių ląstelių transplantacija (Z94.8)
- Asmenys, kuriems atlikta parenchiminių organų transplantacija (Z94)
- Sergantieji reumatinėmis ligomis (M02–M08, M13, M30–M36, M45, M46)
- Sergantieji kepenų fibroze ir ciroze (K74)
- Asmenys, kuriems nustatytas hiposplenizmas arba įgimta asplenija (D73.0, Q89.01)
- Asmenys, kuriems nustatytas cerebrospinalinio skysčio nutekėjimas (G96.0)
- Asmenys, turintys kochlearinius implantus (Z96.2)
- Sergantieji ŽIV sukelta liga arba asmenys, infekuoti ŽIV (B20–B24, Z21)
- Asmenys, kuriems nustatyta įtrogeninė imunosupresija (D89.8)
- Asmenys, kuriems nustatytas imunodeficitas su vyraujančiais antikūnų pokyčiais (D80), kompleksiniai imunodeficitai (D81), imunodeficitas kartu su kitais pagrindiniais sutrikimais (D82), įprastas kintamasis imunodeficitas (D83) arba kiti imunodeficitai (D84)
- Asmenys, sergantys cukriniu diabetu (E10–E14)
- Asmenys, sergantys kita lėtine obstrukcine plaučių liga (J44)
- Asmenys, sergantys širdies nepakankamumu (I50)
- Asmenys, sergantys astma (J45–J46)
- 75 metų amžiaus ir vyresni asmenys

PCV – pneumokokinė konjuguota vakcina; ŽIV – žmogaus imunodeficit virusas.

HP profilaktika – esminė gydymo įstaigoje patvirtinto hospitalinės infekcijos profilaktikos protokolo dalis. HP profilaktikos taktika apima bendrąsias priemones ir priemones, skirtas aspiracijos rizikai mažinti (30 lentelė).

30 lentelė. HP profilaktikos taktika

Bendrosios priemonės	Priemonės, mažinančios aspiracijos riziką
• Racionalus antibiotikų vartojimas • Nuolatinis personalo mokymas ir kontrolė pagal patvirtintą profilaktikos protokolą • Griežtas rankų higienos protokolo laikymasis (tiek personalo, tiek paciento) • Ligoninės patalpų ir prietaisų plovimas bei dezinfekavimas • Pacientų, kuriems nustatytas grėsmingas sukėlėjas, izoliavimas • <i>Aspergillus</i> ir <i>Legionella</i> kontrolė	• Nuolatinė burnos higiena ir pusiau sėdima paciento padėtis • Vaistų, slopinančių kosulio refleksą, ir trankviliantų vengimas • Dažnesnis neinvazinės ventiliacijos taikymas, vengiant nazotrachėjinės intubacijos • Ventiliuojamiems pacientams užtikrinti poklostinį (subglotinį) drenažą, jei ventiliacija trunka ilgiau kaip 48 val.

HP – hospitalinė pneumonija.

Infekcija į kvėpavimo takus gali patekti iš hospitalinės aplinkos (per medicinos prietaisus, personalo rankas, vandenį, orą ir kt.) bei endogeniniu keliu (iš burnos ertmės, kolonizuotos nosiaryklės, virškinamojo trakto, odos).

Griežtas rankų higienos protokolo laikymasis yra svarbiausia visų hospitalinių infekcijų profilaktikos dalis. Ant personalo ir paciento rankų gali būti aptinkami visi potencialūs HP sukėlėjai. Rankos turi būti plaunamos antibakteriniu muilu ir alkoholio pagrindu pagamintais antiseptiniais tirpalais, laikantis penkių plovimo žingsnių metodikos. Rankų higiena privaloma prieš kiekvieną kontaktą su pacientu arba potencialiai užteršta hospitaline aplinka, po kontakto, taip pat kiekvieną kartą nusiėmus pirštines. Kitas svarbus infekcijos šaltinis – paciento burnos ertmė. Nustatyta, kad dėl lėtinių ligų hospitalizuotų arba slaugomų pacientų dantenose gana greitai (per 8 val.) formuojasi infekuotos plokštelės bei bioplėvė, sudaranti idealią terpę naujai patenkančių sukėlėjų kolonizacijai ir plitimui. Dėl mikroaspiracijos, sutrikusio kosulio reflekso bei nusilpusio imuninio atsako ši infekcija patenka į AKT.

Nustatyta, kad pusiau sėdima (30–45 laipsnių kampų) padėtis patikimai sumažina mikroaspiracijos ir pneumonijos riziką. Jei nėra kontraindikacijų, visiems intensyviosios terapijos skyriuje gydomiems arba I–II lovos režimo pacientams rekomenduojama pusiau sėdima padėtis arba viršutinės kūno dalies pakėlimas 30–45 laipsnių kampų. Tai itin svarbu maitinant pacientą. Ventiliuojamiems pacientams būtina užtikrinti nuolatinį (subglotinį)

drenažą. Intubacinio vamzdelio manžetės slėgis turi būti 20–30 mm H₂O. Toks slėgis padeda sumažinti aspiracijos riziką (nors visiškai neapsaugo nuo mikro-aspiracijos) ir išvengti trachėjos sienelės pažeidimo.

Apie 30 proc. sveikų asmenų priekinė nosies landos dalis kolonizuota *S. aureus*, iš jų iki 5 proc. randama MRSA. Invazinio MRSA dažnis hospitalinėje aplinkoje yra skirtingas įvairiose šalyse ir gydymo įstaigose; jis priklauso nuo daugelio veiksnių ir nuolat kinta. Hospitalinio MRSA paplitimas glaudžiai susijęs su invazinių (tarp jų ir intraveninių) procedūrų skaičiumi. Dėl šios priežasties būtina nuolatinė MRSA stebėseną.

Pastaraisiais metais registruojami hospitalinės legioneliozės atvejai. Šia liga susergama įkvėpus sukėlėju užkrėsto vandens aerozolio arba jo aspiravus. Legionelioze sergantis asmuo kito asmens užkrėsti negali. Hospitalinės legioneliozės šaltiniai: kondicionavimo ir vėdinimo sistemos, dušai, vandentiekis, inhaliatoriai, dirbtinės plaučių ventiliacijos (DPV) aparatai ir kt. Bakterijos žūsta karštame vandenyje ir biociduose (chloro turinčiuose dezinfekuojamuosiuose tirpaluose). Apsauginės priemonės (pagal teisės aktus): kartą per metus pagal reikalavimus valyti ir plauti prietaisus, inhaliacijų tirpalus ruošti tik iš sterilaus vandens, kas 3 mėn. (keturis kartus per metus) privaloma pakelti vandens temperatūrą virš 66 °C ne trumpiau kaip 25 min. Hospitalinėje aplinkoje naudojami instrumentai bei prietaisai turi būti dezinfekuojami ir sterilizuojami griežtai laikantis gamintojo pateiktų instrukcijų. Atliekant spirometriją hospitalizuotiems pacientams, privalu naudoti tik vienkartinius kandiklius su specialiu bakterijas ir virusus sulaikančiu filtru, o nosies spaustukas turi būti dezinfekuojamas arba naudojamas vienkartinis ir keičiamas po kiekvieno tyrimo.

LITERATŪRA

1. Aliberti S, Zanaboni AM, Wiemken T, Nahas A, Uppatla S, Morlacchi LC, et al. Criteria for clinical stability in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. *Eur Respir J.* 2013;42(3):742-9.
2. Ambrozaitis A. Suaugusiųjų rizikos grupių skiepijimo Lietuvoje rekomendacijos. Vilnius, 2015:19p.
3. Azoulay E, Russell L, Van de Louw A, Metaxa V, Bauer P, Povoja P, et al. Diagnosis of severe respiratory infections in immunocompromised patients. *Intensive Care Med.* 2020;46(2):298-314.
4. Benfield T, Skovgaard M, Schønheyder HC, Knudsen JD, Bangsbo J, Østergaard C, et al. Serotype distribution in non-bacteremic pneumococcal pneumonia: association with disease severity and implications for pneumococcal conjugate vaccines. *PLoS One.* 2013;8(8):e72743.
5. Bonten MJ, Huijts SM, Bolkenbaas M, Webber C, Patterson S, Gault S, et al. Polysaccharide conjugate vaccine against pneumococcal pneumonia in adults. *N Engl J Med.* 2015;372(12):1114-25.
6. Buchan BW, Armand-Lefevre L, Anderson N. Molecular diagnosis of pneumonia (including multiplex panels). *Clin Chem.* 2021;68(1):59-68.
7. Carney SM, Clemente JC, Cox MJ, Dickson RP, Huang YJ, Kitsios GD, et al. Methods in lung microbiome research. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2020;62(3):283-99.
8. Charalampous T, Kay GL, Richardson H, Aydin A, Baldan R, Jeanes C, et al. Nanopore metagenomics enables rapid clinical diagnosis of bacterial lower respiratory infection. *Nat Biotechnol.* 2019;37(7):783-92.
9. Cheng GS, Crothers K, Aliberti S, Bergeron A, Boeckh M, Chien JW, et al. Immunocompromised host pneumonia: definitions and diagnostic criteria: an official American Thoracic Society workshop report. *Ann Am Thorac Soc.* 2023;20(3):341-53.
10. Cheng Y, Cao X, Cao Z, Xu C, Sun L, Gao Y, et al. Effects of influenza vaccination on the risk of cardiovascular and respiratory diseases and all-cause mortality. *Ageing Res Rev.* 2020;62:101124.

11. Choi SH, Huh JW, Hong SB, Lee JY, Kim SH, Sung H, et al. Clinical characteristics and outcomes of severe rhinovirus-associated pneumonia identified by bronchoscopic bronchoalveolar lavage in adults: comparison with severe influenza virus-associated pneumonia. *J Clin Virol*. 2015;62:41-7
12. Cillóniz C, Ewig S, Polverino E, Marcos MA, Esquinas C, Gabarrús A, et al. Microbial aetiology of community-acquired pneumonia and its relation to severity. *Thorax*. 2011;66(4):340-6.
13. Cincilevičiūtė G, Averjanovaitė V, Mereškevičienė R, Pliatkienė G, Zablockis R, Danila E. Risk factors for complicated community-acquired pneumonia course in patients treated with β -lactam monotherapy. *Adv Respir Med* 2021; 89(4): 359–68.
14. Bingelytė A, Kalinauskaitė-Žukauskė V. 2023–2024 m. pneumonija sirgusių ir Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Kauno klinikų Pulmonologijos klinikos stacionare gydytų pacientų demografinių ir klinikinių duomenų analizė. *Pulmonologija ir alergologija*. 2025;9(1):78-87.
15. Dalhoff K, Ewig S. On behalf of the guideline development group: clinical practice guideline: adult patients with nosocomial pneumonia–epidemiology, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110(38): 634–40.
16. Danila E, Zablockis R, Gruslys V, Šileikienė V, Žurauskas E, Blažienė A, ir kt. Klinikinė pulmonologija. Penktasis, papildytas leidimas. Vilnius: Vaistų žinios, 2021.
17. Dinh A, Barbier F, Bedos JP, Blot M, Cattoir V, Claessens YE, et al. Update of guidelines for management of community acquired pneumonia in adults by the French Infectious Disease Society (SPILF) and the French-Speaking Society of Respiratory Diseases (SPLF): endorsed by the French intensive care society (SRLF), the French microbiology society (SFM), the French radiology society (SFR) and the French emergency society (SFMU). *Respir Med Res*. 2025;87:101161.
18. Di Pasquale MF, Sotgiu G, Gramegna A, Radovanovic D, Terraneo S, Reyes LF, et al. Prevalence and etiology of community-acquired pneumonia in immunocompromised patients. *Clin Infect Dis*. 2019;68(9):1482-93.
19. Eliakim-Raz N, Robenshtok E, Shefet D, Gafer-Gvili A, Vidal L, Paul M, et al. Empiric antibiotic coverage of atypical pathogens for community-acquired pneumonia in hospitalized adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2012(9):CD004418.

20. Ewig S, Bauer T, Richter K, Szencsenyi J, Heller G, Strauss R, Welte T. Prediction of in-hospital death from community-acquired pneumonia by varying CRB-age groups. *Eur Respir J*. 2013;41(4):917-22.
21. Ewig S, Höffken G, Kern WV, Rohde G, Flick H, Krause R, et al. Behandlung von erwachsenen patienten mit ambulant erworbener pneumonie und prävention – update 2016 [Management of adult community-acquired pneumonia and prevention - update 2016]. *Pneumologie*. 2016;70(3):151-200.
22. Ewig S, Torres A, Woodhead M. Assessment of pneumonia severity: a European perspective. *Eur Respir J*. 2006;27:6–8.
23. Fishman JA. *Pneumocystis jiroveci*. *Semin Respir Crit Care Med*. 2020;41(1):141-57.
24. Garcia Garrido HM, Mak AMR, Wit FWNM, Wong GWM, Knol MJ, Vollaard A, et al. Incidence and risk factors for invasive pneumococcal disease and community-acquired pneumonia in human immunodeficiency virus-infected individuals in a high-income setting. *Clin Infect Dis*. 2020;71(1):41-50.
25. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(4):388-416.
26. Hansen K, Yamba Yamba L, Wasserstrom L, Rünnow E, Göransson T, Nilsson A, et al. Exploring the microbial landscape: uncovering the pathogens associated with community-acquired pneumonia in hospitalized patients. *Front Public Health*. 2023;11:1258981.
27. Heo JY, Song JY, Noh JY, Choi MJ, Yoon JG, Lee SN, et al. Effects of influenza immunization on pneumonia in the elderly. *Hum Vaccin Immunother*. 2018;14(3):744-9.
28. Jones BE, Ramirez JA, Oren E, Soni NJ, Sullivan LR, Restrepo MI, et al. Diagnosis and management of community-acquired pneumonia. An official American Thoracic Society Clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2025 Jul 18.
29. Kitsios GD, Fitch A, Manatakis DV, Rapport SF, Li K, Qin S, et al. Respiratory microbiome profiling for etiologic diagnosis of pneumonia in mechanically ventilated patients. *Front Microbiol*. 2018;9:1413.

30. Kitsios GD. Translating lung microbiome profiles into the next-generation diagnostic gold standard for pneumonia: a clinical investigator's perspective. *mSystems*. 2018;3(2):e00153-17.
31. Kolditz M, Ewig S, Klapdor B, Schütte H, Winning J, Rupp J, et al. Community-acquired pneumonia as medical emergency: predictors of early deterioration. *Thorax*. 2015;70(6):551-8.
32. Ledoux MP, Guffroy B, Nivoix Y, Simand C, Herbrecht R. Invasive pulmonary aspergillosis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2020;41(1):80-98.
33. Lee JS, Giesler DL, Gellad WF, Fine MJ. Antibiotic therapy for adults hospitalized with community-acquired pneumonia: A systematic review. *JAMA* 2016;315:593–602.
34. Leesik H, Ani Ü, Juhani A, Altraja A. Microbial pathogens of adult community-acquired pneumonia in Southern Estonia. *Medicina (Kaunas)* 2006; 42(5):384–94.
35. Letourneau AR, Issa NC, Baden LR. Pneumonia in the immunocompromised host. *Curr Opin Pulm Med* 2014;20:272–9.
36. Limper AH, Knox KS, Sarosi GA, Ampel NM, Bennett JE, Catanzaro A, et al. An official American Thoracic Society statement: treatment of fungal infections in adult pulmonary and critical care patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 183(1): 96–128.
37. Lung M, Rello J. Microbiology of bacterial CAP using traditional and molecular techniques. *Eur Respir Monogr* 2014; 63: 25–41.
38. Man WH, de Steenhuijsen Piters WA, Bogaert D. The microbiota of the respiratory tract: gatekeeper to respiratory health. *Nat Rev Microbiol*. 2017;15(5):259-70.
39. Masur H, Brooks JT, Benson CA, Holmes KK, Pau AK, Kaplan JE, et al. Prevention and treatment of opportunist infections in HIV-infected adults and adolescents: updated guidelines from the centers for disease control and prevention, National Institutes of Health, and HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2014;58:1308–11.
40. Metlay JP, Waterer GW. Treatment of community-acquired pneumonia during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *Ann Intern Med*. 2020;173(4):304-5.

41. Metlay JP, Waterer GW. Update in adult community-acquired pneumonia: key points from the new American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America 2019 guideline. *Curr Opin Pulm Med*. 2020;26(3):203-7.
42. Tomczyk S, Bennett NM, Stoecker C, Gierke R, Moore MR, Whitney CG, et al. Use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine and 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine among adults aged ≥ 65 years: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2014;63(37):822-5.
43. Montravers Ph, Harpan A, Guivarch E. Current and future considerations for the treatment of hospital-acquired pneumonia. *Adv. Ther* 2016;33:151–66.
44. Morris A, Beck JM, Schloss PD, Campbell TB, Crothers K, Curtis JL, et al. Comparison of the respiratory microbiome in healthy nonsmokers and smokers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(10):1067-75.
45. Nair GB, Niederman MS. Year in review 2013: critical care–respiratory infections. *Critical Care* 2014;18:572–84.
46. Nation ML, Moss R, Spittal MJ, Kotsimbos T, Kelly PM, Cheng AC. Influenza vaccine effectiveness against influenza-related mortality in Australian hospitalized patients: a propensity score analysis. *Clin Infect Dis*. 2021;72(1):99-107.
47. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Pneumonia: Diagnosis and management of community–and hospital–acquired pneumonia in adults 2014. Available from: <http://publications.nice.org/uk/pneumonia/-cg191/recommendations#terms-used-in-this-guideline> (accessed Aug 14, 2025).
48. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, et al. Guidelines for the management of adults with community–acquired pneumonia. Diagnosis, assesment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Amer J Respir Crit Care Med* 2001;163:1730–54.
49. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016 ;62(4): e1–50.

50. Paul M, Nielsen AD, Gafter-Gvili A, Tacconelli E, Andreassen S, Almanasreh N, et al. The need for macrolides in hospitalised community-acquired pneumonia: propensity analysis. *Eur Respir J* 2007;30:525–31.
51. Pilch NA, Bowman LJ, Taber DJ. Immunosuppression trends in solid organ transplantation: the future of individualization, monitoring, and management. *Pharmacotherapy*. 2021;41(1):119-31.
52. Piso RJ, Arnold C, Bassetti S. Coverage of atypical pathogens for hospitalized patients with community-acquired pneumonia is not guided by clinical parameters. *Swiss Med Wkly* 2013;143:w13870.
53. Japanese Respiratory Society. Pneumonia in immunocompromised patients. *Respirology* 2009;14(2): S44–50.
54. Postma DF, van Werkhoven CH, van Elden LJ, Thijsen SF, Hoepelman AI, Kluytmans JA, et al. Antibiotic treatment strategies for community-acquired pneumonia in adults. *N Engl J Med* 2015;372:1312–23.
55. Ramirez JA, Musher DM, Evans SE, Dela Cruz C, Crothers KA, Hage CA, et al. Treatment of community-acquired pneumonia in immunocompromised adults: a consensus statement regarding initial strategies. *Chest*. 2020;158(5):1896-911.
56. Rohde GGU. The role of viruses in CAP. *Eur Respir Monogr* 2014;63:74–87.
57. Rotstein C, Evans G, Born A, Grossman R, Light RB, Magder S, et al. Clinical practice guidelines for hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in adults. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2008; 19(1):19–53.
58. Sabria M, Sopena N. HAP in nonventilated patients. *Eur Respir Mon* 2011;53:138–50.
59. Sakalauskas R, Bagdonas A, Bojarskas J, Dumčius S, Kudzytė J, Malakauskas K, ir kt. Suaugusiųjų ir vaikų pneumonijos diagnostika ir gydymas (Lietuvos pulmonologų sutarimas). *Medicina* 2003;39:307–25.
60. Sakalauskas R, Bagdonas A, Danila E, Malakauskas K, Miliauskas S, Nargėla R, ir kt. Suaugusiųjų apatinių kvėpavimo takų ir plaučių infekcijų diagnostikos ir gydymo rekomendacijos (Lietuvos pulmonologų sutarimas). K.; 2006.

61. Sakalauskas R, Danila E, Malakauskas K, Zablockis R, Vitkauskienė A, Ambrazaitienė R, ir kt. Suaugusiųjų pneumonijos diagnostika ir gydymas. Lietuvos pulmonologų sutarimas. Kaunas; 2016.
62. Shea KM, Edelsberg J, Weycker D, Farkouh RA, Strutton DR, Pelton SI. Rates of pneumococcal disease in adults with chronic medical conditions. *Open Forum Infect Dis.* 2014;1(1):ofu024.
63. Søgaaard M, Nielsen RB, Schønheyder HC, Nørgaard M, Thomsen RW. Nationwide trends in pneumonia hospitalization rates and mortality, Denmark 1997-2011. *Respir Med.* 2014;108(8):1214-22.
64. Summary of the latest data on antibiotic resistance in the European Union. Available from: <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Documents/antibiotic-resistance-in-EU-summary.pdf> (accessed Aug 28, 2025).
65. Thompson GR 3rd, Young JH. Aspergillus Infections. *N Engl J Med.* 2021;385(16):1496-509.
66. Torres A, Peetermans WE, Viegi G, Blasi F. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review. *Thorax.* 2013;68(11):1057-65.
67. Torres A, Ewig S, Lode H, Carlet J; European HAP working group. Defining, treating and preventing hospital acquired pneumonia: European perspective. *Intensive Care Med* 2009; 35:9-29.
68. Twigg HL 3rd, Morris A, Ghedin E, Curtis JL, Huffnagle GB, Crothers K, et al. Use of bronchoalveolar lavage to assess the respiratory microbiome: signal in the noise. *Lancet Respir Med.* 2013;1(5):354-6.
69. Varelle M, Kieninger E, Edwards MR, Regamey N. The airway epithelium: soldier in the fight against respiratory viruses. *Clin Microbiol Rev.* 2011;24:210-29.
70. Vitkauskienė A, Giedraitienė A, Dudzevičius V. Klebsiella pneumoniae, gaminančių plataus veikimo beta laktamazės, išskyrimo ir hospitalinės pneumonijos eigos sąsajos. *Medicina (Kaunas)* 2007; 43(10): 778-83.
71. Vitkauskiene A, Skrodeniene E, Jomantiene D, Macas A, Sakalauskas R. Changes in the dependence of Pseudomonas aeruginosa O serogroup strains and their resistance to antibiotics in a university hospital during a 5-year period. *Medicina (Kaunas)* 2011;47(7): 361-7.

72. Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, Herbrecht R, Kontoyiannis DP, Marr KA, et al. Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008; 46(3):327–60.
73. Wise MP, Butler CC. Lower respiratory tract infections: an adult CAP in primary care. *Eur Respir Monogr* 2014;63: 117–129.
74. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections—full version. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17(6): E1–59.
75. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Ieven M, Ortqvist A, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J*. 2005 ;26(6):1138-80.
76. Yoke LH, Lee JM, Krantz EM, Morris J, Marquis S, Bhattacharyya P, et al. Clinical and virologic characteristics and outcomes of coronavirus disease 2019 at a cancer center. *Open Forum Infect Dis*. 2021; 8(6):ofab193.
77. Zhang H, He F, Li P, Hardwidge PR, Li N, Peng Y. The Role of innate immunity in pulmonary infections. *Biomed Res Int*. 2021; 2021:6646071.

PRIEDAS

Priedas. Kai kurių antibiotikų dozavimas, sergant pneumonijomis

Antibiotikas	Vienkartinė dozė, g	Vartojimo būdas	Intervalas tarp dozių, val.
Penicilinai			
<i>Amoxicillinum</i>	1,0 1,0–2,0	PO IV	6–8 6
<i>Ampicillinum</i>	1,0–2,0	IV	4–6
<i>Benzylpenicillinum</i> (<i>Penicillinum G</i>)	1–4 mln. TV	IV	4–6
<i>Oxacillinum</i>	2,0	IV	4–6
<i>Phenoxymethylpenicillinum</i> (<i>Penicillinum V</i>)	0,5–1,0	PO	6–8
Penicilinai su beta laktamazijų inhibitoriais			
<i>Amoxicillinum et Ac. clavulanicum</i>	0,875/1,25 1,2–2,4	PO IV	8 4–8
<i>Ampicillinum et Sulbactamum</i> <i>Sultamicillinum</i> (<i>Ampicillinum et Sulbactamum</i>)	1,5–3,0 0,375–0,750	IV PO	6–8 12
<i>Piperacillinum et Tazobactamum</i>	3,375–4,5	IV	6–8
<i>Ticarcillinum et Ac. clavulanicum</i>	3,5	IV	4–6
II kartos cefalosporinai			
<i>Cefuroximum</i>	0,75–1,5	IV	6–8
<i>Cefuroximi axetilum</i>	0,25–0,5	PO	12
III kartos cefalosporinai			
<i>Cefoperazonum</i>	1,0–2,0	IV	6–12
<i>Cefotaximum</i>	1,0–2,0	IV	4–8
<i>Ceftazidimum</i>	1,0–2,0	IV	8–12
<i>Ceftriaxonum</i>	1,0–2,0	IV	12–24

Antibiotikas	Vienkartinė dozė, g	Vartojimo būdas	Intervalas tarp dozių, val.
IV kartos cefalosporinai			
<i>Cefepimum</i>	1,0–2,0	IV	8–12
Karbapenemai			
<i>Imipenemum et Cilastatinum</i>	1,0–2,0	IV	6–8
<i>Meropenemum</i>	1,0	IV	8
<i>Ertapenemum</i>	1,0	IV	24
<i>Meropenemum et vaborbactamum</i>	2/2	IV	8
Makrolidai			
<i>Azithromycinum</i>	Pirmoji dozė – 0,5, po to – 0,25 2,0 (vienkartinė dozė) 0,5	PO PO IV	24 Vienkartinė dozė kursui 24
<i>Clarithromycinum</i>	0,25–0,5 0,5	PO IV	12 12
<i>Erythromycinum</i>	0,25–0,5 0,5–1,0	PO IV	6 6
Fluorochinolonai			
<i>Ciprofloxacinum</i>	0,5–0,75 0,2–0,4	PO IV	12 8–12
<i>Levofloxacinum</i>	0,5–0,75	PO, IV	24
<i>Moxifloxacinum</i>	0,4	PO, IV	24
Linkozaminai			
<i>Clindamycinum</i>	0,3–0,45 0,6–0,9	PO IV	8 8
Aminoglikozidai			
<i>Amikacinum</i>	0,015–0,020/kg	IV, IR	24
<i>Gentamicinum</i>	0,005–0,007/kg	IV, IR	24
<i>Tobramycinum</i>	0,003–0,005/kg 0,3	IV, IR INH	24 12

Antibiotikas	Vienkartinė dozė, g	Vartojimo būdas	Intervalas tarp dozių, val.
Kitų grupių antibiotikai			
<i>Colistinum</i>	Pirmoji dozė – 9–12 mln. TV, po to – 3 mln. TV	IV	8
<i>Linezolidum</i>	0,6	PO, IV	12
<i>Tigecyclinum</i>	Pirmoji dozė – 0,1, po to – 0,05	IV	12
<i>Vancomycinum</i>	Pirmoji dozė – 0,025-0,03/kg, po to – 0,015–0,02/kg kas 8–12 val, stebint koncentracijas	IV	8–12

Vaistų dozės, kai nesutrikusi inkstų funkcija. Prieš skiriant konkretų vaistą, būtina vadovautis vaistų gamintojo instrukcijomis.

PO – gerti; IV – į veną; IR – į raumenis; INH – inhaliuojamasis; TV – tarptautiniai vienetai.

Suaugusiųjų pneumonijos diagnostika ir gydymas
Lietuvos pulmonologų sutarimas

Tiražas 200 egz.

Leido ir spausdino UAB „Vita e Litera“
Savanorių pr. 137, LT-44146, Kaunas
www.tuka.lt | info@tuka.lt

