

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ АСПИРАЦИОННАЯ ПНЕВМОНИЯ В ПРАКТИКЕ ФТИЗИАТРА

А.С. Свистунова

*ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава России»,
кафедра фтизиатрии*

*ГКУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента
здравоохранения города Москвы»*

Введение

Согласно современным взглядам, **пневмония** – это инфекционное поражение альвеол, сопровождающееся инфильтрацией паренхимы воспалительными клетками и экссудацией в ответ на внедрение микроорганизмов в стерильные (в норме) отделы респираторного тракта. Поскольку пневмонии в принципе являются острыми инфекционными заболеваниями, то определение «острая» перед диагнозом «пневмония» является излишним (тем более что термин «хроническая пневмония» практически вышел из употребления). Наиболее полно особенности течения пневмонии отражает этиологический принцип классификации. Однако недостаточная информативность и значительная продолжительность традиционных микробиологических исследований, невозможность выделить культуру внутриклеточных возбудителей при использовании стандартных диагностических подходов, трудности в разграничении «микроба-свидетеля» и «микроба-возбудителя», распространенная практика приема противомикробных препаратов до обращения за медицинской помощью объясняют отсутствие этиологического диагноза у каждого второго больного пневмонией. В настоящее время наиболее важным представляется разделение пневмоний, с учетом времени и условий инфицирования легочной ткани, на **внебольничные** (домашние, амбулаторные) и **нозокомиальные** (госпитальные, внутрибольничные).

Внебольничные и госпитальные пневмонии подразделяют также, в зависимости от возраста заболевшего, на пневмонии лиц до 60 лет и пневмонии у лиц старше 60 лет или на фоне сопутствующей патологии (неспецифические заболевания легких, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет и др.)

Кроме того, выделяют аспирационные пневмонии и пневмонии у лиц с иммунодефицитом (врожденным или приобретенным). По-прежнему сохраняется значимость морфологии, локализации и распространенности пневмонии, а также степени тяжести и наличия осложнений.

Для фтизиатров особенно актуальны те пневмонии, которые по характеру течения (как правило, затяжного), по более характерной для туберкулеза локализации (первый и второй сегменты верхних долей, или шестые сегменты обоих легких), по особенностям клинического течения (постепенное начало, позднее появление деструкции) сходны с туберкулезом и требуют проведения дифференциального диагноза между этими заболеваниями. Неадекватная терапия пневмонии в амбулаторных условиях ведет к нарастанию воспалительных изменений в легких, не способствует рассасыванию воспалительного инфильтрата, что также является поводом к направлению пациента к фтизиатру. Значима группа больных пневмониями на фоне посттуберкулезных остаточных изменений в легких, внутригрудных лимфатических узлах, бронхах и плевре после перенесенного в прошлом туберкулеза, особенно если пнев-

мония развилась в зоне бывшего туберкулезного воспаления. Пневмонии у больных активным туберкулезом в любом случае предполагают необходимость исключения обострения или прогрессирования туберкулеза. Несмотря на увеличение числа и доступности диагностических тестов, различных современных методов обследования больных, число ошибок при проведении дифференциального диагноза между активным туберкулезом и пневмонией сохраняется высоким (от 30 до 55%). Больные активным туберкулезом или наблюдающиеся в противотуберкулезном диспансере по поводу затихающего туберкулеза, а также лица, являющиеся группой риска в отношении повторных вспышек туберкулеза, одновременно имеют много факторов, предрасполагающих к развитию у них аспирационной пневмонии.

Цель лекции

Повысить знания фтизиатров по особенностям клинических проявлений внебольничной аспирационной пневмонии, имеющей большое сходство с туберкулезом и требующей специальных подходов к ее лечению.

В результате освоения учебного материала слушатели должны пополнить свои знания по следующим **теоретическим разделам**:

- этиология внебольничной аспирационной пневмонии;
- особенности локализации;
- факторы риска;
- особенности клинической картины и диагностики;
- принципы лечения.

Слушатели должны овладеть следующими практическими навыками:

- уметь использовать все клинические приемы диагностики аспирационной пневмонии;
- уметь назначить в полном объеме комплекс клинико-лабораторных, лучевых и, в показанных случаях, инвазивных методов исследования;
- уметь провести адекватную терапию.

Патогенез и этиология амбулаторных аспирационных пневмоний

Выделение амбулаторной (внебольничной) аспирационной пневмонии имеет практическое значение с точки зрения назначения антибактериальной терапии, так как неадекватный выбор антибиотика по прошествии двух-четырех недель неэффективного лечения вынуждает терапевта или пульмонолога заподозрить туберкулез и проводить дополнительные диагностические исследования и лечебные мероприятия. Аспирация содержимого ротовой полости и носоглотки является одним из наиболее частых путей проникновения микроорганизмов в дыхательные пути. Однако во фтизиатрической практике важным фактором риска является такое осложне-

ние туберкулеза как легочное кровотечение. В детском возрасте частой причиной аспирационной пневмонии является вдыхание или случайное проталкивание в дыхательные пути инородных тел (бус, злаковых зерен, таблеток и других мелких предметов). Наиболее опасна аспирация инородных тел растительного происхождения. Наши наблюдения показали, что, как и злаковые зерна, некоторые пластмассы (например, аспирированные в бронхи пластмассовые бусы) также обладают способностью увеличиваться в объеме в 15-20 раз и сохраняться в бронхиальном дереве годами. У детей аспирация инородных тел чаще происходит в положении стоя. Факт аспирации может остаться неизвестным, так как ребенок или боится сказать об этом, или через какое-то время забывает данный эпизод. У взрослых аспирация возникает, как правило, в положении лежа или полулежа. Многие взрослые, особенно употребляющие алкоголь или наркотические средства, могут аспирировать твердые частицы пищи, мелкие косточки, иногда даже небольшие зубные протезы.

В настоящее время **аспирационными пневмониями** принято считать только пневмонии, возникающие после документированного эпизода массивной аспирации или при наличии факторов риска для ее развития. Однако не каждая аспирация ведет к развитию пневмонии. Проведенные исследования с радиоактивной меткой показали, что аспирация содержимого ротовой полости и носоглотки документируется у 45-50% здоровых лиц и примерно у 70% больных с нарушением уровня сознания.

Для развития аспирационной пневмонии необходимы следующие условия:

- нарушение местных факторов защиты дыхательных путей (нарушение функции надгортанника, отсутствие кашлевого рефлекса, нарушения мукоцилиарного клиренса и др.);
- патологический характер аспирата (агрессивность содержимого: высокая кислотность, наличие желчных кислот и др.);
- большой объем аспирата или размера инокулюма;
- большое число бактерий, достигающих терминальных бронхиол и/или их высокая агрессивность;
- сниженный статус защитной системы пациента, не препятствующий размножению бактерий.

Аспирация в трахеобронхиальное дерево может приводить к следующему:

- полному отсутствию каких-либо клинических проявлений;
- развитию дистресс-синдрома, дыхательной недостаточности и смерти больного;
- механической обструкции дыхательных путей и вероятному развитию в последующем воспалительного процесса (примерно в 30% случаев);
- химическому пневмониту и вероятному развитию в последующем воспалительного процесса (примерно в 30% случаев), то есть собственно аспирационной пневмонии.

К развитию аспирационной пневмонии предрасполагают следующие факторы риска:

- состояния, ведущие к снижению или нарушению сознания;
- дисфагия;
- нарушение моторики пищевода и желудка;
- плохое состояние полости рта;
- легочные кровотечения.

Снижение или нарушение сознания возникают при комах практически любой этиологии (инсульты, передозировка снотворных, транквилизаторов, наркотических средств, декомпенсация сахарного диабета). Инвазивные исследования и операции под наркозом, алкогольные эксцессы также приводят к снижению сознания и нарушению нормального глоточного рефлекса с затеканием секрета ротоглотки в дыхательные пути. *Дисфагия*, один из самых сильных предрасполагающих к аспирационной пневмонии факторов, развивается в течение года примерно у 50% лиц, перенесших инсульт. *Заболевания желудка* – это одна из частых предшествующих или сочетанных с туберкулезом патологий. Зондовое питание, состояние после гастрэктомии, болезнь оперированного желудка, гастроэзофагальный рефлюкс наблюдаются примерно у 80% больных хроническими формами туберкулеза и у 48% пациентов с впервые диагностированным туберкулезом. Между нарушением моторики пищевода и желудка и частотой развития аспирационной пневмонии выявлена прямая зависимость. Высокая кислотность аспирата приводит к развитию химического пневмонита (неинфекционного повреждения легких), характеризующегося нейтрофильным воспалением. Это обуславливает нарушение барьера слизистой дыхательных путей и повышает риск развития бактериальной инфекции. Низкая кислотность желудочного содержимого также является неблагоприятным моментом, так как сопровождается колонизацией желудка грамотрицательными бактериями и создает критическую массу возбудителей, могущую вызвать пневмонию. Наличие всех перечисленных факторов способствует развитию аспирационной пневмонии.

Нормальная микрофлора ротоглотки содержит анаэробы в концентрации 10^8 микроорганизмов в 1 мл содержимого: фузобактерии, бактероиды, превотеллы, анаэробные кокки. Число аэробов несколько меньше и составляет 10^7 микроорганизмов в 1 мл (в основном это кокки). При наличии гингивита и периодонтита содержание перечисленных микроорганизмов возрастает на три порядка и выше, что значительно увеличивает риск развития аспирационной пневмонии. В то же время, у лиц без зубов число микроорганизмов снижено и, следовательно, риск развития аспирационной пневмонии у них меньше.

Крупные размеры аспирата ведут к механической обструкции дыхательных путей, гиповентиляции, ателектазу легочной ткани, застою бронхиального секрета, что повышает риск раз-

вития легочной инфекции. В зависимости от происхождения аспирата (зерна злаков, некоторые пластмассы) воспалительный процесс в легких может протекать с незаметным началом и с последующим, при увеличении аспирата в объеме, отсроченным развитием пневмонии.

Аспирированная в дыхательные пути кровь во время легочного кровотечения вызывает не только механическое нарушение проходимости бронхов, но и служит благоприятной питательной средой для размножения микроорганизмов.

При внебольничных аспирационных пневмониях преобладают анаэробы (чаще, как минимум, два патогена – около 50% случаев) и комбинация анаэробов и аэробов (около 40%), только аэробную микрофлору обнаруживают примерно в 10% случаев.

Анаэробные микроорганизмы, по сравнению с аэробными, менее вирулентны, поэтому воспалительные процессы при большинстве внебольничных аспирационных пневмоний протекают менее бурно. Исключением является пневмония, вызванная некрофильной фузобактерией, обладающей высокой вирулентностью. В последнее десятилетие пневмонии, обусловленные этим возбудителем, встречаются редко. Аэробные возбудители аспирационной пневмонии представлены пневмококками, золотистым стафилококком, пиогенным и зеленым стрептококком, гемофильной палочкой (особенно типа В), клебсиеллой, энтеробактериями, кишечной и редко – синегнойной палочкой.

Для этиологической диагностики аспирационной пневмонии посеvy мокроты не могут быть использованы ввиду того, что анаэробы в больших количествах присутствуют в верхних дыхательных путях и контаминируют мокроту. Посевы крови также редко дают положительный ответ, так как аспирационная пневмония, как правило, не ассоциирована с бактериемией. Наибольшее значение имеет забор для микробиологического исследования материала непосредственно из трахеи или дренирующего бронха: транстрахеальная аспирация или аспирация во время бронхоскопии. Транстрахеальная аспирация – более инвазивный метод и может осложниться кровотечением. Второй метод более доступен. При проведении фибробронхоскопии содержимое дренирующего бронха аспирируется. Полученный материал защищен от контаминации внутри двойного телескопического катетера биодegradирующей пробкой. Аспират быстро помещают в транспортную емкость с анаэробной средой. Длительность от момента забора материала до посева не должна превышать двух часов. Питательные среды и условия, созданные для роста возбудителя, должны учитывать высокую вероятность наличия анаэробов. При наличии эмпиемы плевры посев плеврального содержимого очень важен для этиологической диагностики и материал для исследования также должен быть помещен в емкость с анаэробной средой.

Аспирационный синдром, сопровождающийся проникновением в терминальные бронхиолы критической массы микробных возбудителей или их высокой агрессивностью и вирулентностью, может вызвать развитие аспирационной пневмонии, которая при отсутствии адекватных лечебных мероприятий проходит следующие этапы развития:

- пневмонит (пневмония);
- некротизирующая пневмония (формирование очагов деструкции размером менее 1 см, без уровней жидкости);
- абсцесс легких (одиночные или множественные полости размерами более 2 см, с уровнем жидкости или без него);
- эмпиема плевры.

В редких случаях развивается анаэробный сепсис.

Клинические проявления амбулаторных аспирационных пневмоний

Для аспирационной пневмонии характерна локализация воспалительного процесса в так называемых зависимых сегментах легких, что определяется положением тела пациента в момент аспирации. Задний сегмент верхних долей (C_2), задне-верхний сегмент правого легкого (C_1) и верхний сегмент нижних долей (C_6) являются зависимыми сегментами, если в момент аспирации пациент находился в положении лежа. Если аспирация произошла в то время, когда пациент находился в вертикальном положении, то аспират попадает в нижние доли легких, чаще правого. Первый вариант локализации аспирационной пневмонии чаще встречается у взрослых людей, для которых характерны вышеперечисленные факторы риска. Второй вариант более характерен для молодых людей и детей, более подвижных и чаще играющих с различными мелкими предметами.

Сразу после аспирации возникает приступ сильного кашля, обусловленный внезапным раздражением дыхательных путей инородным телом, который заканчивается в течение нескольких часов. Развитие клинических симптомов пневмонии, как правило, наступает отсрочено – через 7-14 дней, а иногда и через несколько недель. В последующие нескольких дней, а иногда и недель, появляются маловыраженные клинические признаки: слабость, субфебрильная температура, у ряда больных снижается масса тела, иногда возникает кровохаркание. Но на второй-третьей неделе вновь появляется или значительно усиливается кашель (последний, как правило, всегда имеет место у курильщиков, больных хроническими бронхолегочными заболеваниями или туберкулезом). Появляется или увеличивается отделение мокроты, которая при пневмонии анаэробной этиологии может иметь зловонный характер. Однако некоторые анаэробы (микроаэрофильные стрептококки) не придают гнилостный запах мокроте, так как не образуют соответствующих продуктов метаболизма. Субфебрильная температура может смениться фебрильной. В гемограмме появ-

ляется умеренный лейкоцитоз, который может нарастать при развитии абсцесса или эмпиемы. Образованию деструкции в легочной ткани иногда предшествует умеренная анемия. При аспирационной пневмонии, вызванной анаэробами, практически никогда не наблюдаются ознобы. Появлению эмпиемы предшествуют плевральные боли. Рентгенологические исследования легких через одну-две недели после факта аспирации и появления клинических симптомов выявляют в зависимых сегментах одну из стадий аспирационной пневмонии.

Значительно реже аспирационная пневмония напоминает по течению пневмококковую: с внезапным началом, высокой лихорадкой, одышкой, болями в грудной клетке. Чем младше ребенок, тем чаще преобладает острая форма аспирационной пневмонии. Возможно также течение с рецидивирующими атаками высокой лихорадки, одышкой, цианозом, болями в грудной клетке. Во фтизиатрической практике мы наблюдали только единичные случаи подобного течения аспирационной пневмонии. Это объяснялось нарушением проходимости бронха в результате поворота пластмассовой бусины, когда ее полая часть принимала по отношению к просвету бронха перпендикулярное положение, то есть бронх был перекрыт. Инородные тела в бронхах быстро обрастают грануляционной тканью, что способствует дальнейшему нарушению проходимости бронхов. Поэтому бронхоскопия должна проводиться как можно раньше не только с диагностической целью, но и для возможного удаления инородного тела, иногда даже туберкулезных петрификатов, и для аспирации крови.

Лечение амбулаторных аспирационных пневмоний

Основным компонентом лечения аспирационной пневмонии является этиотропная антибактериальная терапия. Сложность получения культуры анаэробов предполагает назначение эмпирической терапии. У больных, перенесших в прошлом туберкулез, аспирационная пневмония часто локализуется в зоне посттуберкулезных изменений, то есть в тех же «заинтересованных» сегментах или в оперированном легком. Воспалительный процесс в измененном рубцами, пневмосклерозом, кальцинированными очагами участке легкого с деформированными или стенозированными дренирующими бронхами протекает тяжелее, длительнее, и может спровоцировать реактивацию туберкулеза.

Достаточно высокой эффективностью обладают «ингибиторозащитные» пенициллины, которые в современных условиях отнесены к первой линии препаратов для лечения аспирационной пневмонии: *амоксициллин/клавуланат*; *ампициллин/сульбактам*. Карбапенемы (*имипенем/циластин* и *меропенем*) обладают примерно одинаково высокой активностью в отношении анаэробных микроорганизмов и используются при более тяжелом течении процесса.

Самыми перспективными препаратами для лечения аспирационной пневмонии считаются новые фторхинолоны – *моксифлоксацин*, *гатифлоксацин*, *тровафлоксацин*, обладающие широким спектром антимикробной активности и пролонгированным действием на подавляющее большинство возможных возбудителей, включая и синегнойную палочку.

Экспериментальные данные показали высокую эффективность одного из макролидов (*кларитромицина*) по отношению к анаэробам. Этот препарат может представлять интерес при ассоциации анаэробов и так называемых атипичных возбудителей (хламидий, микоплазм, легионелл).

Клинические данные об использовании новых фторхинолонов и кларитромицина при лечении аспирационной пневмонии пока еще немногочисленны.

Долгое время препаратом выбора для лечения аспирационных пневмоний считался *бензилпенициллин*, назначаемый внутривенно в относительно высоких дозах – 12-20 млн. ед. в сутки. Исследования последних лет показывают, что 30% анаэробов продуцируют β -лактамазы, а доля устойчивых штаммов составляет до 90%. Высокие дозы пенициллина позволяют преодолеть устойчивость возбудителя, но при введении свыше 20 млн. ед. в сутки возрастает риск развития судорожного синдрома. Данная схема оправдана при определенных ситуациях, когда имеются какие-либо противопоказания к использованию других антибиотиков.

Клиндамицин, по сравнению с пенициллином, обладает большей активностью по отношению к анаэробам, устойчивость большинства из которых составляет около 5%. Препарат может назначаться в виде ступенчатой терапии: первые несколько дней внутривенно по 600 мг три раза в сутки с переходом на таблетированный препарат – по 300 мг каждые шесть часов.

Определенной эффективностью и сравнительно невысокой стоимостью обладает комбинированная внутривенная терапия бензилпенициллином в вышеуказанных дозах и *метронидазолом* внутрь по 500 мг каждые 8-12 часов. При достижении клинического эффекта бензилпенициллин может быть заменен на пероральный препарат из группы пенициллинов: амоксициллин по 500 мг каждые восемь часов в сочетании с таблетированным метронидазолом по 500 мг каждые шесть-восемь часов. Метронидазол действует практически на все штаммы

анаэробов, а устойчивость микроорганизмов по отношению к нему составляет около 12%. Монотерапия метронидазолом недопустима, так как к нему быстро (в течение трех дней) развивается устойчивость, и к тому же он не действует на другие группы возможных возбудителей аспирационной пневмонии – грамположительные анаэробы, микроаэрофильные и аэробные стрептококки.

Ответ на адекватную антибактериальную терапию примерно у 80% больных аспирационной пневмонией наступает в течение первых пяти дней лечения. Продолжительность курса лечения у больных без абсцесса и эмпиемы должна составлять не менее 14 дней. Рекомендуемая длительность терапии у больных с абсцессом легких и эмпиемой составляет два-три месяца. В большинстве случаев могут потребоваться и дополнительные мероприятия (лечебная бронхоскопия или хирургическое лечение). Во фтизиатрической клинике, когда аспирационные пневмонии развиваются в зоне посттуберкулезных изменений, рассасывание воспаления происходит медленнее.

Тактика ведения больных с предполагаемой внебольничной аспирационной пневмонией и подозрением на активный туберкулез заключается в следующем:

- при сборе анамнеза необходимо уточнить наличие возможных факторов риска и указаний на возможную аспирацию;
- следует провести многократное исследование мокроты или бронхиального аспирата с целью поиска микобактерий туберкулеза и обнаружения анаэробных возбудителей;
- как можно ранее провести бронхоскопическое исследование с забором аспирата для поиска возможного возбудителя заболевания, а затем – проводить лечебные бронхоскопии.

Наиболее частой ошибкой фтизиатров является одновременное назначение противотуберкулезных и неспецифических антимикробных препаратов в момент выявления пневмонии. Сочетанная терапия может затруднить обнаружение микобактерий туберкулеза. К объективным трудностям лечения больных аспирационными пневмониями следует отнести сложности в выявлении неспецифической микрофлоры и, прежде всего, анаэробов. Но при обнаружении возбудителя необходимо проведение целенаправленной антимикробной терапии.

Контрольные вопросы и тестовые задания

1. Какие возбудители чаще всего вызывают развитие внебольничной аспирационной пневмонии?
2. Какой материал должен использоваться для определения этиологии внебольничной аспирационной пневмонии?
3. В чем заключается сходство туберкулеза и внебольничной аспирационной пневмонии?
4. Каковы факторы риска для развития внебольничной аспирационной пневмонии?
5. В каких сегментах легких чаще всего развивается внебольничной аспирационная пневмония?
6. Какие группы antimicrobных препаратов наиболее эффективны в лечении внебольничной аспирационной пневмонии?
7. Каковы основные отличия внебольничной аспирационной пневмонии у взрослых и детей?

Выберите один правильный ответ из нескольких предлагаемых.

8. Роль анаэробных бактериоидов в возникновении пневмоний высока при:

- А. СПИДе
- Б. Муковисцидозе
- В. Сахарном диабете
- Г. Остром нарушении мозгового кровообращения со стволовыми расстройствами
- Д. Вирусной инфекции

(Правильный ответ: Г).

9. Аспирационная пневмония чаще вызывается:

- А. Пневмококком и гемофильной палочкой
- Б. Бактероидами и пневмококками
- В. Микоплазмой и пневмококками
- Г. Клебсиеллой и синегнойной палочкой
- Д. Гемофильной палочкой и хламидиями

(Правильный ответ: Б).

Сведения об авторе

Свистунова Анна Семеновна – профессор кафедры фтизиатрии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава России», главный научный сотрудник ГКУЗ города Москвы «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», доктор медицинских наук, профессор

Адрес: 107014, г.Москва, ул. Стромынка, д.10

Тел./факс +7 (499) 748-03-26

e-mail: swistunova.nyura@yandex.ru