

УДК 616.24-002

АСПІРАЦІЙНА ПНЕВМОНІЯ: ВІД ЕТІОЛОГІЇ ДО ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ (огляд літератури)

О.А. Желеховський, кандидат медичних наук, доцент, підполковник медичної служби, доцент кафедри військової терапії Української військово-медичної академії

О.І. Валігуря, начальник пульмонологічного відділення клініки (загальнотерапевтичної) Військово-медичного клінічного центру особового складу Збройних Сил України

Резюме. У огляді літератури представлені сучасні погляди вітчизняних та закордонних медичних фахівців на проблему аспіраційною пневмонії. Викладений матеріал розрахований на широке коло практикуючих лікарів: терапевтів, пульмонологів, хірургів, анестезіологів.

Ключові слова: аспірація, пневмонія, фактори ризику, антибіотикотерапія, профілактика.

Вступ. Згідно діючого наказу МОЗ України від 19 березня 2007 року № 128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» та класифікацією МКХ 10: J12–J18 виділяють такі види пневмонії: негоспіタルна (позалікарняна, розповсюджена, амбулаторна); нозокоміальна (госпіタルна); аспіраційна; пневмонія в осіб з тяжкими порушеннями імунітету (вроджений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенна імуносупресія). Така класифікація пневмоній має велике практичне значення з точки зору ведення хворих [8].

Аспірація з ротової порожнини та носових отворів є одним з найчастіших шляхів проникнення мікроорганізмів у дихальні шляхи. Інші механізми: інгаляція, гематогенне розповсюдження, контактне проникнення з вогнища інфекції – відіграють значно меншу роль у генезі пневмоній. Незважаючи на те, що аспірація є основним механізмом надходження патогену у дихальні шляхи як при не госпіタルних, так й госпіタルних пневмоніях, аспіраційною пневмонією прийнято називати тільки пневмонію у хворого після документованого епізоду масивної аспірації або у хворих, які мають фактори ризику для розвитку аспірації [1, 3].

Термін «аспіраційний синдром» прийнятий для визначення різних клінічних та патофізіологічних ефектів, що виникають

внаслідок потрапляння у нижні відділи дихальних шляхів сторонніх тіл та речовин. Аспіраційний синдром можна класифікувати з урахуванням природи аспірованої речовини/тіла, включаючи тверді тіла, рідини (інертні – вода, мінеральні олії тощо; хімічно активні – кислий вміст шлунку, ароматичні вуглеводні тощо); виділення, які забруднені патогенними мікроорганізмами. Досить часто аспірат може містити комбінацію цих речовин. Аспіраційний пневмоніт (пульмоніт) – запальна реакція, в основі котрої зазвичай є хімічне ураження легеневої тканини у відповідь на аспірацію [4, 5, 18].

Аспіраційна пневмонія (АП) – це легеневі ураження, які виникають внаслідок аспірації вмісту шлунку, носових отворів або ротової порожнини та розвитку у подальшому інфекційного процесу [1, 3, 22, 35].

Етіологічні чинники АП. Реальна кількість випадків АП невідома. Цей діагноз зустрічається у важких дорослих хворих, які знаходяться у критичному стані (як правило) у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії (ВРіТ), у котрих є фактори ризику, що сприяють аспірації (табл. 1, 2) [3, 22, 23, 27, 37, 40].

При комі будь-якого походження (інсульты, інші цереброваскулярні події, передозування снодійних, транквілізаторів, наркотичних засобів тощо), при судомних станах, загальній анестезії – відбувається порушення нормального ковткового рефлексу та секрет

ротоковтки затікає у дихальні шляхи, тобто відбувається аспірація [24, 25]. Триває вживання алкоголю призводить до порушення факторів імунного захисту, кашлевого рефлексу та до орофарингеальної колонізації патогенними мікроорганізмами, включно, окрім традиційної анаеробної флори, *Staphylococcus*

aureus й грам-від'ємні мікроорганізми (*Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.*). Висока частота аспіраційних подій у п'яниць пов'язана з епізодами станів без свідомості під час алкогольних ексцесів, порушеннями сну, блювотою та розладами моторики стравоходу [6, 23, 28].

Таблиця 1
Фактори ризику розвитку аспіраційних пневмоній

Фактори ризику, що пов'язані з хворим	Фактори ризику, що пов'язані з властивостями аспірату
<p>порушення свідомості (вживання алкоголю та медичних препаратів, деменція, пухлини ЦНС, судинні захворювання головного мозку)</p> <p>важкі фонові захворювання (Myasthenia Gravis, ботулізм, хвороба Паркінсона, поліомієліт, синдром Гієнна-Баре, параліч голосових зв'язок, поліміозит, дисфагія, перитоніт, непрохідність кишечнику, асцит, шлунково-кишкова кровотеча, зниження pH шлунку, гастроезофагальний рефлекс, стан після гастректомії, ксеростомія, сепсис, печінкова та ниркова недостатність, уремія)</p> <p>судоми</p> <p>інсульт</p> <p>алкоголізм</p> <p>чоловіча стать</p> <p>не біла раса</p> <p>вагітність</p> <p>дисфагія</p> <p>цукровий діабет</p> <p>ожиріння</p> <p>похилий вік (більше 60 років)</p> <p>зонд для ентерального харчування, інтубація трахеї (оротрахеальна або назотрахеальна)</p> <p>захворювання зубів та ясен</p>	<p>pH матеріалу < 2,5</p> <p>крупні частинки а аспіраті</p> <p>великий обсяг аспірату (> 25 мл)</p> <p>гіпертонічний розчин</p> <p>висока бактерицидна контамінація</p>

Таблиця 2

Фактори ризику аспірації (Ватанская И.Ю., Ярцева С.В., Козлова Н.В., 2009)

Основні причини	Фактори ризику
Порушення свідомості різного походження	Отруєння/передозування лікарськими засобами; гостре/хронічне отруєння алкоголем, сурогатами алкоголю, ароматичними вуглеводнями тощо; загальна анестезія/седація при проведенні ендоскопічних досліджень (ЕФГДС, бронхоскопія); інсульт (ішемічний/геморагічний); пухлини ЦНС, травма (ЗЧМТ, політравма тощо)
Наявність патогенних мікроорганізмів у носоковтці	Пародонтоз; гінгівіт; пухлини; травми обличчя, ший; гастроезофагальна рефлюксна хвороба; нориці (трахеобронхіальні); дисфагії різного походження
Захворювання центральної та периферичної нервової системи	Черепно-мозкові травми; інсульт; порушення цереброваскулярні; міастенія; розсіяний склероз, хвороба Паркінсона, аміотрофічний боковий (латеральний) склероз; метаболічна енцефалопатія тощо
Механічні та ятрогенні фактори, що пошкоджують верхні відділи дихальних шляхів та ШКТ	Зонди назогастральні, ендотрахеальні трубки, трахеостома, блювота різного походження

До 10% позагоспітальних пневмоній є аспіраційними, за даним різних авторів. Значно вищим є цей показник серед пацієнтів похилого віку, що мають низку супутньої патології, котра і є фоном для аспірації. Аспірація можлива іноді навіть у здорових осіб. При іригації носоковтки розчином з радіоактивною міткою при виконанні радіонуклідних досліджень встановлено, що аспірація була у 45-50% здорових осіб та у 70% хворих з порушеннями свідомості різного походження [30, 32]. Виникнення АП залежить від декількох факторів: числа бактерій, що досягли термінальних бронхіол, їх вірулентності, стану захисту нижніх дихальних шляхів. А чи будуть мікроорганізми розмножуватися та викликати пневмонію або будуть знищенні факторами захисту – визначає стан системи захисту хазяїна [1, 4, 18, 25].

Патогенез АП. При відсутності факторів ризику малі кількості аспірату рідко призводять до розвитку яких-небудь симптомів аспірації, тим більше до пневмонії. Розвиток пневмонії визначається не тільки кількістю аспірованого вмісту, але і його характером (інфіковане або стерильне, нейтральне хімічно або агресивне, рідке або в'язке, чи наявні сторонні частинки). Низка епізодів аспірації перебігає безслідно, а пневмонія розвивається або у випадку потрапляння великої кількості інфікованого вмісту, коли природні захисні механізми мукоциліарного кліренсу пригнічені, або при впливі на нижні дихальні шляхи агресивного (з низьким pH) аспіраційного вмісту [5, 23, 24].

Хімічні властивості аспірату є фактором, що визначає характер ушкодження легень. Низька кислотність аспірованого матеріалу ($\text{pH} < 2,5$)

призводить до розвитку хімічного пневмоніту, що характеризується нейтрофільним запаленням, це, у свою чергу, призводить до порушення бар'єрної функції слизової оболонки дихальних шляхів та збільшення ризику розвитку бактеріальної інфекції. Всмоктування кислоти в дихальних шляхах відбувається дуже швидко: вже через 3 хвилини після аспірації в крові визначається її максимальна концентрація, ще через декілька хвилин морфологічно визначаються поліморфноклітинна інфільтрація, крововиливи, набряк, злущування альвеолярного епітелію та ателектазування альвеол. Підвищується проникність капілярів, альвеоли заповнюються транссудатом, розвивається синдром гострого ушкодження легень (СГУЛ) та гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) [21, 35, 38].

Аспірація з ротової порожнини та носоковтки є одним з найбільш частих шляхів проникнення мікроорганізмів у дихальні шляхи. Інші механізми – інгаляція, гематогенне розповсюдження, контактне проникнення з вогнища інфекції – відіграють значно меншу роль у походженні пневмонії. До АП відносять тільки пневмонії після задокументованого епізоду аспірації або у хворих, які мають фактори ризику для розвитку аспірації (див табл. 1, 2), незважаючи на те, що аспірація є основним механізмом потрапляння у дихальні шляхи патогену як при позагоспітальних, так і нозокомійальних пневмоніях [22, 34]. Дві умови потрібні для розвитку АП: порушення місцевих факторів захисту дихальних шляхів (обтурація ковтки, зниження/пригнічення кашлевого рефлексу та активного мукоциліарного кліренсу тощо); патологічний характер аспірату (висока кислотність, велика кількість мікроорганізмів, великий обсяг аспірату тощо) [4, 35, 38]. Велика кількість аспірату та/або наявність у ньому крупних частин призводить до механічної обструкції дихальних шляхів, розвитку ателектазів, застою бронхіального секрету, що ще більше призводить до підвищення ризику розвитку легеневої інфекції та виникненню пневмонії. Можливі різні наслідки аспірації – від повної відсутності будь-яких клінічних

випадків до розвитку ГРДС, гострої дихальної недостатності (ГДН) та летального виходу пацієнта [21]. Аспіраційний синдром було запропоновано розглядати ще у 1975 р. як потрійну загрозу: механічної обструкції дихальних шляхів, хімічного пневмоніту (пульмоніту), бактеріальної інфекції - пневмонії. Але перші два стани (загрози) можна розглядати, як стани, що здатні призводити до розвитку АП приблизно у 30% випадків [38].

Гострий хімічний пневмоніт (ГХП) – це синдром, що характеризується гострим запаленням бронхів та легеневої паренхіми у відповідь на вплив аспірованого матеріалу. Речовинами, що здатні викликати ГХП можуть бути ароматичні вуглеводні; мінеральні олії; гідрокарбонати; шлунковий сік, який багатий на ферменти (синдром Мендельсона). Гірший прогноз спостерігається при аспірації великого обсягу ($?0,5$ мл/кг) кислого вмісту ($pH<2,5$) з наявністю твердих часточок їжі. Аспірація шлункового вмісту з $pH>5,1$ також може привести до вираженого запалення та порушення функції з боку легеневої тканини, особливо при наявності у аспіраті твердих часточок їжі. Патогенез ушкодження трахеї, бронхів та легеневої паренхіми є типовим та нагадує хімічний опік. Глибина пошкодження тим більша чим нижчий pH , та є максимальною при показниках 2,5 й нижче. Локальний вплив хімічно активного травмуючого агенту на легеневу паренхіму сприяє «вибуховому» викиду біологічно активних речовин (БАР) – активації системи комплементу, вивільненню фактору некрозу пухлин (ФНП, TNF), різноманітних цитокінів та речовин, що визначають хемотаксис лейкоцитів. Слід зауважити, що подальше прогресування змін у легенях зумовлено якраз БАР, а не прямою ушкоджуючою дією агресивного аспірату [1, 3, 24].

Гіпоксемія є найважливішим синдромом при будь-якому виді аспірації. Пік гіпоксемії приходить на перші 10 хв. після аспірації – за експериментальними даними (на тваринах). Головними визначальними факторами розвитку цього стану є рефлекторний

бронхоспазм, ателектазування частини легені внаслідок пошкодження системи сурфактанту, зниження легеневої перфузії, відкриття внутрішньо легеневих артеріо-венозних шунтів та безпосереднє ушкодження альвеол [6]. ГХП також характеризується лихоманкою, лейкоцитозом, виявленням легеневого інфільтрату при рентгенологічному дослідження. При масивній аспірації нарощає гіпоксемія, на рентгені визначаються зливні легеневі інфільтрати – виникає ГРДС [21]. У таких випадках ймовірний розвиток процесу за двома шляхами. У першому – гіпоксемія та легеневі інфільтрації розрішуються у найближчі доби навіть без спеціального лікування. У другому – після періоду удаваного благополуччя (2-5 доби) знову з'являються лихоманка, ознаки ДН та продуктивний кашель, що свідчить про розвиток вторинної бактеріальної пневмонії.

Аспіраційно-обтураційна форма гіпоксичної гіпоксії при гострих отруєннях. Ця форма порушень зовнішнього дихання заключається у розвитку комплексу симптомів «механічної асфіксії» та дуже поширені при гострих екзогенних інтоксикаціях. Клінічні прояви цієї патології: ціаноз обличчя та акроціаноз, порушення частоти дихання з переважним розвитком інспіраторної задишки та різноманітними дихальними шумами залежно від виду та місця обтурації (клекотання у трахеї, крупнопухирчаті хрипи у легенях, свистячі шуми у гортані тощо), розширення зіниць (мідріаз) та набухання поверхневих вен ший [6].

Дана форма дихальних розладів спостерігається при отруєнні речовинами снодійної та загальнонаркотичної дії; як наслідок атонії м'язів язика та гортані; бульварних розладів (парез надгортаннику та голосових складок); порушення дренажу верхніх дихальних шляхів через ослаблення кашлевого рефлексу. У цих умовах вкрай небезпечною регургітація шлункового вмісту та гіперсалівація, які призводять до аспірації рідини у дихальні шляхи та розвитку численних ателектазів у легенях. При вказаних отруєннях спостерігається бронхорея, що пояснюється

переважанням активності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Ці явища особливо інтенсивні при отруєнні фосфорорганічними інсектицидами (ФОІ), коли бурхливе нарощання бронхіального секрету різко обмежує вентиляцію легень, заважає дифузії газів та призводить до «самоутоплення». Крім того, при інгаляційних отруєннях часто приєднується бронхоспазм, який сприяє повній обтурації дихальних шляхів [6].

Аспіраційно-обтураційні порушення дихання займають значне місце при пероральному отруєнні деструктивними токсичними речовинами (міцні кислоти, ідкі луги), вони бувають зумовлені опіком ротової порожнини, ковтки, надгортаннику, болючістю відкашлювання, що призводить до накопиченню в'язкого секрету у верхніх дихальних шляхах [6].

На відміну від ГХП, причиною котрого є, частіше за все, масивна аспірація шлункового вмісту, класична бактеріальна АП розвивається не так бурхливо. Характерні - продромальний період та ряд типових ознак інфекційного процесу у легенях – лихоманка, інтоксикація, кашель, лейкоцитоз, ДН, вогнища інфільтрації у легенях (за даними рентгенологічного дослідження). Досить часто хворі звертаються у підгостру стадію з ускладненнями у вигляді легеневих абсцесів або емпіеми [8, 19, 22].

Збудники АП. Причинними факторами більшості АП є анаероби (біля 50%). Частіше за все – комбінація цих мікроорганізмів (як мінімум два патогени). Рідше – комбінація анаеробів та аеробів (40%), та ще рідше – аероби (10%) [5, 18, 32] (табл. 3).

Найбільш частими анаеробами, що спричиняють АП є *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella malanogenica*, *Porphyromonas spp*, *Streptococcus intermedius*, мікроаeroфільні стрептококи. Крім того, значення мають також мікроорганізми роду *Bacteroides* (*B.buccae*, *B.oris*, *B.oralis* тощо), однак роль *Bacteroides fragilis* при АП перебільшена. У деяких дослідженнях *Veilonella parvula* є причиною до 12% усіх АП. Усі перераховані мікроорганізми менш вірулентні порівняно з аеробними

збудниками не госпітальних пневмоній, з чим й пов'язаний менш бурхливий перебіг запалення. Виключення складає *Fusobacterium necrophorum*,

котрому притаманні виключно вірулентні властивості, але наразі пневмонія, спричинена цим патогеном зустрічається дуже рідко.

Таблиця 3

Збудники аспіраційної пневмонії
(Ватанська І.Ю., Ярцева С.В., Козлова Н.В., 2009)

Анаероби	<i>Prevotela malanogenica</i> <i>Porphyromonas spp</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Fusobacterium necroforum</i> <i>Bacteroides spp (B.buccae, B.oris, B.oralis etc.)</i> <i>Veilonella parvula</i> <i>Streptococcus intermedius</i>
Аероби	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Streptococcus viridans</i> <i>Haemophilus influenzae</i> (особливо тип b) <i>Eikenell corrodens</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Enterobacter cloacae</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

Роль анаеробів у генезі нозокоміальних АП менш значима порівняно з аеробами, хоча у низці досліджень було вказано, що доля анаеробів у етіології нозокоміальних АП (у т.ч. у респіратор-асоційованих) може досягати до 25-35% [5].

Етіологія більшості АП є полімікроною. У випадках позагоспітальної АП найважливішою причиною легеневої інфекції є, як правило, анаероби, що колонізують носоковтку у асоціації з аеробними грам-позитивними коками та мікроаерофільними стрептококами (*S.milleri*). резервуар ймовірних збудників, у т.ч. її анаеробів, це гінгівіт, порожнини зубів, кишени ясен, бактеріальний наліт на зубах та яснах у хворих із захворюваннями пародонту [1, 4]. Інфекційний процес у легенях, спричинений анаеробами, характеризується важким перебіgom з формуванням некрозу

легеневої тканини, абсцесів, бронхоплевральних нориць та емпіеми [22].

Мікробіологічний субстрат нозокоміальної АП відрізняється від негоспітальної. У літніх хворих відбувається зміна характерної флори ротової порожнини, особливо тої, що знаходиться у порожнінах зубів та перионтальних кишенах, на госпітальну, серед якої вже визначаються потенційні респіраторні патогени. Важливий фактор – pH шлункового вмісту. У випадках тривалого застосування H₂-блокаторів або інгібіторів протонної помпи утворюються сприятливі умови забруднення шлунку флорою тонкої кишки. Застосування назогастральних зондів для динамічної аспірації вмісту або, навпаки, для зондового ентерального харчування – фактори, які не тільки підвищують ймовірність аспірації, але й сприяють колонізації ротоковтки грам-

від'ємною кишковою флорою та *S.aureus* [25, 27, 37, 39]. Тому у етіології АП важкохворих, які знаходяться на стаціонарному лікуванні тривало, є домінування грам-від'ємної кишкової флори у сполученні з анаеробами.

Діагностика. Відсутні специфічні методи діагностики АП. Діагноз встановлюють за сукупністю наявності низки симптомів та синдромів: лихоманки, легеневої інфільтрації у типовій локалізації, лейкоцитозу, гіпоксемії, доведеної або підозрюваної аспірації у хворих з відповідними факторами ризику. Бактеріологічне дослідження є важливим діагностичним заходом. Просте дослідження за Грамом з подальшим дослідженням культур аеробів може допомогти у діагностиці та правильному виборі лікування. Найчастіше якраз грам-від'ємні аеробні бактерії кишкової групи (особливо у випадках нозокоміальної пневмонії) визначають резистентність пневмонії до антибіотико терапії, тому мікробіологічне дослідження з визначенням чутливості до антибіотиків дозволить керуватися не тільки емпіричним вибором препаратів. Наразі окрім дослідження мокротиння запропоновані методи отримання матеріалу для бактеріологічного дослідження, які характеризуються високою специфічністю та чутливістю – бронхоальвеолярний лаваж та захищена браншбіопсія, які роблять доступним якісне взяття бронхіального секрету для подальшого визначення як аеробів так і анаеробів [19, 28, 38].

Важкий перебіг процесу та приєднання ускладнень потребують також проведення мікробіологічного дослідження крові; ексудату, отриманого за допомогою пункциї вмісту порожнини абсцесу; плеврального ексудату. Мокротиння, яке відхаркує хворий, не може бути використаним для отримання культури анаеробів, тому що у нормі вони у великій кількості присутні у верхніх дихальних шляхах та обов'язково контамінують мокротиння. При наявності емпієми плевральна рідина є хорошим джерелом для етіологічної діагностики. Позитивна гемокультура також може наблизити до ідентифікації причинного

патогенну, однак АП не часто асоціюється з бактеріємією. Найчастіше за інші використовують методи транстрахеальної аспірації (ТТА) та метод захищеної щіткової біопсії (ЗЩБ) [1]. Але є й недоліки у ТТА – інвазивність, неможливість проведення інкубованим хворим, ризик кровотечі. Метод ЗЩБ – отримання матеріалу під час фібробронхоскопії за допомогою бронхіальної щітки, яка захищена від контамінації всередині подвійного телескопічного катетеру, що закритий біодеградуючим корком. Отриманий матеріал повинен обов'язково бути розташований у анаеробне середовище (транспортна ємність з анаеробним середовищем).

Клінічна картина. АП має доволі велику частку серед усіх форм пневмоній. Залежно від розмірів стороннього тіла й залежить початок симптоматики АП. Крупні сторонні тіла могуть застягнати у гортані або трахеї й призводити до розвитку ГДН, афонії, ціанозу, втрати свідомості, раптової смерті. При частковій обструкції трахеї можливо спостерігати двофазне стридорозне дихання. Якщо інорідне тіло просувається далі, то інспіраторний стридор стає менш вираженим порівняно з експіраторними свистячими хрипами. Локалізація інорідного тіла у головному бронхові супроводжується появою однобічних свистячих хрипів як внаслідок турбулентних повітряних потоків, так й рефлекторного бронхоспазму. У випадках обструкції дольового або сегментарного бронху аускультивно може визначатися асиметричність дихання та локальні свистячі хрипи. Лихоманка, нудота або бліювота може бути, як наслідок, аспірації невеликих за розміром сторонніх тіл у зв'язку з подразненням відповідного відділу бронхіального дерева. Іноді вдається достатньо визначено локалізувати ділянку аспірації у випадках ателектазу за ослабленням дихання [1, 5, 28, 38].

Серед усіх форм пневмоній аспіраційна бактеріальна пневмонія має достатньо велику питому вагу. Біля 23% важких форм пневмоній у відділеннях інтенсивної терапії приходиться

на АП за даними мультицентрого дослідження O.Leroy та співавт [34]. АП можна розглядати як плевролегеневу інфекцію, яка при відсутності терапії проходить наступні етапи розвитку: пневмоніт (пневмонія), некротизуюча пневмонія (формування вогнищ деструкції розмірами менше 1 см, без рівнів рідини), абсцес легень (поодинокі або множинні порожнини розмірами більше 2 см), емпіема плеври. Розподілення аспірованого матеріалу, і як наслідок, локалізація інфекційних вогнищ у легенях залежать від положення тіла пацієнта у момент аспірації. Найчастіше АП розвивається у задніх сегментах верхніх долей та верхніх сегментах нижніх долей (залежні сегменти), якщо аспірація відбулася у той час, коли хворий знаходився у горизонтальному положенні; та у нижніх долях (більше з права), якщо хворий перебував у вертикальному положенні [1, 3, 4, 22]. На відміну від пневмонії, що викликана типовими позалікарняними штамами (пневмокок), АП розвивається поступово, без чітко окресленого початку. У багатьох хворих через 7-14 діб після аспірації розвиваються абсцеси легень або емпіема. При появі вогнищ деструкції приблизно у половини пацієнтів відмічається продукція мокротиння із смердючим гнилісним запахом. Ймовірним є також розвиток кровохаркання. Відсутність гнилісного запаху навіть при формуванні абсцесу не виключає значення анаеробів у походженні АП, тому що деякі анаероби (мікроаeroфільні стрептококи) не призводять до утворення продуктів метаболізму, яким притаманний гнилісний запах. Інші симптоми АП не відрізняються від інших форм пневмонії: кашель, диспnoe, плевральний біль, лейкоцитоз, лихоманка. Однак у багатьох пацієнтів їх розвитку передують декілька діб, а іноді й тижнів невиразних клінічних ознак – слабкість, субфебрілітет, кашель, а у деяких – зниження маси тіла та анемія. Практично ніколи не спостерігається озноблень у хворих при АП, що викликана анаеробами [22, 28, 38].

Характерними клінічними особливостями АП є: поступовий початок; задокументована аспірація або фактори, що сприяють розвитку

аспірації; відсутність озноблень; зловонний запах мокротиння, плевральної рідини (при пункциї); локалізація пневмонії у «залежних» сегментах; некротизуюча пневмонія, абсцес, емпіема; наявність газу над ексудатом у плевральній порожнині; відсутність росту мікроорганізмів у аеробних умовах; флюоресценція мокротиння або плевральної рідини червоного кольору в ультрафіолетовому свіtlі (при інфекції, що викликана *Pseudomonas*). При АП летальність досягає 22%. Госпітальна суперінфекція, неефективна початкова антибактеріальна терапія, бактеріемія – незалежні предиктори поганого прогнозу перебігу АП [1, 4, 38].

Лікування. При наявності у пацієнта механічних факторів ризику аспірації (назогастральний зонд тощо) необхідно, по можливості, їх видалити. Слід також забезпечувати адекватне дренування верхніх дихальних шляхів, особливо за наявності інтубаційної трубки та зонду для ентерального харчування. Треба пам'ятати, що аспірація – це стан, що потребує екстреної допомоги для скорішого усунення бронхоспазму та гіпоксемії [21, 30, 33, 39].

Критерії важкої пневмонії [8]:

«малі» - частота дихання ≥ 30 за 1 хв.; порушення свідомості; $SaO_2 < 90\%$ (за даними пульсоксиметрії); PaO_2 нижче 60 мм Hg; САТ нижче 90 мм Hg; двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт;

«великі» - необхідність ШВЛ; важка дихальна недостатність ($PaO_2/FiO_2 < 250$ мм Hg); двобічна пневмонія за даними рентгенографії; збільшення розміру інфільтрату на 50% та більше протягом 48 годин; септичний шок (САТ менше 90 мм Hg або ДАТ менше 60 мм Hg); необхідність застосування вазопресорів більше 4 годин; діурез менше 20 мл/годину (по катетеру), креатинінемія $> 0,18$ ммоль/л (180 мкмоль/л), азот сечовини (сечовина крові (ммоль/л)/2,14) > 7 ммоль/л – за відсутності ХНН, ГНН, яка потребує проведення гемодіалізу.

Інтубація широко використовується для лікування порушень прохідності верхніх

дихальних шляхів при різних отруєннях, травмах, що супроводжуються коматозним станом. Вона дозволяє розділити дихальну та травну магістралі, перешкоджає аспірації рідини та харчових частинок з ротової порожнини та є найкращим методом профілактики аспіраційних ателектазів та АП. Інтубація створює сприятливі умови для багаторазового туалету дихальних шляхів, для діагностики та лікування обширних ателектазів, зумовлених закупоркою крупних бронхів, для проведення бронхоскопії, як з діагностичною, так й з лікувальною метою.

При обтураційних порушеннях зовнішнього дихання, що виникли внаслідок отруєння (наркотики, барбітурати, алкоголь, ФОІ тощо), розвивається бронхорея, її усувають холінолітиками (атропін, метацин тощо), в дозах, які дозволяють забезпечити сухість слизових оболонок та вільну прохідність дихальних шляхів. При густому та в'язкому мокротинні у сполученні з трахеобронхітом необхідне промивання верхніх дихальних шляхів 1% розчином гідрокарбонату натрію з антибіотиками або 15 розчином діоксидину при санаційній бронхоскопії. Розчин вводять через спеціальний катетер з наступною активною аспірацією.

До радикальних методів лікування обтураційних порушень зовнішнього дихання відноситься трахеотомія, яка проводиться при синдромі механічної асфіксії. Трахеотомія невідворотна у випадках масивної аспірації рідини, що супроводжується ларингобронхоспазмом, які спостерігаються при неправильному промиванні шлунку у хворого у коматозному стані. Трахеотомія показана при обтурації трахеї густим та в'язким слизом, що трапляється при тривалому перебуванні хворого у комі без медичної допомоги, а також при необхідності тривалої ШВЛ, особливо у хворих зі збереженою свідомістю. Після трахеотомії ефективність кашлю різко знижується у результаті виключення компресійної фази, тому особливого значення набувають поступальний дренаж та активна аспірація секрету з трахеї та

крупних бронхів стерильними катетерами Тіммана №№ 12-14. Слід враховувати, що інтубація не забезпечує настільки повного дренування дихальних шляхів, особливо при в'язкому секреті, як трахеостома [6].

Оксигенотерапія є необхідною складовою початкової терапії. У випадках масивної аспірації шлункового вмісту першочергові лікувальні заходи повинні бути спрямовані на стабілізацію та підтримку адекватної оксигенациї. Найчастіше застосовують інтубацію та ШВЛ для зменшення набряку та шунтування. У важких випадках треба інтубувати трахею та проводити штучну вентиляцію легень (ШВЛ) з підвищеним дихальним об'ємом [21, 25, 28, 30].

Абсолютні показання до ШВЛ: повна відсутність самостійного дихання; стійка гіповентиляція, а також патологічна аритмія дихання. Відносні показання до ШВЛ менш визначені та залежать від ступеня порушення газового складу крові, точніше двох його основних величин: напруги вуглекислоти та кисню у артеріальній крові. Підвищення артеріального pCO_2 вище 7,9 кПа та зниження pO_2 нижче 7,9 кПа свідчать про недостатність самостійного дихання та вимагають допоміжної ШВЛ [6].

Санаційна бронхоскопія також відіграє значну роль у лікуванні. Погляди вчених щодо цього питання суттєво відрізняються. Так на думку F.A. Moore [36], адекватна санація трахеобронхіального дерева істотно покращує прогноз при аспіраційному пневмоніті, а J. Johnson та співавт. [28], навпаки, вважають, що значення санаційної бронхоскопії при аспірації обмежено внаслідок швидкого ушкодження дихальних шляхів та паренхіми легень, особливо при потраплянні агресивної рідини. Тому у гостру стадію бронхоскопія абсолютно показана тільки у випадках санації дихальних шляхів від сторонніх тіл. За даними Лужникова Е.А. та співавт. [6] встановлений сприятливий вплив ендоскопічного лікування на перебіг АП з розвитком вираженого трахеобронхіту. При цьому спостерігається хороший ефект від промивання 15-20 мл

розвину хлоргексидину у розведенні 1:1000 щоденно у кількості 2-3 процедури, та після санації інтратрахеально у кожну легеню вводять по 30 мг преднізолону, що сприяє зняттю набряку.

Не потребує антибактеріальної терапії ГХП, що розвивається при масивній аспірації. Внаслідок високої ймовірності формування резистентних штамів та недоведеної ефективності у попередженні пневмонії профілактичне призначення антибіотиків також не показано. При повній обструкції дихальних шляхів внаслідок аспірації інорідного тіла необхідна негайна допомога для відновлення прохідності дихальних шляхів [21].

Якщо тверді частинки їжі заблокували дихальні шляхи, то в таких випадках показано проведення бронхоскопії. Однак лаваж великим обсягом рідини буде малоектичним для мінімізації дії шлункового соку, тому що

соляна кислота диспергується та нейтралізується дуже швидко. Потрібні заходи зі стабілізації гемодинаміки та проведення ін фузійної терапії. Нові підходи до лікування ГРДС, як наслідку аспірації, включають ШВЛ, екстракорпоральну мембрани оксигенацию, замісну терапію сурфактантом та біохімічні й імунологічні методи корекції клітинного пошкодження [4, 21].

Основним компонентом лікування АП є антибактеріальна терапія [2, 7, 9, 11, 20]. Від важкості АП, умов, в яких виникла пневмонія, наявності або відсутності факторів ризику для колонізації дихальних шляхів грам-від'ємними мікроорганізмами залежить вибір антибіотиків (табл. 4).

Хороші результати отримані при введенні антибіотиків через венозний катетер у порожнину правого серця [6].

Таблиця 4
Емпірична антибактеріальна терапія

	Препарати вибору	Альтернативні препарати
Негоспітальна АП	Амоксицилін/claveulanat по 1,2 г в/в 4-3/добу Цефтазидим по 2 г в/в 3/добу Цефоперазон/сульбактам по 2-4 г в/в 2/добу	Моксіфлоксацин по 0,4 г в/в/добу Левофлоксацин по 0,5 г в/в/добу Цефтриаксон по 1-2 г в/в/добу+метронідазол по 500 мг в/в 3-2/добу Цефотаксим по 1-2 г в/в 3/добу+метронідазол по 500 мг в/в 3-2/добу
Нозокоміальна АП	Цефепім (максипім) по 2 г в/в 2/добу+метронідазол по 500 мг в/в 3-2/добу Цефтазидим по 2 г в/в 3-2/добу+амікацин 15 мг/кг/добу в/в 2/добу+ метронідазол по 500 мг в/в 3-2/добу Кліндаміцин 450-900 мг в/в 3/добу Цефоперазон/сульбактам по 2-4 г в/в 2/добу	Піперацилін/тазобактам по 3,375 г в/в 4/добу або 4,5 г в/в/добу Моксіфлоксацин по 0,4 г в/в/добу Левофлоксацин по 0,5 г в/в/добу Азtreонам по 2 г в/в 3/добу+кліндаміцин по 600-900 мг в/в 3/добу При високій імовірності інфекцій, яка викликана MRSA: ванкоміцин по 1 г в/в крапл. 2/добу (за 30-60 хв.) або тейкопланін (таргоцид) в/в (болюс або крапл.) або в/м по 400 мг 1-2/добу

Анаероби – основна причина АП, що виникає поза стаціонаром, тому антибіотики повинні бути активними відносно тих збудників [17]. Інгібітор-захищений в-лактами (амоксиклав активний відносно як аеробних грам-позитивних коків, так і ентеробактерій та анаеробів) є препаратами вибору для монотерапії [20, 26, 29]. При позагоспітальній пневмонії ряд авторів [26, 34] рекомендують у схему антибактеріальної терапії включати інгібітор-захищений в-лактами; в-лактамний антибіотик у комбінації з метронідазолом (метронідазол не слід застосовувати у якості монотерапії незважаючи на хорошу протианаеробну активність *in vitro*) або цефоперазон. Причинами такої низької ефективності монотерапії метронідазолом є: 1) відсутність активності відносно мікроаeroфільних та аеробних стрептококів, які при АП присутні у культурах до 50% випадків; 2) відносно низька активність до грам-позитивних анаеробів.

Сучасні фторхінолони створюють у ендобронхіальному секреті та легеневій тканині високі бактерицидні концентрації, їм також притаманна й протианаеробна активність, тому їх можна використовувати як препарати резерву, особливо у випадку алергії на в-лактами [10, 13, 16, 31]. У зв'язку з відсутністю протианаеробної активності, високою частотою резистентних штамів (котримоксазол, гентаміцин) та особливостей фармакокінетики (аміноглікозиди) раніше популярні аміноглікозиди, триметоприм-сульфаметоксазол, азtreонам не підходять для лікування позагоспітальної АП. Препаратом вибору може бути кліндаміцин, який володіє більшою активністю порівняно з пеніциліном проти анаеробів (в/в по 600 мг 3 рази на добу з переходом на пероральний прийом по 300 мг 4 рази на добу).

Карбапенеми (іміpenем/циластатин та меропенем) володіють високою активністю проти анаеробів, тому вони можуть бути застосовані при АП, особливо при їх важкому перебігові. У дослідженнях *in vitro* доля анаеробів, чутливих до іміpenemu/циластатину

наближується до 100%. У одному з клінічних досліджень, присвячених застосуванню карбапенемів при АП, ефективність іміpenemu/циластатину у монотерапії становила 78,6%, відсутність клінічного ефекту була відмічена у хворих з інфекцією, викликаною *P.aeruginosa* [17, 18]. Іміpenем та меропенем володіють приблизно однаковою активністю відносно анаеробів (обидва препарати призначають в/в по 0,5-1,0 г кожні 8 годин). Перевагою «захищених» пеніцилінів та карбапенемів є їх широкий антибактеріальний спектр, який включає грам-позитивні та грам-негативні аероби, що дозволяє широко використовувати їх у монотерапії при важких не госпітальних та нозокоміальних АП.

Серед перспективних препаратів для терапії АП слід відмітити респіраторні фторхінолони – моксіфлоксацин, левофлоксацин, гатіфлоксацин та тровафлоксацин [12, 14, 15, 17]. Респіраторні фторхінолони добре всмоктуються та володіють високою біодоступністю (левофлоксацин до 99%, моксіфлоксацин до 92%). При цьому утворюються високі концентрації препаратів у слизовій бронхів, альвеолярних макрофагах, легеневій паренхімі, які перевищують концентрації у сироватці крові. Суттєвим є те, що особливості фармакокінетики препаратів дозволяють їх застосовувати раз на добу. Зазвичай вони добре переносяться. Левофлоксацину та моксіфлоксацину у меншій мірі притаманні, ніж іншим фторхінолонам, гепато- та фототоксичність, подовження інтервалу QT. Не слід, звичайно, їх призначати особам з вказівками на алергію до будь-яких фторхінолонів; вагітним; матерям, які годують; дітям. Широкий спектр антибактеріальної активності, висока біодоступність, особливості фармакокінетики та розподілу в органах дихання, хороша переносимість респіраторних фторхінолонів визначили їх місце у першому ряду засобів, що застосовують при лікуванні не госпітальних як пневмоній так і АП. Є позитивний досвід застосування цих фторхінолонів при лікуванні нозокоміальних АП, що розвинулися у перші доби перебування

у стаціонарі. Наявність двох лікарських форм респіраторних фторхіолонів робить можливим їх застосування у режимі «сходинкової терапії», коли антибактеріальний препарат застосовують в/в протягом 1-3 діб, а потім продовжується пероральна терапія протягом 7-14 діб [12, 31]. При проведенні «сходинкової терапії» вельми суттєвим є визначення періоду коли можна здійснити перехід з в/в введення препарату на пероральний прийом. Зазвичай використовуються наступні критерії: афебрильність (або низький субфебрилітет) протягом 8-16 годин, покращення стану хворого, зменшення «ступеня гнійності» мокротиння, нормалізація або значне покращення лейкоцитарної формули. Режим «сходинкової терапії» дозволяє забезпечити більш ефективну терапію, котра є економічно більш рентабельною порівняно з парентеральним застосуванням антибіотиків. Широкий спектр дії фторхіолонів нових генерацій припускає можливість монотерапії у випадках, коли етіологія достовірно не відома та зазвичай застосовують сполучення антибіотиків.

Також існують експериментальні дані щодо високої активності макролідів (кларитроміцин) проти анаеробів.

При нозокомійальних АП підхід у виборі антибіотику повинен бути особливим, тому що ймовірність розвитку інфекційного процесу, спричиненого полірезистентними нозокомійальними штамами грам-від'ємних анаеробів (представники *Enterobacteriaceae* та неферментуючими бактеріями) є високою. У ВІТ та при розвитку пневмонії у хворих, які знаходяться у стаціонарі більше 5 діб, «проблемними» збудниками є *P.aeruginosa* та *Acinetobacter* spp. Полірезистентний *S.aureus* приєднується до «проблемних» патогенів у хворих, що знаходяться у комі (особливо після важкої травми ЦНС), з цукровим діабетом, з некомпенсованою нирковою патологією (гостра або хронічна ниркова недостатність). Препаратами вибору є цефепім (максипім) у комбінації з метронідазолом, цефтазидим у

комбінації з метронідазолом або кліндаміцином, піперацилін/тазобактам, цефоперазон/сульбактам або тікарциліну/claveulanat. Як альтернативну терапію при даній важкій патології можна застосувати й комбінацію азtreонаму з кліндаміцином. При високій частоті виникнення (за даними мікробіологічного спостереження) метицилін-резистентних стафілококів (MRSA) та також при бактеріологічно підтвердженні інфекції, що викликана полірезистентними стафілококами слід включати у схему терапії глікопептиди (ванкоміцин, тейкопланін – таргоцид (менше побічних ефектів порівняно з ванкоміцином, нижча нефротоксичність)).

Якщо на антимікробну терапію виникає швидка відповідь (позитивна динаміка загального стану, ознаки розрішення внутрішньолегеневого інфільтрату через 1-2 доби лікування), то це більше за все свідчить про ГХП. Саме у перші 48-72 години необхідно відповісти на питання, чи ефективна емпірична терапія, чи продовжувати лікування або змінити антибіотики [2, 8, 9, 11, 13, 20]. До цього часу стають відомі результати бактеріологічного дослідження, тому є можливість призначити вже етіотропне лікування.

Після призначення емпіричної протимікробної терапії, посіви мокротиння та трахеальних аспіратів (у інтубованих хворих), можуть допомогти у виявленні *P.aeruginosa* та інших аеробів, а також у подальшій корекції лікування.

При затяжному перебіgovі з тривалим субфебрилітетом та прогресуванням легеневої інфільтрації є ймовірність того, що розвиваються ускладнення або антибактеріальна терапія є неадекватною внаслідок розвитку резистентності збудника (суперінфекція резистентними штамами *P.aeruginosa*). Модифікації схеми антибактеріального лікування потребує при важкій пневмонії, при виникненні нозокомійальної пневмонії та наявності факторів ризику колонізації дихальних шляхів пацієнта грам-від'ємними штамами [18]. Фактори

ризику колонізації грам-від'ємними мікроорганізмами: кома, інкубація трахеї, оперативне втручання, цукровий діабет, ниркова недостатність, хронічні захворювання легень, знижений нутрітивний статус, попереднє застосування антибіотиків, тривала госпіталізація, паління.

При важкій пневмонії або її ускладненнях терапія повинна бути парентеральною, а призначення препаратів пероральних можливе при менш важкому перебігові. Протягом перших 5 діб лікування відповідь на антибактеріальну терапію настає у 80% хворих з АП. Тривалість курсу антибактеріального лікування без абсцесу або емпіеми повинна становити більше 14 діб. При наявності абсцесу або емпіеми лихоманка може тривати 5-10 діб та більше, незважаючи на адекватне антибактеріальне лікування. Таким хворим парентеральне лікування слід призначати до досягнення клінічної відповіді – зниження лихоманки, тенденція до нормалізації кількості лейкоцитів, зменшення кашлю та диспніє. Тільки після того (за умов нормального всмоктування у ШКТ) є можливим перехід на пероральне лікування антибіотиками – кліндаміцин по 300 мг 4/добу, амоксицилін по 500 мг 3/добу+метронідазол по 500 мг 3-4/добу, амоксиклав по 625 мг 3/добу. Рекомендована тривалість антибактеріальної терапії таким хворим складає 2-3 місяці.

Включення гепарину у добовій дозі не більше 80000 ОД у комплексне лікування АП дозволяє полегшити її клінічний перебіг та покращити результати лікування у таких хворих. Попереджуючи тромбоутворення у мілких судинах, гепарин сприяє покращенню мікроциркуляції та проникненню лікарських препаратів у зону запалення. Окрім прямого антикоагулянтного ефекту, гепарин потенціює дію антибіотиків, стимулює вироблення антитіл та володіє антигіалуронідазною активністю [1, 3, 4].

У комплексі лікування АП показано застосування методів фізіо- та хіміогемотерапії. Для корекції імунологічних показників проводять ультрафіолетову гемотерапію (УФГТ) та лазерну гемотерапію (ЛГТ) по

одному сеансу щоденно 5-6 разів, а при розвитку венозного застою та ендотоксикозу вводять в/в 0,06% розчин гіпохлориту натрію у обсязі 1/10 ОЦК зі швидкістю 40 крапл/хв. [6].

При зниженні легеневого кровотоку та збільшенні ОЦК для покращення регіонарної мікроциркуляції рекомендується проводити фармакологічну корекцію за допомогою 1% розчину нікотинової кислоти, 10 мл якої спочатку вводять в/в крапл. у 400 мл 5% глюкози, а потім по 2 мл нікотинової кислоти в/м 2/день до нормалізації кровообігу у легенях [3, 4].

Патогенетична терапія важкої АП. Окрім антибактеріального лікування, хворим проводяться інші види патогенетичної терапії. Імунозамісна терапія: нативна та/або свіжозаморожена плазма у обсязі 1000-2000 мл за 3 доби; імуноглобулін в/в 6-10 г/добу. Дезінтоксикаційна – сольові розчини (фізіологічний, Рінгера, Хартмана тощо) 1000-3000 мл в/в; глюкоза 5% 400-800 мл/добу в/в; гемодез (неогемодез тощо) 400 мл/добу в/в. Корекція мікроциркуляторних порушень: гепарин 20000 ОД/добу в/в або п/ш; реополіглюкін 400 мл/добу в/в. Корекція диспротеїнемії: альбумін 100-200 мл/добу (залежно від показників крові), ретаболіл 1 мл кожні 3 доби в/м тричі. Розчини вводять під контролем ЦВТ та діурезу. Кортикостероїдна терапія: в/в введення преднізолону 60-90 мг або еквівалентні дози інших препаратів ситуаційно. Частота та тривалість визначаються важкістю стану: наявністю інфекційно-токсичного шоку, інфекційно-токсичного ураження нирок, печінки, бронхіальної обструкції тощо. Антиоксидантна терапія: аскорбінова кислота 2 г/добу перорально та/або парентерально; рутин 2 г/добу перорально. Антиферментні препарати: контрикал та ін. 100000 ОД/добу в/в на 1-3 доби при загрозі абсцедування. Бронхолітична терапія: еуфілін 2% 5-10 мл двічі на добу в/в; іпратропіум бромід 2-4 вдихи 4/добу; фенотерол+іпратропіум бромід 2 вдихи 4/добу; кортикоステроїди (див. вище); відхаркуючі – амброксол 100 мг/добу, ацетил цистеїн до 600 мг/добу. Відхаркуючі та брохолітики при

інтенсивній терапії вводять через змішувач при терапії киснем.

Киснева терапія – кисень через маску, катетери, допоміжна або штучна вентиляція легень залежно від ступеня дихальної недостатності [6, 8].

Додаткові заходи у лікуванні (бронхоскопія, хірургічні методи) можуть знадобитися при наявності абсцесу легень та емпіеми плеври. При забезпечені хорошого відходження/відхаркування мокротиння та проведенні фізіотерапевтичних процедур (перкусія, вібраційний масаж тощо) часто досягається дренування абсцесів. При повільному розрішенні абсцесу, локальній обструкції бронхіального дерева (сторонне тіло, пухлина) адекватного дренажу можна досягнути за допомогою бронхоскопічних методів у т.ч. й трансбронхіальною катетеризацією. Хірургічне втручання може знадобитися при великих розмірах абсцесу (>6 см) та при його ускладненнях (легенева кровотеча, формування бронхоплевральної фістули).

Альтернативою хірургічному втручанню може бути черезшкірна катетеризація порожнини абсцесу, котра показана хворим, які не відповідають на терапію антибіотиками та локалізація абсцесу у них периферична. Для лікування емпіеми плеври, окрім застосування антибіотиків, часто необхідні також додаткові методи для забезпечення дренування плевральної порожнини: повторні аспірації ексудату; встановлення дренажної трубки; введення у плевральну порожнину фібринолітиків; торакоскопія, відкрита торакоскопія; хірургічна декортикація [19, 22, 30, 36, 39].

Профілактика. До профілактичних заходів АП у стаціонарі належать ті, що спрямовані на попередження рефлюксу шлункового вмісту: напівсидяче положення хворого протягом 2 годин після їжі, контроль за залишковим об'ємом шлунку при зондовому харчуванні. За необхідності проведення ургентного оперативного втручання для зменшення рівня pH шлункового вмісту та зниження ризику розвитку ГХП, навіть у тому випадку, коли

відбудеться аспірація, до схеми премедикації слід включати фамотидин в дозі 20–40 мг в/в. При ГХП, що розвивається після масивної аспірації шлункового вмісту з «агресивним» рівнем pH ($<2,5$), з огляду на високу ймовірність формування резистентних штамів та недоведену ефективність щодо попередження розвитку пневмонії профілактичне призначення антибіотиків не показане [1, 3, 4].

Аспірація стороннього тіла залишається основною причиною раптової смерті вдома серед дітей до 1 року. Серед дорослих – особи похилого віку, ті, що страждають на нейром'язові розлади, хронічний алкоголізм, які приймають седативні засоби тощо – мають підвищений ризик аспірації інорідного тіла [5]. У хворих, які страждають на дисфагію, має ключове значення ретельно зібраний анамнез та аналіз клінічних даних. Великого значення набуває урахування таких симптомів: слинотеча, труднощі з пережовуванням їжі, сухість ротової порожнини, епізоди нестачі повітря, ядухи, осипlostі голосу,; носова регургітація, відчуття подразнення у горлі, печія та дискомфортні відчуття за грудиною. Спостереження за пацієнтом під час прийому їжі може виявитися корисним у встановленні специфічного характеру дисфагії. Оцінити динаміку акту ковтання та виявити можливі структурні дефекти дозволяє проведення діагностичної рентгеноскопії з барієм. Діагностувати аспірацію можна також при виявленні у секреті з нижніх дихальних шляхів амілази, глюкози, макрофагів, навантажених ліпідами, жовчі, вмісту шлунку та компонентів їжі. Профілактика аспірації невеликими обсягами рідини у пацієнтів з порушеннями акту ковтання або з гастроезофагальною рефлексною хворобою (ГЕРХ) може бути досягнута підйомом головного кінця ліжка під кутом 30-45°. Значний ризик аспірації у пацієнтів оперованих, особливо у період вводного наркозу та у випадках проведення операції за невідкладними показаннями. Голодування протягом 8-12 годин до початку операції призводить до зменшення обсягу вмісту шлунку, підвищенню pH тощо.

Передопераційна підготовка антацидами може призвести до підвищення рН (у багатьох пацієнтів до початку операції все ж зберігається обсяг шлункового вмісту більше 25 мл та рН 2,5), однак при цьому може збільшуватися обсяг шлункового вмісту. Застосування блокаторів Н₂-рецепторів (ранітідін, рантак, квамател, квамател-форте тощо) супроводжується зменшенням обсягу шлункового вмісту та підвищенням його рН. Прокінетики (церукал, метоклопрамід, домперидон, домідон, моторикс, мотіліум тощо) підвищують тонус гастроезофагального сфінктеру, моторику антрального відділу шлунку та випорожнення

його та також призводять до зниженню обсягу вмісту шлунку та підвищенню рН шлунку [27].

Особливе місце посідає у раціональній профілактиці аспірацій тактика ведення хворого на ШВЛ. Важливое місце займає санація верхніх дихальних шляхів, особливо простору під голосовими зв'язками. Основні попереджувальні заходи входять у систему заходів, що спрямовані на попередження вентилятор-асоційованих пневмоній [18]. Використання антибіотиків для профілактики АП, особливо у важких стаціонарних хворих, не є виправданим внаслідок клінічної неефективності та ризику селекції резистентної флори.

Література

1. Авдеев С.Н. Аспирационная пневмония // Российский медицинский журнал. - 2001. - Т.9. - №21. - С.934-40.
2. Белоусов Ю.Б., Шатунов С.М. Антибактериальная химиотерапия // М.-«Ремедиум». - 2001.- 473 с.
3. Гайдуль К.В., Лещенко И.В., Муконин А.А. Аспирационная пневмония: некоторые аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и проблемы рациональной антибактериальной терапии// Журнал Интенсивная терапия. - 2005. - №3. - С.52-63.
4. Глумчар Ф.С. Аспіраційна пневмонія // Новости медицины и фармации. - 2008. - №256. - С.67-69.
5. И.Ю. Ватанская, С.В. Ярцева, Н.В. Козлова. Аспирационные пневмонии: некоторые аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и антибиотикотерапии // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можаєва. - 2009. - Т.10. - №1. - С.111-21.
6. Лужников Е.А. Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение) / Лужников Е.А., Остапенко Ю.Н., Суходолова Г.Н. // Москва: Медпрактика-М, 2001, 220 с. ISBN 5-901654-03-X.
7. Навашин СМ, Чучалин АГ, Белоусов ЮБ, Дворецкий ЛИ, Зубков МН, Ноников В.Е. и др. Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых. // Клин. Фарм. Терапия. - 1999. - №8(1). - С.41–50.
8. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». Протокол надання медичної допомоги хворим на негоспіタルну та нозокоміальну (госпіタルну) пневмонію у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика антибактеріальна терапія.
9. Новиков Ю.К. Значимость антибактериальной терапии в общем аспекте лечения внебольничных пневмоний // Российский медицинский журнал. - 2010. - №2, Т.18. - С.65-68.
10. Ноников В.Е. Респираторные фторхинолоны при лечении бронхолегочных инфекций.// Российский медицинский журнал.-2007. - №16. - С.54-59.
11. Ноников В.Е., Маликов В.Е., Евдокимова С.А., Лукашова Л.Е., Колюбякина И.В. Антибиотики в пульмонологии // «Кремлевская медицина - клинический вестник». - 2005. - №1. - С.20-23.
12. Страчунский Л.С., Веселов А.В., Кречиков В.А. Моксифлоксацин: настоящее и будущее ступенчатой терапии // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2003. - № 1, Т. 5. - С.19-31.
13. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия // М.-«Боргес». - 2002. - 431 с.
14. Страчунский Л.С., Кречиков В.А. Моксифлоксацин - фторхинолон нового поколения с широким спектром активности // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.- 2001. - №3. - Т. 3. - С.243-58.
15. Яковлев С.В., Яковлев В.П. Левофлоксацин - новый антимикробный препарат группы фторхинолонов. // М.: Дипак, 2006, 240 с.
16. Яковлев В.П. Новое поколение препаратов группы фторхинолонов // «Кремлевская медицина - клинический вестник». - 2005. - № 1. - С.32–35.

17. Ackermann G., Schaumann R., Pless B., Claros M.C., Goldstein E.J.C., Rodloff A.C. Comparative activity of moxifloxacin in vitro against obligately anaerobic bacteria. // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.-2000.-№19.-P.228-32.
18. Akca O., Koltka K., Uzel S. et al.. Risk factors for early-onset, ventilator-associated pneumonia in critical care patients: selected multiresistant versus nonresistant bacteria // Anesthesiology.- 2000.- Sep. №93.-P.638-45.
19. Allewelt M., Lode H. Diagnosis and therapy of abscess forming pneumonia // Ther. Umsch.- 2001.- Oct., №58.-P.599-603.
20. Bartlett J.G. Pocket Book of Infectious Disease Therapy // Lippincott Williams & Wilkins.- 2004.- 349 p.
21. Bosma K., Lewis J. Emerging therapies for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // Expert Opin. Emerg. Drugs.- 2007.-№12 (3).-P.461-77.
22. Cassire H.A, Niederman M.S. Aspiration pneumonia, lipid pneumonia, and lung abscess. In: Pulmonary diseases. Baum G.L., Crapo J.D., Celli B.R., Karlinsky J.B. (Ed). Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998.-P.645-55.
23. Christ A., Arranto C., Schindler C. et al. Incidence, risk factors and outcome of aspiration pneumonitis in ICU overdose patients // Intensive Care Med.-2006.- №32 (9).-P.1423-27.
24. Clayton J., Ryall C. Tracheal pH monitoring and aspiration in acute stroke // Age aging.-2006.- №35.- P.47-53.
25. Critical Care Secrets / Ed. by P.E. Parsons, J.P. Wiener-Kronish. –3rd edition.- Philadelphia: Hanley & Belfus, 2003. - 575 p.
26. Fernandez-Sabe N., Carratala J., Dorca J., Roson B., Tubau F., Manresa F., Gudiol F. Efficacy and safety of sequential amoxicillin-clavulanate in the treatment of anaerobic lung infections // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.- 2003.- Mar. №22,(3).-P.185-87.
27. Gomes G.F., Pisani J.C., Macedo E.D., Campos A.C. The nasogastric feeding tube as a risk factor for aspiration and aspiration pneumonia // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.- 2003.- May, №6.-P.327-33.
28. Johnson J., Hirsch C. Aspiration pneumonia: recognizing and managing a potentially growing disorder // Postgrad. Med.- 2003. - Vol. 113 (3).-P.83-92.
29. Jung R., Messick C.R., Pendland S.L., Tesoro E.P., Losendahl K.J., Schriever C.A., Danziger L.H. Postantibiotic effects and bactericidal activities of clarithromycin-14-hydroxy-clarithromycin, versus those of amoxicillin-clavulanate, against anaerobes. // Antimicrob. Agents Chemother.-2000.-№44.-P.77-89.
30. Kane-Gill S., Olsen K., Rebuck J. et al. Multicenter treatment and outcome evaluation of aspiration syndromes in critically ill patients // Ann. Pharmacoter.-2007.-№41 (4).-P.549-55.
31. Khashab M.M., Xiang J., Kahn J.B. Comparison of the adverse event profiles of levofloxacin 500 mg and 750 mg in clinical trials for the treatment of respiratory infections // Curr. Med. Res. Opin.-2006.-22(10).-P.1997-2006.
32. Kikawada M., Iwamoto T., Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly: epidemiology, diagnosis and management // Drugs aging.-2005.-№22.- P.115-30.
33. Kozlow J.H., Berenholtz S.M., Garrett E., Dorman T., Pronovost P.J. Epidemiology and impact of aspiration pneumonia in patients undergoing surgery in Maryland, 1999-2000 // Crit. Care Medicine. - 2003. – Jul., №31, (7).-P.30-37.
34. Leroy O., Vandenbussche C., Coffinier C., Bosquet C., Georges H., Guery B., Thevenin D., Beaucaire G. Community-acquired aspiration pneumonia in intensive care units. Epidemiological and prognosis data // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 1997.- №156.-P.192-99.
35. Marik P.E. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia // N. Engl. J. Med.-2001.-№344(9).-P.665-71.
36. Moore F.A. Treatment of aspiration in intensive care unit patients // J. Parenter. Enteral. Nutr.-2002.- Nov-Dec. №26.-S69-74.
37. Nakajoh K., Nakagawa T., Sekizawa K., Matsui T., Arai H., Sasaki H. Relation between incidence of pneumonia and protective reflexes in post-stroke patients with oral or tube feeding // J. Intern. Med.- 2000.- Jan., № 247.-P.39-42.
38. Paintal H., Kuschner W. Aspiration syndromes: 10 clinical pearls every physicians should know // Int. J. Clin. Pract.-2007.-№61 (5).-P.846-52.
39. Scolapio J.S. Methods for decreasing risk of aspiration pneumonia in critically ill patients // J. Parenter. Enteral. Nutr.- 2002.-Nov-Dec.,№26.-S58-61.
40. Taylor G.W., Loesche W.J., Terpenning M.S. Impact of oral diseases on systemic health in the elderly: diabetes mellitus and aspiration pneumonia // J. Public Health Dent.-2000.-№60.-P.313-20.

Науковий рецензент кандидат медичних наук, доцент Склар С.І.