Министерство образования и науки Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего профессионального образования

«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

(ФГБОУ ВПО «КубГУ»)

Кафедра биохимии и физиологии

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА

(МАГИСТЕРСКАЯ ДИССЕРТАЦИЯ)

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВТОРИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Работу выполнила Д.М. Соседко

Факультет биологический

Направление 06.04.01 Биология

Краснодар 2015

Реферат

пневмония, бронхопневмония, первичная, вторичная, клинический, биохимический анализ крови, эмпирическое лечение

Нами были проанализированы медицинские карты 78 больных пневмонией среднего и тяжелого течения, которые находились на стационарном лечении ГБУЗ «СКИБ» г. Краснодара с диагнозом «внебольничная пневмония или бронхопневмония» за период с 2013 по 2014 г. Для сравнения госпитализированные больные были условно поделены на две группы:

Группа 1- Внебольничная пневмония (ВП) 45 случаев,

Группа 2 - Внебольничная бронхопневмония (БП) 33случая.

Каждая из этих групп составили случаи первичных и вторичных пневмоний. В первой группе первичная ВП была у 22 больных пневмонией (28%), а вторичная у 23 (29%). Во второй группе первичные БП составили 9 случаев (12%), а вторичные 24 (31%). В сравнении случаев вторичных пневмоний и вторичных бронхопневмоний, мы выяснили, что клинические показатели наиболее выражены при вторичной ВП. Вследствие этого мы наблюдаем в группе с вторичной ВП более выраженный лекоцитоз от 15,9 до 36 х109/л, особенно у больных с сопутствующей ВИЧ-инфекцией, инфекцией ЛОР органов и хронического бронхита. Так же лимфопению до 0,5 10^9/л, сниженный уровень гемоглобина до 100г/л, более высокую СОЭ от 50 до 115 мм/ч, повышенный уровень АЛТ и АСТ у особенно больных с сопутствующим гепатитом.

Содержание

Введение

. Аналитический обзор литературы

.1 Классификация пневмоний

.2 Бронхопневмония

.3 Первичная и вторичная пневмонии

.4 Рекомендации по лекарственному лечению внебольничных пневмоний

. Материал и методы исследования

.1 Материал исследования

.2 Методы исследования

.2.1 Клинический анализ крови

.2.2 Биохимический анализ крови

.2.3 Статистическая обработка данных

. Лабораторная диагностика и клинические особенности вторичных пневмоний

.1 Сравнительный анализ групп вторичной ВП и вторичной БП

.2 Анализ достоверности средних величин

Заключение

Список использованных источников

Определения, обозначения и сокращения

ВП - внебольничная пневмония

БП - внебольничная бронхопневмония

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

СРБ - С-реактивный белок, белок острой фазы

ЛДГ - лактатдегидрогеназа

АЛТ - аланинаминотрансфераза <https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CBwQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.helix.ru%2Fkb%2Fitem%2F06-003&ei=Mr0-VfX-B4qtsgGA7IDYCw&usg=AFQjCNFwj1dglDK-TJkUaS1Gc-IJrgHV7A&sig2=FNfslIdCuNyzUq71BgUXTg&bvm=bv.91665533,d.bGg>

АСТ - аспартатаминотрансфераза <https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&cad=rja&uact=8&ved=0CCIQFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.helix.ru%2Fkb%2Fitem%2F06-010&ei=Mr0-VfX-B4qtsgGA7IDYCw&usg=AFQjCNEpQziQoVe8jpNeKr1D7G9pt9CPPw&sig2=LrgTZYPTSf5UowrIVMZH0w&bvm=bv.91665533,d.bGg>

Введение

Пневмония относится к наиболее распространенным заболеваниям у человека и является одной из ведущих причин смерти от инфекционных болезней. Согласно официальной статистике (Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения Минздравсоцразвития РФ), на 2010 год в РФ было зарегистрировано 449673 случая заболевания пневмонией, что составило у лиц в возрасте больше восемнадцати лет - 3,88%. Наиболее высокая заболеваемость пневмонией среди взрослых отмечена в Сибирском и Дальневосточном федеральных округах (4,31 и 4,40% соответственно), наименьшая - в Южном федеральном округе (3,09%). Очевидно, однако, что эти цифры не отражают истинной заболеваемости пневмонией в России, которая согласно расчетам достигает 14-15%, а общее число больных ежегодно превышает 1,5 млн. человек [Блюменталь, 2011].

Цель исследования - изучить клинические и диагностические особенности вторичных пневмоний.

Задачи:

1. Определить соотношение случаев первичных и вторичных пневмоний.

2. Проследить с какие хронические патологические процессы протекают совместно с вторичной пневмонией.

. Выявить закономерности отклонения биохимических показателей в случаях вторичных пневмоний.

. Рассчитать достоверность средних величин вторичных пневмоний в сравнении с контрольной группой.

В течение многих лет термин «вторичная пневмония» использовался в классификации отечественных и зарубежных пульмонологических школ. Такое пристальное внимание к проблеме вторичных пневмоний говорит не только об актуальности этой темы, а также и о многих нерешенных вопросах диагностики, лечения, профилактики осложнений [Ковалева, Кулаков, 2004].

Большинство современных специалистов считают, что пневмония относится к наиболее распространенным заболеваниям, возникает в любом возрасте, имеет определенные особенности течения в различные возрастные периоды. С клинических позиций понятие «пневмония» следует определить как инфекционное заболевание нижних отделов дыхательных путей, подтвержденное рентгенологически.

Первичной пневмонией принято считать заболевание, возникшее у человека со здоровыми прежде органами дыхания и при отсутствии заболеваний других органов и систем, приведших к пневмонии или способствующих ее возникновению.

Вторичные пневмонии возникают на фоне хронических заболеваний органов дыхания (хронический бронхит; пневмосклероз разной этиологии, бронхоэктазии, опухоль, посттуберкулезные изменения в бронхах и легких, муковисцидоз и др.) как осложнение инфекционных заболеваний различных органов.

Клинические наблюдения показывают, что достоверность эпидемиологических и ситуационных критериев в установлении этиологии пневмоний имеет значение только применительно к лицам, практически здоровым до развития пневмонии, то есть к лицам с первичными пневмониями [Лаптев, 2008].

Таким образом, с возвращением в классификацию понятий «первичная» и «вторичная» пневмония увеличится достоверность предположений о вероятном спектре возбудителей.

1. Аналитический обзор

.1 Классификация пневмоний

В России пневмонией ежегодно заболевает более 2 млн. человек. Распространенность пневмоний в нашей стране составляет 3,86 на 1000 человек населения. Наиболее часто болеют лица моложе 5 лет и старше 75 лет. Смертность от внебольничных пневмоний составляет 5%, но среди пациентов, требующих госпитализации, доходит до 21,9%, среди пожилых - 46% [Казанцев, 2003].

В последние годы обращает на себя внимание тот факт, что повсеместно растет число больных с тяжелым и осложненным течением внебольничной пневмонии. Одна из главных причин тяжелого течения пневмонии - недооценка тяжести состояния при поступлении в стационар, обусловленная скудной клинико-лабораторной и рентгенологической картиной в начальный период развития заболевания [Колосов, Кочегарова, Нарышкина, 2012].

Большинство современных специалистов считают, что пневмония относится к наиболее распространенным заболеваниям, возникает в любом возрасте, имеет определенные особенности течения в различные возрастные периоды. Она представляет собой комплекс патологических процессов, развивающихся в дистальных отделах легочной ткани. Основным проявлением этих процессов является инфекционное, экссудативное, реже межуточное воспаление, вызванное микроорганизмами разных видов, и доминирующее во всей картине заболевания. С клинических позиций понятие «пневмония» следует определить как инфекционное заболевание нижних отделов дыхательных путей, подтвержденное рентгенологически [Ковалева, Кулаков, 2004].

В настоящее время выделяют несколько разновидностей пневмоний:

) Внебольничная пневмония - самый распространенный вид заболевания.

) Нозокомиальная или госпитальная пневмония. К данной форме относят заболевание, развившееся при нахождении больного в стационаре более 72 часов. При этом при поступлении пациент не имел клинических проявлений пневмонии.

) Аспирационная пневмония - возникает в результате попадания в дыхательные пути пищи, воды, инородных предметов.

) Атипичная пневмония. Разновидность заболевания, вызываемая атипичной микрофлорой (хламидиями, микоплазмами, легионеллами и т.д.) [Ковалева, Кулаков, 2004].

Выделяют также:

Очаговую пневмонию - она занимает небольшой очаг лёгкого (бронхопневмония - респираторные отделы плюс бронхи).

Сегментарную пневмонию - распространяется на один или несколько сегментов лёгкого.

Долевую пневмонию - захватывает долю лёгкого. Классическим примером долевой пневмонии является крупозная пневмония - преимущественно альвеолы и прилежащий участок плевры.

Сливную пневмонию - слияние из мелких очагов более крупные.

Тотальную пневмонию - распространяется на всё лёгкое.

Кроме того, пневмония может быть односторонней, если поражено

только одно лёгкое, и двусторонней, если больны оба лёгких [Мавродий, 2009;Синопальников, Чучалин, 2010].

Пневмония может быть первичной, если она выступает как самостоятельное заболевание, и вторичной, если она развилась на фоне другой болезни, например, вторичная пневмония на фоне хронического бронхита.

Пневмония это, прежде всего, бактериальное заболевание. Основные возбудители пневмонии: пневмококк (Streptococcus pneumoniae), стафилококк (Staphylococcus aureus), гемофильная палочка (Haemophilus influenzae) а также «атипичные» инфекции (Chlamydya pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumoniae).

Реже причиной острой пневмонии могут быть (Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter и т.д.). Они чаще встречаются у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, у больных с ослабленной иммунной системой [Синопальников, Чучалин, 2010].

Пусковым фактором развития пневмонии могут быть различные вирусные инфекции. Они вызывают воспаление верхних дыхательных путей и обеспечивают «комфортные условия» для развития бактериальных возбудителей.

Возможны три пути проникновения в легкие возбудителей пневмоний: бронхогенный, гематогенный и лимфогенный.

Основные механизмы развития пневмонии:

. Внедрение инфекции в легочную ткань чаще бронхогенным, реже - гематогенным или лимфогенным путем.

. Снижение функции системы местной бронхопульмональной защиты.

. Развитие под влиянием инфекции воспаления в альвеолах и распространение его через межальвеолярные поры на другие отделы легких.

. Развитие сенсибилизации к инфекционным агентам, формирование иммунных комплексов, взаимодействие их с комплементом, выделение медиаторов воспаления.

. Повышение агрегации тромбоцитов, нарушения в системе микроциркуляции.

. Активация перекисного окисления липидов, выделение свободных радикалов, дестабилизирующих лизосомы и повреждающих легкие.

. Нервно-трофические расстройства бронхов и легких.

Долевая пневмония является классическим примером острого воспаления и состоит из четырех стадий:

. Стадия прилива. Первая стадия длится 24 часа и характеризуется заполнением альвеол богатым белками экссудатом и венозным застоем в легких. Легкие становятся плотными, тяжелыми, отечными и красными.

. Стадия красного опеченения. На второй стадии, которая длится несколько дней, наблюдается массивное накопление в просвете альвеол полиморфноядерных лейкоцитов с небольшим количеством лимфоцитов и макрофагов, между клетками выпадают нити фибрина. Также в экссудате содержится большое количество эритроцитов. Часто плевра над очагом поражения покрывается фибринозным экссудатом. Легкие становятся красными, плотными и безвоздушными, напоминая по консистенции печень.

. Стадия серого опеченения. Эта стадия также может длиться несколько дней и характеризуется накоплением фибрина и разрушением белых и красных клеток крови в экссудате. Легкие на разрезе становятся серо-коричневыми и плотными.

. Стадия разрешения. Четвертая стадия начинается на 8-10 сутки заболевания и характеризуется резорбцией экссудата, ферментным расщеплением воспалительного детрита и восстановлением целостности стенок альвеол. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов нейтрофилов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию. Происходит очищение легкого от фибрина и микроорганизмов: экссудат элиминируется по лимфатическим дренажам легкого и с мокротой. Фибринозные наложения на плевре рассасываются. Стадия разрешения растягивается иногда на несколько дней после клинически безлихорадочного течения болезни.

Различают легочные и внелегочные осложнения пневмонии. Легочные осложнения развиваются в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов. При недостаточности этой функции массы фибрина в альвеолах подвергаются организации, т.е. прорастают грануляционной тканью, которая, созревая, превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань. Этот процесс организации называется карнификацией. Легкое превращается в безвоздушную плотную мясистую ткань. При чрезмерной активности нейтрофилов возможно развитие абсцесса и гангрены легкого. Присоединение гноя к фибринозному плевриту ведет к эмпиеме плевры. Внелегочные осложнения наблюдаются при генерализации инфекции. При лимфогенной генерализации возникают гнойные медиастинит и перикардит, при гематогенной - перитонит, метастатические гнойники в головном мозге, гнойный менингит, острый язвенный или полипозно-язвенный эндокардит, чаще правого сердца, гнойный артрит и т.д. Современные методы лечения крупозной пневмонии резко изменили ее клиническую и морфологическую картину, что позволяет говорить об индуцированном патоморфозе этой болезни. Под влиянием антибиотиков, химиопрепаратов крупозная пневмония принимает абортивное течение, уменьшается число случаев как легочных, так и внелегочных осложнений [Шлопов, 2004].

Характер морфологических изменений в легких определяется типом возбудителя, реактивностью организма, сопутствующими заболеваниями. В анализе крови часто определяются гиперлейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, у одной трети больных - анэозинофилия, у всех значительно повышены СОЭ и содержание острофазных белков крови.

Среди клинических показателей имеют значение общие признаки (слабость, вялость, адинамия, снижение аппетита, лихорадка, нарушенный уровень сознания). Респираторные симптомы (кашель, мокрота, одышка, боль при дыхании). Физикальные данные - изменение перкуторного звука, ослабленное или жесткое дыхание, хрипы, крепитация, гипотония, тахикардия [Григорьев, Гуркин, Добрянков, 2002].

Прогноз при острой пневмонии в наше время относительно благополучен, однако, знание основных диагностических критериев этого заболевания, ведущих принципов дифференциальной диагностики, ранних осложнений, а также лечебной тактики крайне необходимо врачам скорой помощи.

1.2 Бронхопневмония

Пневмонии у лиц с хроническим бронхитом относят к вторичным в тех случаях, когда процесс непосредственно связан с иммунологическими и другими нарушениями, вызванными основным заболеванием. [Ковалева, 2006].

Поэтому бронхопневмонию называют воспалением легких, развивающимся в связи с бронхитом или бронхиолитом. Она имеет очаговый характер, может быть морфологическим проявлением как первичных (например, при респираторных вирусных инфекциях), так и вторичных (как осложнение многих заболеваний) острых пневмоний. Бронхопневмония характеризуется наличием множественных очагов поражения легочной ткани, расположенных вокруг воспаленных бронхов или бронхиол с распространением процесса на окружающие альвеолы. Этот тип пневмонии наиболее часто встречается у детей, стариков и больных с ослабленной резистентностью (например, у больных злокачественными новообразованиями, сердечной недостаточностью, хронической почечной недостаточностью и др.) Бронхопневмония также может развиваться как осложнение острого бронхита, муковисцедоза и других заболеваний, характеризующихся обструкцией дыхательных путей. Нарушение бронхиальной секреции, что часто наблюдается в послеоперационном периоде, также предрасполагает к развитию бронхопневмонии [Шлопов, 2004].

При бронхопневмонии во всех описанных наблюдениях морфологически подтверждается поражение бронхиального дерева. Стенки бронхов и бронхиол утолщены за счет отека и клеточной инфильтрации. В дистальных отделах бронхов выявляется панбронхит или панбронхиолит, в проксимальных - эндо- и мезобронхит. Отек и клеточная инфильтрация стенки бронхов нарушают дренажную функцию, что способствует аспирации инфицированной слизи в дистальные отделы и приводит к нагноению [Ковалева, 2006].

Обычно возбудителем являются низковирулентные микроорганизмы, особенно у лиц с иммунодефицитами, которые у здоровых людей не приводят к развитию аналогичного заболевания. Обычно это стафилококки, стрептококки, Haemophilus influenzae, кишечная палочка и грибы. Бронхопневмония развивается также при воздействии химических и физических факторов, что позволяет выделять уремическую, липидную, пылевую, радиационную пневмонии.

Бронхопневмония имеет некоторые особенности в разные возрастные периоды. У новорожденных при пневмонии на поверхности альвеол нередко образуются так называемые гиалиновые мембраны, состоящие из уплотненного фибрина. У ослабленных детей до 1-2 лет очаги воспаления локализуются преимущественно в задних, прилежащих к позвоночнику и не полностью расправленных после рождения отделах легких (II, VI и Х сегменты). Такая пневмония называется паравертебральной. Благодаря хорошей сократительной способности легких и дренажной функции бронхов, богатству легких лимфатическими сосудами очаги пневмонии у детей сравнительно легко рассасываются. Напротив, у людей старше 50 лет в связи с возрастной редукцией лимфатической системы рассасывание фокусов воспаления происходит медленно.

Бронхопневмонии имеют некоторые особенности не только в зависимости от этиологического фактора, но и от иммунного статуса организма. Поэтому бронхопневмонии классифицируются на пневмонии, развивающиеся в нормальном (неиммунносупрессированном) организме и пневмонии, развивающиеся в иммуносупрессированном организме

Пневмонии, развивающиеся в нормальном организме. К данному типу пневмоний относят: бактериальные; вирусные, вызываемые вирусами гриппа, RS-вирусом, аденовирусами и микоплазмой; болезнь легионеров.

Бактериальные бронхопневмонии имеют морфологические особенности в зависимости от вида вызывающего ее инфекционного агента. Наибольшее клиническое значение имеют стафилококковая, стрептококковая, пневмококковая, вирусная и грибковая очаговые пневмонии. Стафилококковая бронхопневмония обычно вызывается золотистым стафилококком, часто ее обнаруживают после перенесенной вирусной инфекции. Она отличается тяжелым течением. Воспаление локализуется обычно в IX и Х сегментах легкого, где находят очаги нагноения и некроза. После опорожнения гноя через бронхи образуются мелкие и более крупные полости. В окружности очагов некроза развивается серозно-геморрагическое воспаление. Стрептококковая бронхопневмония вызывается обычно гемолитическим стрептококком, нередко в сочетании с вирусом. Протекает остро. Легкие увеличены, с поверхности стекает кровянистая жидкость. В бронхах разного калибра преобладает лейкоцитарная инфильтрация <http://nature.web.ru/db/search.html?not\_mid=1163915&words=%EB%E5%E9%EA%EE%F6%E8%F2%E0%F0%ED%E0%FF%20%E8%ED%F4%E8%EB%FC%F2%F0%E0%F6%E8%FF>, возможны некроз стенки бронхов, образование абсцессов и бронхоэктазов.

Вирусные и микоплазменные пневмонии: гистологически определяется интерстициальное воспаление, в экссудат входят лимфоциты, макрофаги и плазматические клетки. В просвете альвеол и бронхиол - большое количество гиалиновых мембран, образующихся из фибринозного экссудата. Просвет альвеол часто остается свободным. Вирус гриппа может быть причиной острой молниеносной геморрагической пневмонии, которая может приводить к быстрой гибели организма.

Микоплазменная пневмония обычно имеет хроническое течение, характеризуется интерстициальным воспалением с формированием небольшого количества гиалиновых мембран. Т.к. заболевание имеет хроническое течение, часто наблюдается организация экссудата с развитием легочного фиброза.

Болезнь легионеров впервые была описана в 1976 году у американских легионеров. Сейчас ежегодно в Англии обнаруживается около 150 случаев этой болезни. Болезнь вызывается бациллой, Legionella pneumophilia, передающейся с питьевой водой и через водяные пары, образующиеся в кондиционерах. Чаще поражаются ослабленные больные (например, с сердечной недостаточностью или злокачественными опухолями), но могут заражаться и здоровые люди. Клинически болезнь проявляется кашлем, диспноэ, болями в грудной клетке, а также системными проявлениями, такими как миалгии, головная боль, тошнота, рвота и диарея. В 10-20% случаев наблюдается летальный исход.

Пневмонии у людей с иммунодефицитами. При снижении иммунитета, например, при СПИДе, легкие поражаются микроорганизмами, которые являются сапрофитными для нормального организма. Инфекции, вызванные этими микроорганизмами называются оппортунистическими. Наиболее частыми возбудителями оппортунистических пневмоний являются: Pneumocystis carinii; другие грибы, например, Candida, Aspergillus; вирусы, например, цитомегаловирус, вирус кори [Шлопов, 2004].

1.3 Первичная и вторичная пневмонии

Клинические наблюдения показывают, что достоверность эпидемиологических и ситуационных критериев в установлении этиологии пневмоний имеет значение только применительно к лицам, практически здоровым до развития пневмонии, то есть к лицам с первичными пневмониями.

Применительно к лицам, у которых имеются другие легочные и внелегочные, острые и хронические, часто еще не диагностированные заболевания, использование ситуационных критериев ведет к неверному предположению в отношении этиологии пневмонии. У этих больных суждения о вероятном возбудителе зависят не от эпидемиологических и ситуационных факторов, а от вида возбудителей, колонизировавших больной орган. В частности, у больных с хроническими заболеваниями легких имеется постоянная колонизация бронхов ассоциациями условно патогенных возбудителей, поддерживающих скрыто текущий хронический воспалительный процесс. Медленно меняющееся соотношение между разными возбудителями регулируется межвидовой конкуренцией бактерий и состоянием естественного иммунитета человека. Эта микрофлора и вызывает обострения воспалительного процесса в легких при любых неблагоприятных условиях и независимо от ситуационных влияний (вне лечебного учреждения или в больничных условиях). Необходимо также иначе, чем при первичной пневмонии, оценивать опасность воспалительного процесса, вызванного этими привычными для организма человека возбудителями.

Увеличение достоверности предположений о возбудителе может быть достигнуто возвращением в классификацию понятий «первичная» и «вторичная» пневмонии. Наличие этих критериев в классификации пневмоний в ранние годы помогало врачам предполагать вероятный спектр возбудителей.

Но еще более наличие и обязательное использование этих понятий в клиническом диагнозе инициировали у врачей необходимость в проведении дифференциальной диагностики. Следует отметить, что понятия «первичная» и «вторичная» пневмонии никогда не подвергались критическому анализу. В течение многих лет понятия «первичная» и «вторичная» пневмонии являлись непременными и важнейшими категориями классификаций пневмоний, предложенных отечественными авторами (таблица 1).

Таблица 1 - Классификация пневмоний, целесообразная для применения

|  |  |
| --- | --- |
| Ситуационные и эпидемиологические признаки, служащие основанием для суждения об этиологии | Внебольничная (приобретенная, домашняя, амбулаторная). Нозокомиальная (госпитальная, внутрибольничная) пневмония. Аспирационная пневмония. Пневмония у лиц с тяжелыми нарушениями иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия). |
| Патогенез, позволяющий судить об этиологии и доминирующем заболевании | Первичные. Вторичные, связанные: с другими заболеваниями; циркуляторными расстройствами; аспирацией; травмой; с операцией; с воздействием физических, химических факторов; септические; с прочими патологическими процессами. |
| Локализация и протяженность | Односторонняя; двухсторонняя. Тотальная; долевая; сегментарная; субсегментарная. |
| Тяжесть | Крайне тяжелая; тяжелая; средней тяжести; легкая. |
| Течение заболевания | Острая; затяжная. |
| Осложнения | Дыхательная недостаточность; сердечно-сосудистая недостаточность; сепсис; острый респираторный дистресс-синдром; плевральный выпот и др. |

Потери, связанные с исключением понятий «первичная» и «вторичная» пневмония, особенно велики. Они оказались не меньшими или даже большими, чем приобретения в виде включения ситуационных понятий - «внебольничная», «нозокомиальная», «аспирационная», «иммунодефицитная».

В современной пульмонологической литературе, включая все изданные практические рекомендации по диагностике и лечению пневмоний, дифференцированию первичных и вторичных пневмоний не уделяется должного внимания, чему способствует отсутствие в действующей классификации понятий «первичная пневмония» и «вторичная пневмония». Отсутствие этих терминов в классификации позволяет врачу любой воспалительный процесс в легких отнести к пневмонии, что создает серьезные трудности в трактовке воспалительных процессов разного происхождения и не направляет внимание врачей на проведение дифференциальной диагностики разных болезней, сопровождающихся неспецифическим воспалительным процессом в бронхах и легких и проявляющихся сходными симптомами.

Механизм развития воспалительного процесса в легких, характер его течения, методы лечения, тенденция к излечению, прогноз при первичной и вторичной пневмониях имеют существенные различия. Соответственно должна различаться формулировка диагноза при первичной и вторичной пневмониях. Имеются отличия в методике диагностического поиска при проведении дифференциальной диагностики. Поэтому разделение пневмоний по патогенезу на первичные и вторичные должно найти отражение в классификации, применяющейся в настоящее время. Чтобы это разделение не представлялось затруднительным, необходимо четко определить понятия «первичная пневмония» и «вторичная пневмония».

К первичной пневмонии следует относить острый неспецифический инфекционнозависимый воспалительный процесс, возникший в нормально развитых легких, при отсутствии в них патологических изменений, вызванных другими легочными или внелегочными заболеваниями. Отсутствие анатомических и функциональных нарушений в легких позволяет прогнозировать быстрое и качественное излечение первичной пневмонии.

К вторичной пневмонии следует относить неспецифический инфекционный воспалительный процесс, возникший в легком с анатомическими и функциональными нарушениями, патогенетически связанными с прогрессированием другого (как правило, хронического) легочного заболевания или являющимися одним из проявлений или осложнений внелегочного прогрессирующего заболевания [Лаптев, 2008].

Таким образом, пневмония может возникнуть как самостоятельное заболевание (первичная пневмония) или развиться на фоне различных патологических процессов (вторичная пневмония). В настоящее время встречается чаще, чем крупозная.

В патогенезе вторичных пневмоний большая роль отводится воздействию ионизирующего излучения, наличию онкологических заболеваний и болезней системы крови (в том числе проводимая в таких случаях химиотерапия), травмы, отравления, ранения, оперативные вмешательства, искусственная вентиляция легких, алкоголизм, заболевания сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов.

С точки зрения морфолога острые пневмонии можно классифицировать по нескольким признакам. К первичным острым пневмониям относят пневмонии как самостоятельное заболевание и как проявление другой болезни, имеющее нозологическую специфику (например, гриппозная, чумная пневмонии). Вторичные острые пневмонии являются чаще всего осложнением многих заболеваний [Ковалева, Кулаков, 2004].

Существенную роль в возникновении пневмоний играют факторы риска: пожилой возраст, хронические болезни сердца, легких, почек, иммунодефицитные состояния. К факторам риска относят применение некоторых лекарственных веществ (седативные, кортикостероиды, цитостатики), а также вредные привычки - употребление наркотических веществ и алкоголя, курение.

Пневмония относится к числу заболеваний, при которых сезонный фактор играет значительную роль. Кроме того, возникновение пневмоний зависит от эпидемических вспышек респираторной вирусной инфекции. По нашим данным, пик заболеваемости, а также и летальности от пневмонии приходился на позднюю осень, зиму, раннюю весну [Ковалева, 2006].

Вирусные респираторные инфекции приводят к обострению бронхообструктивных заболеваний, что требует коррекции их лечения. Сахарный диабет, почечная недостаточность и заболевания печени должны быть объектом постоянного внимания и коррекции терапии. Ожирение увеличивает вероятность раннего развития дыхательной недостаточности.

У ряда пациентов дебют болезни стремительный: от первых симптомов до тяжелого состояния проходит 2-3 дня. В целом это характерно для классического, сезонного гриппа. Оценивая комплекс симптомов гриппа, следует отметить достаточно частое вовлечение в процесс легочной ткани с формированием как вирусной, так и вирусно-бактериальной пневмонии [Первый опыт работы с пандемическим гриппом тяжелого течения, осложненного пневмонией, 2009].

Вторичная бактериальная пневмония, развивающаяся у больных гриппом, является серьезным осложнением, приводящим к значительным цифрам летальности. Пневмония, развивающаяся в результате совместного патологического воздействия вируса гриппа и бактериального возбудителя, характеризуется некоторыми специфическими чертами и требует особого подхода к выбору антибактериальной терапии.

Хорошо известно, что постгриппозная пневмония, в целом, протекает значительно тяжелее, чем «обычная» внебольничная пневмония, а меры по предупреждению гриппа (вакцинация, профилактический приём специфических противовирусных препаратов) способствуют значительному снижению показателей заболеваемости бактериальными ко-инфекциями и летальности от них у отдельных групп населения (в частности, у лиц пожилого возраста).

Вирус гриппа значительно снижает антиинфекционную резистентность организма пациента и способствует развитию вторичных бактериальных инфекций посредством целого ряда патогенетических механизмов. Наиболее значимым фактором является утрата целостности эпителия дыхательных путей под воздействием вируса гриппа, обладающего цитолитической активностью. Кроме этого, вирус гриппа вызывает повышение экспрессии молекул адгезии на поверхности пораженных эпителиальных клеток, к которым могут прикрепляться бактерии, а также индуцирует апоптоз основных клеток иммунной защиты (альвеолярных макрофагов и нейтрофилов), приводя к локальной иммуносупрессии. В дополнение к этому происходит увеличение продукции провоспалительного цитокина - интерферона-γ, который снижает антибактериальные свойства альвеолярных макрофагов, а также нарушается функция клеток иммунной защиты дыхательных путей, способных секретировать антибактериальные пептиды. В результате всего перечисленного при гриппе имеет место особое состояние дыхательных путей, предрасполагающее к развитию и к особо тяжёлому течению вторичной бактериальной пневмонии.

За последние десятилетия наркотическая зависимость, ВИЧ-инфекция стали самыми серьезными факторами риска поражения легких. По заключению Всемирной организации здравоохранения, темпы роста заболеваемости ВИЧ-инфекцией в России одни из самых высоких в мире. Наиболее частые легочные заболевания - пневмония и туберкулез, которые становятся основными причинами смерти таких больных. Заболевание пневмонией значительно ухудшает долгосрочный прогноз, поэтому бактериальная пневмония, возникающая чаще одного раза в год, считается СПИД-индикаторным заболеванием, особенно при сочетании с наркотической зависимостью.

У ВИЧ-инфицированных особенностью течения ВП является высокая частота осложнений, таких как раннее развитие деструктивных процессов в легких, бактериемия, эмпиема плевры, а также частые рецидивы болезни после адекватной антимикробной химиотерапии. При этом отмечается значительное повышение уровня поглотительной активности нейтрофилов, снижение гемолитической активности системы комплемента (активация системы с потреблением компонентов комплемента) на фоне возможной тромбоцитопении и эритроцитопении (за счет развития системного воспалительного процесса). А также у ВИЧ-инфицированных больных внебольничные пневмонии очень часто сопровождаются различными изменениями в периферической крови. Нарушения, развивающиеся в системе кроветворения у таких больных, многообразны, касаются всех звеньев гемопоэза и нередко сопутствуют клинической картине болезни; они наиболее выражены при поздних стадиях заболевания и указывают на тяжелое прогрессирующее течение инфекции [Сабитова, Жестков, Алпатова, 2012].

Полученные результаты позволяют рассматривать вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекции как серьезные факторы, определяющие особенности пневмоний как экономические (достоверно большая продолжительность клинического случая), так и клинические (достоверно большая частота осложненного течения и неблагоприятных исходов). Это определяет особенности тактики и стратегии лечения пневмоний у ВИЧ-инфицированных, страдающих хроническими вирусными гепатитами и отражает актуальность разработки специальных стандартов диагностики и лечения пневмоний у данной категории лиц.

Пневмония в этой группе пациентов значительно хуже поддается лечению антибиотиками, как правило, возникает необходимость в неоднократной смене антибактериального препарата в связи с его неэффективностью. Патогенетическая терапия при лечении также отличается своей интенсивностью и разнообразием (дезинтоксикационная, коррекция гемореологических нарушений, иммунозаместительная, антикоагулянтная, противовоспалительная) [Хамитов, Мустафин, Чернова, 2013].

.4 Рекомендации по лекарственному лечению внебольничных пневмоний

Пневмония может развиваться по разным сценариям, и терапевтический подход к ней определяется на основании существующих критериев с последующим эмпирическим лечением [Первый опыт работы с пандемическим гриппом тяжелого течения, осложненного пневмонией, 2009].

Отсутствие простого, быстро выполнимого, чувствительного, специфичного и недорогого метода микробиологического определения возбудителя бронхолегочной инфекции обуславливает причину частого применения эмпирического метода антибиотикотерапии. В первую очередь необходимо учитывать современные сведения об устойчивости возбудителей к наиболее распространенным препаратам. Так, 30 % штаммов пневмококка резистентны к пенициллину, прогрессивно увеличивается количество штаммов, не чувствительных к цефалоспоринам [Казанцев, 2003].

При внебольничной пневмонии препаратами выбора являются цефтриаксон (или цефотаксим), ингибитор-защищенные аминопенициллины внутривенно капельно в сочетании с внутривенными формами макролидов (азитромицин, спирамицин, кларитромицин), альтернативой этому сочетанию являются респираторные фторхинолоны (левофлоксацин или моксифлоксацин) внутривенно. По мере улучшения состояния пациентов проводится переход на оральные формы антибиотиков тех же групп (ступенчатая терапия). Следует также контролировать функцию печени. Если АЛТ, АСТ повышены в 2-3 раза или более, то лучше не применять амоксициллин/клавуланат, а выбор бета-лактама остановить на цефтриаксоне или цефотаксиме. Среди макролидов в такой ситуации лучше использовать азитромицин [Первый опыт работы с пандемическим гриппом тяжелого течения, осложненного пневмонией, 2009].

Объективная оценка тяжести состояния больного - необходимый инструмент для принятия решения о тактике ведения больного, решения вопросов о его транспортировке, об оптимальном месте терапии для сравнения исходов у больных в зависимости от методов терапии, качества оказания помощи. Несколько исследований показали, что на основе оценки некоторых клинических и физиологических показателей можно предсказать риск летального исхода при внебольничной пневмонии. Применение шкал тяжести пневмоний и рекомендаций респираторных сообществ позволяет значительно уменьшить расходы на лечение и частоту неудач терапии. Одной из наиболее распространенных шкал для оценки тяжести и прогноза внебольничной пневмонии является шкала Fine, предложенная в 1997 г. M. Fine (Таблица 2, 3). Работа над данной шкалой была начата еще в 1990 году [Колосов, Кочегарова, Нарышкина, 2012].

Таблица 2 - Балльная система для оценки факторов риска при ВП

|  |  |
| --- | --- |
| Сопутствующие заболевания | |
| Опухоли | +30 |
| Заболевания печени | +20 |
| Застойная сердечная недостаточность | +10 |
| Цереброваскулярная болезнь | +10 |
| Заболевания почек | +10 |
| Объективные признаки | |
| Нарушение сознания | +20 |
| Частота дыхания >30/мин | +20 |
| Систолическое АД< 90мм рт.ст. | +20 |
| Температура тела <35°С или >40°С | +15 |
| Пульс >125/мин | +10 |
| Лабораторные и рентгенологические данные | |
| РН артериальной крови < 7,35 | +30 |
| Мочевина крови > 10,7 ммоль/л | +20 |
| Натрий крови < 14ммоль/л | +10 |
| Гематокрит < 30% | +10 |
| Ра кислорода < 60 мм рт.ст. | +10 |
| Плевральный выпот | +10 |

Таблица 3 - Категории риска летальности больных с внебольничной пневмонией в соответствии со шкалой

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Класс риска | Балл | Летальность, % |
| I | \* | 0,1 |
| II | < 70 | 0,6 |
| III | 71-90 | 0,9-2,8 |
| IV | 91-130 | 8,2-9,3 |
| V | > 130 | 27,0-29,2 |

В 2003 г. в России вышло в свет первое издание согласительных Национальных рекомендаций по ведению взрослых пациентов с ВП, подготовленное экспертами Российского респираторного общества, Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ) и Альянса клинических химиотерапевтов и микробиологов. Однако в силу стремительно меняющихся представлений о ВП необходимо регулярно пересматривать и обновлять этот документ. В 2006 г. было опубликовано второе издание Российских рекомендаций.

Отечественные рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании тщательного анализа всех опубликованных за последние 10 лет исследований в этой области в отечественной и зарубежной литературе, включая многочисленные зарубежные рекомендации по ведению взрослых пациентов с ВП - рекомендации Британского торакального общества (BTS, 2001, 2004), Европейского респираторного общества (ERS, 1998, 2005), Американского общества инфекционных болезней (IDSA, 2000, 2003), Американского торакального общества (ATS, 2001), Канадского общества инфекционных болезней/Канадского торакального общества (CIDS/CTS, 2000), Центров по контролю и профилактике заболеваний США (CDC, 2001). Учитывая возникшие различия в руководствах, в 2007 г. IDSA и ATS разработали единое руководство по лечению внебольничной пневмонии.

В новой версии рекомендаций по лечению пневмонии у госпитализированных больных, опубликованной в 2009 г., еще раз обращается внимание на важность применения антибактериальной терапии в течение 6 ч после госпитализации пациентов, и на уточнение режимов антибактериальной терапии у различных групп пациентов. Два ретроспективных исследования Medicare показывают статистически значимое снижение смертности среди пациентов, которые получали раннюю антибиотикотерапию, в то время как отложенная антибиотикотерапия чревата осложнениями [Дворецкий,2010].

Следует отметить, что современные классификации пневмонии ориентированы на эмпирический выбор стартовой терапии, основанный на вероятном возбудителе заболевания. Внутрибольничная и внебольничная пневмонии, безусловно, могут иметь некоторых общих возбудителей, но чаще всего это различные возбудители, и стартовая эмпирическая терапия, соответственно, должна быть разной. При ВП нетяжелого течения у пациентов в возрасте моложе 60 лет без сопутствующей патологии наиболее вероятными возбудителями являются Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae и Chlamydophila. Если пациент старше 60 лет и/или у него есть сопутствующие заболевания, то в качестве значимых патогенов рассматриваются также Haemophilus influenza, Staphylococcus и Enterobacteriaceae. Аналогичный профиль патогенов имеют и больные ВП, госпитализированные в терапевтическое и пульмонологические отделения, тогда как в отделении интенсивной терапии значимыми возбудителями считаются S. pneumoniae, Legionella spp., S. Aureus и Enterobacteriaceae.

В таблице 4 представлены рекомендации Российского респираторного общества (РРО) и Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ) [Визель, 2011].

Существует некоторая разница в подходах к лечению внебольничных пневмониях легкого течения между Американскими и Европейскими регламентирующими структурами. Так в США основными препаратами при лечении амбулаторных больных являются доксициклин, макролиды и "респираторные" фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин и др.). В европейских и российских рекомендациях препаратами выбора являются аминопенициллины. Не исключается возможность применения других групп антибиотиков (например, макролидов), но только при высокой частоте атипичных возбудителей в регионе или при непереносимости пенициллинов.

В нашей стране при лечении внебольничных пневмоний легкого и среднетяжелого течения широко используются фторхинолоны (ципрофлоксацин и офлоксацин), обладающие высокой эффективностью против гемофильной палочки, моракселлы, представителей семейства Enterobacteriaceae и легионеллы. В то же время они характеризуются существенно более сниженной, в сравнении с β-лактамами и макролидами, активностью в отношении преобладающего патогена-пневмококка. По этой причине их следует исключить из числа препаратов первого ряда в лечении внебольничных пневмоний. Вместе с тем, фторхинолоны последних генераций, а также препарат IV поколения - моксифлоксацин) имеют весьма высокую антипневмококковую активность, что делает их весьма привлекательными для лечения этой категории больных [Казанцев, 2003].

Таблица 4 - Выбор антибактериальных препаратов в соответствии с рекомендациями РРО и МАКМАХ 2010 год:

|  |  |
| --- | --- |
| Клиническая характеристика ВП | Рекомендуемые группы антибактериальных средств |
| Лечение в амбулаторных условиях | |
| Больные без сопутствующих заболеваний не принимавшие последние 3 мес. антимикробные препараты | Амоксициллин или макролид1 (внутрь) |
| Больные с сопутствующими заболеваниями или принимавшие последние 3 мес. антимикробные препараты | Аминопенициллин/ингибитор β-лактамаз+макролид или новый фторхинолон2 (внутрь) |
| Лечение в условиях стационара | |
| Отделение общего профиля | β-лактам+ макролид3 (внутривенно) или новый фторхинолон4 (внутривенно) |
| Отделение интенсивной терапии | β-лактам+ макролид (внутривенно) или новый фторхинолон4 +цефалоспорин III поколения5 |

Примечание: 1 - азитромицин, кларитромицин и др., 2 - левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлюксацин, 3 - предпочтительна ступенчатая терапия; при стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение антибиотиков внутрь, 4 - левофлоксацин, моксифлоксацин, 5 - цефтриаксон, цефотаксим.

В целом доля пенициллиноустойчивых пневмококков в России, по данным исследований ПеГАС 1-111, не превышает 10%, при этом в основном отмечается умеренно выраженная резистентность и пневмококки сохраняют чувствительность к амоксициллину. Резистентность к макролидам также не превышает 10%, хотя в последние годы отмечено ее нарастание. Сохраняется высокая резистентность к тетрациклину и ко-тримоксазолу. Устойчивость гемофильных палочек к ко-тримоксазолу достигает 29,8% при сохранении чувствительности к ко-амоксиклаву, цефалоспоринам 2-3 поколения [Прохорович, 2012].

При выборе антибиотика следует учитывать его фармакодинамические свойства. Аминогликозиды накапливаются в легочной ткани в недостаточном количестве, в то время как макролиды нового поколения и фторхинолоны создают в ней высокую концентрацию препарата. Вероятно, именно с концентрацией антибиотика в легких связан так называемый постантибиотический эффект - способность препарата оказывать антибактериальное действие после его отмены, например азитромицин.

Результаты последних исследований заставляют несколько пересмотреть устоявшееся отношение к аминогликозидам. Крайне высокий уровень резистентности пневмококка к гентамицину вынуждает полностью исключить этот препарат из практики лечения внебольничной пневмонии. При этом следует отдавать предпочтение препаратам последних генераций (амикацин, тобрамицин). И наконец, в настоящее время большинство специалистов едины во мнении о недопустимости монотерапии пневмоний ко-тримоксазолом.

Длительность антибиотикотерапии обычно определяется индивидуально, варьирует в зависимости от характера течения и колеблется от 7-10 до 14-21 дня. Клиническое улучшение не бывает явным в течение первых 48-72 часов и, следовательно, выбранную схему антимикробного лечения в этот период не следует менять; корректировать терапию лишь тогда, когда будет отмечено прогрессирующее ухудшение или будут получены соответствующие результаты первичного микробиологического исследования. Основным критерием завершения антибиотикотерапии является стойкая (в течение 3-4 дней) нормализация температуры [Казанцев, 2003].

Сохранение отдельных клинических, лабораторных или рентгенологических признаков ВП не является абсолютным показанием к продолжению антибиотикотерапии или ее модификации. В подавляющем большинстве случаев их разрешение происходит самостоятельно или под влиянием симптоматической терапии.

Рентгенологические проявления ВП разрешаются медленнее клинических симптомов, поэтому контрольная рентгенография грудной клетки не может служить критерием для определения длительности антибиотикотерапии [Дворецкий,2010].

Полное клиническое и биологическое выздоровление после пневмонии может продолжаться до 6-12 месяцев. При клинической стабилизации начинается противовоспалительная терапия нестероидными препаратами и улучшение дренажа бронхиального дерева отхаркивающими средствами. После нормализации температуры тела антибактериальную терапию отменяют, и на первый план выходит проведение противовоспалительной и рассасывающей терапии с помощью физических методов: ингаляционной терапии муколитиками и бронхолитиками, индуктотермии, микроволновой терапии, гальванизации, ультразвуковой терапии [Чукаева, Литвинова, Соловьева, 2006].

бронхит пневмония кровь

2. Материал и методы исследования

.1 Материал исследования

Материалом клинико-биохимических исследований являлась сыворотка крови. Всего было обследовано 78 человек больных пневмонией.

Подготовка пациента к сдаче крови очень важна: кровь на исследование наличия инфекций сдается натощак (в утренние часы или спустя 4-5 часов после последнего приема пищи днем или вечером, причем этот последний прием не должен быть обильным, а продукты с высоким содержанием жиров следует исключить из рациона и накануне сдачи анализа). Показатели крови могут существенно меняться в течение дня, поэтому рекомендуем все анализы сдавать в утренние часы. Именно для утренних показателей рассчитаны все лабораторные нормы. Результаты исследований на наличие инфекций зависят от периода инфицирования и состояния иммунной системы, поэтому отрицательный результат полностью не исключает инфекции. В сомнительных случаях целесообразно провести повторный анализ спустя три - пять дней.

Перед сдачей общего анализа крови последний прием пищи должен быть не ранее, чем за три часа до забора крови, так как после еды в крови повышается количество лейкоцитов. Лейкоциты являются показателем воспалительного процесса. На показатели красной крови (гемоглобин и эритроциты) прием пищи не влияет [Маркина, 2006].

Алгоритмы для прогноза при внебольничной пневмонии широко применяются в современной медицине. На основе оценки некоторых клинических и физиологических показателей можно предсказать риск летального исхода при тяжелой пневмонии. В исследовании B. Farr et al. в 1991 году было показано, что у больных с внебольничной пневмонией, имеющих два из трех признаков - мочевина крови более 20мг/дл, частота дыхания более 30 ударов в минуту и диастолическое АД менее 60 мм рт. ст. - риск смертельного исхода повышается в 21 раз по сравнению с больными без таких признаков. S. Ewig et al. В 2000 году также предложили довольно простой прогностический алгоритм для выявления больных, имеющих повышенный риск летальности: наличие двух из трех показателей (пульс более 90/мин., систолическое артериальное давление менее 80 мм рт. ст. и ЛДГ более 260 Ед/л) повышают риск смерти в 6 раз по сравнению с больными без данных признаков [Колосов, Кочегарова, Нарышкина, 2012].

Наиболее важным диагностическим исследованием является рентгенография грудной клетки. Чувствительность рентгенографии органов грудной клетки в диагностике очагов инфильтративных изменений в легких - 56-87%. Диагностика ВП практически всегда предполагает обнаружение очагов инфильтративных изменений в легких. Клинический анализ крови - лейкоцитоз более 10-12×109/л указывает на высокую вероятность бактериальной инфекции; лейкопения ниже 3×109/л или лейкоцитоз выше 25×109/л являются неблагоприятными прогностическими признаками. Биохимические анализы крови (функциональные тесты печени, почек, гликемия и др.) не дают какой-либо специфической информации, но обнаруживаемые отклонения могут указывать на поражение ряда органов/систем, что имеет прогностическое значение. Микробиологическая диагностика. Несмотря на важность получения лабораторного материала (мокрота, кровь) до назначения антибиотиков, микробиологическое исследование не должно служить причиной задержки антибактериальной терапии [Ржанникова, 2012].

Необходимо отметить, что на сегодняшний день анализ мокроты используют очень редко, так как результаты посева мокроты не являются точными из-за загрязненности ее содержимым носоглотки и полости рта. Поэтому на практике в большинстве случаев возбудитель пневмонии остается не установленным [Маркина, 2006].

2.2 Методы исследования

Основными методами исследования являлись клинический и биохимический анализы крови. Производилось взятие крови у больных пневмонией для определения показателей необходимых для установления диагноза. Клинический анализ крови проводился на гематологическом анализаторе Sysmex kx-21N. Он представляет собой полностью автоматизированную систему, не требует дополнительной пробоподготовки и работает в режиме цельной крови. Гематологический анализатор использует при подсчете клеток крови те же технологии, что и в системах hi-end. Это идеальный инструмент для получения точных результатов анализа, дифференцирующий лейкоциты на три популяции клеток. После нажатия клавиши запуска анализатор автоматически отбирает, разбавляет и анализирует пробу цельной крови, выполняя измерения по 19 параметрам.

Для обследования больных с бронхолегочными заболеваниями (отделение пульмонологии) требуется оценка показателей минимум 12-ти тестов - протеинограммы, активности ЛДГ, АСТ, АЛТ.

Для измерения количества эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов используется метод прямого абсолютного счета, который не требует калибровки. Этот прибор выполняет подсчет количества клеток крови с использованием DC метода определения.

Метод DC детекции. Проба крови аспирируется, отмеряется в предопределенном объеме, разводится в определенном соотношении, а затем подается в каждый трансдюсер. Камера трансдюсера имеет мелкое отверстие, называемое аппертурой. По обеим сторонам аппретуры расположены электроды, между которыми проходит поток. Клетки крови, суспендированные в разведенном образце, протекая через аппертуру, изменяют созданное между электродами сопротивление. Текущее значение сопротивления изменяется прямопропорционально размеру клетки крови, который определяется как электрический импульс.

Количество клеток крови рассчитывается по числу импульсов, а гистограмма клеток крови по размеру выстраивается по величинам импульсов. Таким образом, анализируя гистограмму возможно получить различные аналитические данные.

Для автоматических определений гемоглобина, в качестве основных, достаточно давно применяются циангемоглобиновый метод или оксигемоглобиновый метод. Циангемоглобиновый метод был рекомендован как международный стандартный метод в 1996 году Международным комитетом по стандартизации в гематологии. Этот метод, однако, является достаточно медленным по скорости превращения гемоглобина, что не удовлетворяет требованиям автоматизированного процесса анализа множества проб.

Метод нецианидного определения гемоглобина быстро превращает гемоглобин крови (как оксигемоглобиновый метод) и не содержит ядовитых субстанция, что делает его пригодным для использования в качестве автоматизированного метода. Будучи способным измерять метгемоглобин, этот метод может точно анализировать контрольную кровь и т.п., которые содержат метгемоглобин.

Уровень показателя гематокрита определяется накопительным импульсным методом (по накоплению высоты эритроцитарного столба). Для расчета результатов используется калибровочный график.

Контроль качества играет важнейшую роль в получении высоко достоверных результатов в течение длительного времени и предотвращении неполадок или выявления их на самой ранней стадии временного мониторинга работоспособности прибора. В анализатор встроена специальная программа для контроля качества двух видов.

В X контроле (контроль среднего значения) контрольная кровь используется для мониторирования системной стабильности прибора, которая со временем изменяется. Контрольная кровь исследуется в двух последовательных анализах, а их среднее используется в качестве данных контроля качества. Это снижает влияние на воспроизводимость при анализе.

В то время как Х контроль использует среднее от двух последовательных анализов контрольной крови, L-J контроль (контроль по Левей-Дженнингсу) использует в качестве данных контроля качества результаты одного анализа. При L-J контроле контрольные пределы более широкие, чем при применении Х контроля, поскольку контрольные данные более подвержены изменениям воспроизводимости при анализе. Стабильность прибора в течение рабочего дня может быть проверена при двукратном использовании L-J контроля.

Биохимический анализ крови проводился на автоматическом селективном биохимическом анализаторе Konelab-20. Он рассчитан на выполнение фотометрических, турбидиметрических, потенциометрических тестов. Открытая реагентная система позволяет гибко программировать и хранить в памяти анализатора до пятисот различных методик. Позволяют выполнять обычные и специальные биохимических исследования, включая определение специфических белков, электролитов (ионометрическим методом): ионов натрия, калия, хлора, лития, ионизированного кальция и рН; осуществления лекарственного мониторинга.

Блок фотометрического измерения представлен одноканальным фотометром с интерференционными светофильтрами, в котором используется принцип референсного расщепления луча. Диапазон спектра измерения - 340-800 нм. Источником света служит галогеновая лампа. Световой путь 7 мм автоматически преобразуется в 10-миллиметровый.

Для оценки результатов применяются линейная, нелинейная калибровка и калибровка со смещением. При этом допускается калибровка отдельными образцами стандарта (калибратора) либо сериями калибраторов, автоматически разведенных из исходного их образца [Камышников, 2001, 2009].

2.2.1 Клинический анализ крови

Клинический анализ крови - анализ, позволяющий оценить содержание гемоглобина в системе красной крови, количество эритроцитов, количество лейкоцитов и тромбоцитов. Также в него входят лейкоцитарная формула и скорость оседания эритроцитов (СОЭ). С его помощью можно выявить анемии, воспалительные процессы, состояние сосудистой стенки и многие другие заболевания.

Общий анализ крови помогает определить тяжесть и фазу процесса пневмонии. Выделяют следующие изменения показателей в общем анализе крови при пневмонии:

при легком течении пневмонии в анализе крови умеренный лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышена СОЭ;

при средней тяжести - выраженный лейкоцитоз со сдвигом влево до юных форм, повышена СОЭ;

при тяжелом течении в анализе высокий лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево вплоть до миелоцитов, снижение числа эозинофилов, лимфоцитов, очень высокая СОЭ. В крови также возможна анемия при длительной интоксикации; увеличение количества эозинофилов более 5 % является ранним и характерным признаком аллергизации и аллергии.

При благоприятном течении пневмонии в анализе крови перед кризом нарастает количество эозинофилов и моноцитов;

Отсутствие лейкоцитоза при анализе крови наблюдается у ослабленных и пожилых больных и является прогностически неблагоприятным признаком.

При проведении анализа мочи, возможно, выявление протеинурии (белка в моче) и микрогематурии (эритроциты в моче).

Общий анализ крови отражает общее состояние всей системы кроветворения. Количественный и качественный анализ картины крови позволяет в общих чертах оценить основные функции крови, наличие и активность патологического процесса в организме [Метельский, Бова, 2005].

Скорость оседания эритроцитов определяют с помощью метода Панченкова. Принцип метода заключается в том, что в пробирке с кровью стабилизированной цитратом натрия, эритроциты оседают с различной скоростью в зависимости от физико-химических свойств крови. Выражается данная величина в мм/ч. Нормальные значения представлены в таблице 6 [Царев, 2005].

Концентрацию гемоглобина определяют модифицированным гемоглобинцианидным методом. Принцип метода: гемоглобин крови при взаимодействии с железосинеродистым калием (красная кровяная соль) окисляется в метгемоглобин (гемиглобин), образующий с ацетонциангидрином гемиглобинцианид (цианметгемоглобин), интенсивность окраски которого пропорциональна концентрации гемоглобина в крови и измеряется фотометрически при длине волны 540 (500-560) нм. Норма составляет: 120-174 г/л (таблица 5).

Таблица 5 - Нормы показателей общего анализа крови

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № | Показатель | Референтное значение |
| 1 | Гемоглобин | 120-174г/л |
| 2 | Эритроциты | 4-5,5×10^12/л |
| 3 | Лейкоциты | 5-10×10^9/л |
| 4 | СОЭ | 0-19 мм/г |
| 5 | Гематокрит | 36-52% |
| 6 | Эозинофилы | 2-5% |
| 7 | Палочкоядерные нейтрофилы | 2-8% |
| 8 | Сегментоядерные нейтрофилы | 37-75% |
| 9 | Лимфоциты | 1,3-4×10^9/л |
| 10 | Моноциты | 0,15-0,7×10^9/л |
| 11 | Гранулоциты | 2,5-7,5×10^9/л |
| 12 | Тромбоциты | 150-400×10^9/л |

Подсчет эритроцитов проводится в счетной камере. Принцип метода заключается в подсчете эритроцитов под микроскопом в определенном количестве квадратов счетной сетки с последующим пересчетом на 1 мкл крови, исходя из объёма квадратов и разведения крови. Определение количества лейкоцитов проводят после лизирования эритроцитов в 100 больших квадратах счетной сетки и пересчитывают на 1 л крови, исходя из объема квадратов и разведения крови. Подсчет лейкоцитов должен быть произведен в течение 2-4 ч. после взятия крови.

Лейкоциты в зависимости от плотности распределяются в мазках неравномерно: нейтрофилы, базофилы, эозинофилы - по периферии, ближе к краям; моноциты, лимфоциты - ближе к середине. При подсчёте лейкоцитов используют методы Шиллинга или Филиппченко. По Шиллингу определяют количество лейкоцитов в четырёх участках мазка (четырёхпольный метод). Всего в мазке подсчитывают 100-200 клеток. Метод Филиппченко состоит в том, что мазок мысленно делят на три части: начальную, среднюю и конечную (трёхпольный метод). Подсчёт ведут по прямой линии поперёк мазка от одного его края к другому. В каждой части подсчитывают одинаковое количество клеток. Всего учитывают 100-200 лейкоцитов. Обнаруженные клетки записывают в специальную таблицу дифференциального подсчёта (сетка Егорова) [Луговская, 2002].

.2.2 Биохимический анализ крови

Белком «острой фазы» является СРБ, он способен очень быстро реагировать на появившийся воспалительный процесс, в норме не превышает 5 мг/л. В настоящее время для определения тяжести состояния пациентов большое внимание уделяется исследованию сывороточного уровня С-реактивного белка. По мнению зарубежных авторов, мониторинг уровня данного показателя позволяет оценить течение инфекционного процесса и эффективность проводимой антибактериальной терапии. В последние годы появляются убедительные доказательства того, что С-реактивный белок, как один из основных биомаркеров системной воспалительной реакции, в физиологических концентрациях способен оказывать непосредственное проатерогенное действие [Колосов, Кочегарова, Нарышкина, 2012].

Плазма крови содержит смесь нескольких сотен различных белков (общий белок), суммарная концентрация которых в норме составляет 64-83 г/л. Для того, чтобы отличить абсолютное изменение содержания белка от относительного, необходимо установить объем плазмы или определить гематокрит. Степень выраженности гипо- и гиперпротеинемии служит не только диагностическим показателем, но прежде всего показателем тяжести заболевания, позволяющим следить за динамикой процесса (Таблица 6).

Таблица 6 - Нормы показателей биохимического анализа крови

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № | Показатель | Референтное значение |
| 1 | СРБ | 0-5 мг/л |
| 2 | Общий белок | 64-83 г/л |
| 3 | ЛДГ | 200-450 Ед/л |
| 4 | АЛТ | 5-40 Ед/л |
| 5 | АСТ | 5-40 Ед/л |
| 6 | Креатинкиназа | 25-200 Ед/л |

Для определения активности изоферментов ЛДГ в сыворотке крови используют редоксиндикаторные методы - точны и просты технически, в них используется способность некоторых веществ (индикаторов) менять цвет в реакциях окисления-востановления. Для определения изоферментов лактатдегидрогеназы наиболее распространено электрофоретическое разделение на ацетате целлюлозы и агарозе.

АЛТ - фермент катализирующий обратимый перенос аминогрупп с аланина на α-кетоглютаровую кислоту с образованием пирувата. Повышение активности аланинаминотрансферазы в сыворотке крови отмечается при гепатитах различной этиологии, введении гепатотоксических препаратов и является специфичным признаком заболеваний печени.

АСТ - фермент, катализирующий обратимый перенос аминогруппы с аспартата на α-кетоглютаровую кислоту с образованием оксалоацетата. Наибольшее содержание аспартатаминотрансферазы отмечается в сердце, печени, скелетной мускулатуре, почках [Сидельникова, Лившиц, 2006].

.2.3 Статистическая обработка данных

Для статистической обработки результатов определялись средняя арифметическая величина (X̅) к каждой группе, ее стандартная ошибка (±m) с помощью программы Microsoft office Excel 2007. Достоверность различий (P) по критерию Стьюдента (t) для несвязных выборок подсчитывалась. В полученных данных различия средних величин считались достоверными при p ≤ 0,05(t≥2).

3. Результаты и обсуждения

.1 Сравнительный анализ групп вторичной ВП и вторичной БП

Нами были проанализированы медицинские карты 78 больных пневмонией, которые находились на стационарном лечении ГБУЗ «СКИБ» г. Краснодара с диагнозом «внебольничная пневмония или бронхопневмония» за период с 2013 по 2014 г. Для сравнения госпитализированные больные были условно поделены на две группы:

Группа 1- Внебольничная пневмония (ВП) 45 случаев,

Группа 2 - Внебольничная бронхопневмония (БП) 33случая.

Каждая из этих групп составили случаи первичных и вторичных пневмоний. На рисунке 1 показано, что в первой группе первичная ВП была у 22 больных пневмонией (28%), а вторичная у 23 (29%). Во второй группе первичные БП составили 9 случаев (12%), а вторичные 24 (31%).



Рисунок 1 - Соотношение первичной и вторичной пневмонии в группах

Рентгенологическое исследование показало преобладание односторонней инфильтрации легочной ткани - у 20 (86,9%) больных вторичной ВП с полисегментарной и долевой распространенностью пневмонии. А двухсторонние деструктивные изменения отмечались только у трех (13,04%). Во вторичной БП преобладание односторонней инфильтрации наблюдалось у восьми (33,3%) больных, а в остальных 16 (66,7%) случаях диагноз ставился как: «Внебольничная бронхопневмония средней тяжести неутонченной этиологии».

В сравнении групп вторичных ВП и БП в обеих группах наблюдались признаки анемии средней тяжести у 17,39% в группе вторичной ВП и 16,67% в группе вторичной БП. Низкий уровень тромбоцитов, лейкоцитов и высокий уровень СРБ, ЛДГ был характерен для обеих групп, без значимых статистических различий.

Наиболее выраженный лейкоцитоз наблюдался в группе вторичной ВП у пациентов с сопутствующей ВИЧ-инфекцией, инфекцией ЛОР органов, хронического бронхита от 15,9 до 36×109/л. Среднее значение уровня лейкоцитов в данной группе составляет 11,38±5,3, а в группе вторичной БП - 9,36±4,3.

Также в обеих группах обнаружено повышенное количество моноцитов (у 60,87% в группе вторичной ВП, 45,83% в группе вторичной БП) и лимфопения (у 30,43% - вторичной ВП, 25% - вторичной БП). Наиболее низкое значение уровня лимфоцитов было в группе вторичной ВП - до 0,5×109/л у трех госпитализированных.

Уровень гемоглобина в обеих группах был снижен (во вторичной ВП - 34,78%, вторичной БП - 37,5%), так же в группе вторичной ВП у 3 больных уровень гемоглобина был ниже 100 г/л и только в единственном случае уровень был повышен до 181г/л.

Среднее значение гематокрита меньше в группе вторичной ВП - 0,38±0,04 по сравнению с группой вторичной БП, где среднее значение составляет 17,48±32,8.

СОЭ повышено у значительной части больных в обеих группах (у 78,26% в группе вторичной ВП и 58,33% в группе вторичной БП), однако в группе с вторичной ВП можно отметить большее увеличение уровня СОЭ от 50 до 115 мм/ч - у 12 больных.

В группе вторичной ВП уровень АЛТ повышен у восьми больных, шесть из них имели сопутствующим заболеванием вирусный гепатит, где среднее значение составляет 48,74±34,27, а в группе вторичной БП, АЛТ повышена у семи больных (среднее значение 31,5±19,17).

АСТ увеличена у 9 больных в группе с вторичной ВП, 4 из них болеют сопутствующим вирусным гепатитом, где среднее значение - 49,7±27,64. В группе вторичной БП уровень АСТ повышен только у 6 больных - среднее значение 30,13±11,79.

Уровень КФК в группе вторичной ВП выше у 9 больных (39,13%), а среднее значение (351,48±342,92) больше в сравнении с группой вторичной БП (190,25±133,92) где уровень КФК повышен у 7 больных (29,1%).

Уровень фибриногена увеличен только в группе вторичной ВП у 2 больных (8,7%).

Вторичные острые пневмонии чаще являются осложнением различных заболеваний, здесь могут сыграть роль различные факторы риска, в большинстве случаев, это хронические заболевания сердца, легких, почек, различные инфекции. В нашем исследовании вторичные пневмонии и бронхопневмонии развивались совместно с патологическим воздействием различных инфекций (инфекции верхних дыхательных путей, инфекция мочевыводящих путей, ВИЧ-инфекция), сердечной недостаточностью, хронического панкреатита, гепатита.

Из рисунка 2 видно, что развитию вторичной ВП чаще параллельно сопутствовали острая респираторная инфекция и вирусные гепатиты, а во вторичной БП доминирует еще и инфекции мочевыводящих путей (куда включены: хронический пиелонефрит, хронический цистит и др.).



Рисунок 2 - Соотношение сопутствующих патологических состояний в группах вторичных ВП и БП

Проанализировав данные, мы объединили группы вторичной пневмонии (ВП) и вторичной бронхопневмонии (БП) в одну группу: вторичная пневмония. Затем данная группа была поделена на 8 подгрупп зависимости от сопутствующего патологического состояния, для того, что бы проследить, как будет меняться каждый показатель в данных подгруппах.

Из таблицы 7 видно, что уровень лейкоцитов был самым высоким в подгруппе с сопутствующей ВИЧ-инфекцией до 19,55±6,71. По-видимому, это связано с постоянным применением иммуностимулирующих препаратов у ВИЧ-инфицированных пациентов, так как при данной патологии в первую очередь поражаются лейкоциты. Так же повышение уровня лейкоцитов было отмечено в подгруппах с сопутствующей инфекцией ЛОР органов (12,77±4,95), хроническим бронхитом (11,63±4,61) и острой респираторной инфекцией (10,63±1,46). В остальных четырех подгруппах отмечено нормальное значение лейкоцитов.

Таблица - 7 Показатели общего анализа крови и лейкоцитарной формулы в подгруппах вторичной пневмонии

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | N | лейкоциты | Лимфоциты | моноциты | гранулоциты | эритроциты | Гемоглобин |
| Острая респираторная инфекция | 15 | 10,63±1,46 | 1,81±0,19 | 0,87±0,1 | 7,54±1,24 | 4,47±0,14 | 133,6±5,46 |
| Инфекции ЛОР органов | 3 | 12,77±4,95 | 1,6±0,32 | 1,17±0,39 | 9,83±4,5 | 4,43±0,4 | 137,67±27,65 |
| Сердечная недостаточность | 6 | 9,63±1,89 | 1,58±0,33 | 0,75±0,11 | 7,12±1,93 | 4,34±0,23 | 117,17±17,87 |
| Гепатит | 11 | 8,32±1,26 | 2,32±0,69 | 0,96±0,18 | 4,95±1,18 | 4,44±0,24 | 131,27±7,84 |
| ВИЧ-инфекция | 4 | 19,55±6,71 | 1,88±0,66 | 0,75±0,2 | 8,82±3,22 | 4,3±0,04 | 123,25±7,59 |
| Хронический панкреатит | 4 | 8,35±3,56 | 1,4±0,24 | 0,65±0,25 | 6,1±3,17 | 4,05±0,42 | 131,25±15,48 |
| Хронический бронхит | 3 | 11,63±4,61 | 1,67±0,79 | 1,07±0,33 | 8,8±4,14 | 4,61±0,21 | 139±5,1 |
| Инфекция мочевыводящих путей | 11 | 8,47±1,34 | 1,41±0,17 | 0,68±0,07 | 6,27±1,38 | 4,46±0,2 | 128,45±5,85 |

Во всех подгруппах количество лимфоцитов и эритроцитов было в пределах референтных значений. Однако наивысшее значение лимфоцитов было в подгруппе с сопутствующим гепатитом (2,32±0,69), а эритроцитов в подгруппе с хроническим бронхитом (4,61±0,21). При хронических заболеваниях легких (обструктивный бронхит, бронхиальная астма), вырабатывается вещество - эритропоэтин, который в свою очередь является стимулятором эритропоэза (процесса образования красных клеток крови).

Моноцитоз был выявлен в большинстве подгрупп. Это связано с их бактерицидным свойством, они фагоцитируют микроорганизмы, разрушенные лейкоциты освобождая зону воспаления, также высокие моноциты в крови являются одним из лабораторных признаков тяжело протекающих инфекционных процессов - сепсиса. Высокое значение уровня моноцитов наблюдалось в шести подгруппах: с сопутствующей инфекцией ЛОР органов (1,17±0,39), хроническом бронхите (1,07±0,33), гепатите (0,96±0,18), острой респираторной инфекции (0,87±0,1), сердечной недостаточности (0,75±0,11) и ВИЧ-инфекции (0,75±0,2).

Наивысшее значение гранулоцитов было отмечено в подгруппе с сопутствующей инфекцией ЛОР органов до 9,83±4,4 по сравнению с остальными подгруппами. Они участвуют в борьбе с инфекциями, в воспалительных и аллергических реакциях. Повышение гранулоцитов, обычно обозначает наличия воспаления в организме.

Гемоглобин - это особый белок, который содержится в эритроцитах, он отвечает за перенос кислорода к разным органам. При уменьшении уровня гемоглобина в крови, возникает анемия, что в следствии приводит к кислородному голоданию организма. Снижение уровня гемоглобина на 10 г/л увеличивает риск летального исхода при патологии сердечной недостаточности. Уровень гемоглобина почти во всех подгруппах был в интервале референтных значений, но в подгруппе с сопутствующей сердечной недостаточностью был ниже нормального значения 117,17±17,87.

На таблице 8 показано, что в восьми подгруппах уровень гематокрита, тромбоцитов, сегментоядерных нейтрофилов, эозинофилов принимал нормальное значение.

Так же во всех восьми подгруппах уровень СОЭ был выше референтного значения. СОЭ - косвенно отражает содержание белков в плазме крови, его повышение указывает на анемию или воспалительный процесс в организме вследствие увеличенного содержания воспалительных белков в крови.

Таблица - 8 Продолжение таблицы 7

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | N | гематокрит | Тромбоциты | СОЭ | Нейтрофилы палочкояд. | Нейтрофилы сегментояд. | Эозинофилы |
| Острая респираторная инфекция | 15 | 27,77±28,33 | 216,87±21,87 | 37,4±7,29 | 6,4±1,11 | 68,33±4,5 | 1,53±0,3 |
| Инфекции ЛОР органов | 3 | 0,41±0,08 | 176,67±38,25 | 46,67±16,08 | 11,33±2,16 | 63±10,42 | 2±0,71 |
| Сердечная недостаточность | 6 | 0,37±0,02 | 312,83±68,22 | 39,67±16,76 | 5,83±1,45 | 68,67±6,83 | 1,33±0,46 |
| Гепатит | 11 | 0,38±0,02 | 241,27±26,62 | 44,55±11,67 | 6,27±1,27 | 57,64±5,54 | 1,18±0,28 |
| ВИЧ-инфекция | 4 | 0,37±0,01 | 223,75±63,93 | 47±15,92 | 6,5±4,36 | 70,25±8,02 | 1,25±0,29 |
| Хронический панкреатит | 4 | 0,37±0,04 | 243,5±68,36 | 42,5±22,93 | 7,75±2,6 | 50±8,72 | 2,5±2,13 |
| Хронический бронхит | 3 | 0,41±0,02 | 301,67±73,95 | 35±14,85 | 6±1,87 | 67,67±8,84 | 1,33±0,41 |
| Инфекция мочевыводящих путей | 11 | 0,38±0,02 | 241,73±33,16 | 31,91±6,79 | 5,45±1,24 | 64,55±5,79 | 1,82±0,31 |

Наибольшее значение СОЭ отмечалось в подгруппе с сопутствующей ВИЧ-инфекцией (47±15,92), а наименьшее в подгруппе с сопутствующей инфекцией мочевыводящих путей (31,91±6,79).

Много нейтрофилов можно выявить при любом остром воспалительном процессе (бронхит, воспаление легких), а так же в случае развития какой-либо гнойной патологии. Особенно сильно на воспалительные и гнойные процессы в организме реагируют палочкоядерные нейтрофилы. Количество палочкоядерных нейтрофилов повышено только в подгруппе с сопутствующей инфекцией ЛОР органов до 11,33±2,16. В остальных семи подгруппах уровень палочкоядерных нейтрофилов был в пределах референтных значений.

Из таблицы 9 мы можем отметить, что уровень АЛТ повышен только в двух подгруппах: с сопутствующим гепатитом (73±24,04) и ЛОР инфекциями (42±25,47). Высвобождение АЛТ в кровь происходит при нарушениях внутренней структуры гепатоцитов и повышении проницаемости клеточных мембран, что свойственно как острому вирусному гепатиту, так и рецидивам хронического гепатита. А так же на повышение АЛТ может повлиять прием лекарств или иных веществ, которые являются токсичными для печени.

Уровень АСТ повышен в четырех подгруппах: с сопутствующим гепатитом (60,55±15,47), хроническим бронхитом (50,3±39,66), хроническим панкреатитом (41±9,31), инфекции ЛОР органов (40,67±21,4). Высокое содержание АСТ обычно вызвано вирусными инфекциями. Также ее концентрация может значительно увеличиваться в результате приема веществ, токсичных для печени, а также из-за болезней, замедляющих приток крови к печени или повреждения мышечной ткани.

В двух подгруппах был снижен уровень общего белка, в подгруппе с хроническим панкреатитом (60,4±2,95) и с ВИЧ-инфекцией до 62,33±8,02. Уменьшение концентрации общего белка может возникнуть при недостаточном поступлении белка в организм или нарушение функции желудочно-кишечного тракта, например, вследствии хронического панкреатита.

Уровень СРБ увеличен во всех восьми подгруппах. Наибольшее значение отмечалось в подгруппе с сопутствующей сердечной недостаточностью до 91,9±43,84. А меньшее значение было в подгруппе с хроническим панкреатитом до 50,7±19,96.

Таблица - 9 Показатели биохимического анализа в подгруппах вторичной пневмонии

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | N | АЛТ | АСТ | Общий белок | СРБ | ЛДГ | Креатинкиназа |
| Острая респираторная инфекция | 15 | 32±6,93 | 27,13±3,15 | 67,33±1,69 | 77,88±16,12 | 417,4±39,26 | 198±54,55 |
| Инфекции ЛОР органов | 3 | 42±25,47 | 40,67±21,4 | 71,53±4,57 | 56,27±25,45 | 356,33±134 | 202,33±180,48 |
| Сердечная недостаточность | 6 | 32±9,03 | 28,67±3,63 | 69,43±2,94 | 91,9±43,84 | 450,67±41,27 | 258,33±119,89 |
| Гепатит | 11 | 73±24,04 | 60,55±15,47 | 67,74±1,8 | 55,91±22,85 | 508,45±33,24 | 162±43,64 |
| ВИЧ-инфекция | 4 | 31±11,94 | 39,75±1,44 | 62,33±8,02 | 82,33±9,28 | 725±158,22 | 184,25±57,99 |
| Хронический панкреатит | 4 | 17±3,51 | 41±9,31 | 60,4±2,95 | 50,7±19,96 | 473±141,52 | 171,25±66,82 |
| Хронический бронхит | 3 | 28±17,03 | 50,3±39,66 | 65,33±7,79 | 76,53±41,33 | 511,67±63,65 | 1203,7±1366,4 |
| Инфекция мочевыводящих путей | 11 | 31±5,43 | 37±6,6 | 66,4±2,23 | 65,9±13,28 | 457,27±54,74 | 210,64±62,24 |

Уровень СРБ растет в результате инфицирования, наиболее высокие концентрации этого белка определяются при бактериальном заражении. Практически все состояния с выраженным воспалительным компонентом сопровождаются увеличением содержания СРБ, а степень этого увеличения отражает тяжесть патологии. Повреждение тканей вне зависимости от его причин ассоциируется с ростом концентрации СРБ.

В шести подгруппах уровень ЛДГ выше референтного значения. Наибольшее значение отмечалось в подгруппе с сопутствующей ВИЧ-инфекцией до 725±158,22. А меньшее значение в подгруппе с сердечной недостаточностью (450,67±41,27). ЛДГ является внутриклеточным ферментом, широко распространенным в организме, встречается, главным образом, в почках, миокарде, скелетных мышцах, мозге, печени и легких. ЛДГ не является специфическим, этот тест используется для диагностики инфаркта миокарда или легкого. А так же ЛДГ повышается при: патологии печени, почек, анемии, панкреатите и др.

Уровень креатинкиназы повышен в четырех подгруппах. Значительное повышение активности креатинкиназы в сыворотке крови обычно наблюдают при травматических повреждениях скелетной мускулатуры и заболеваниях мышечной системы. Наибольшее значение уровня креатинкинизы отмечалось в подгруппе с сопутствующей сердечной недостаточностью (258,33±119,89), что может говорить о повышенном риске развития инфаркта миокарда, либо о повреждении скелетной мускулатуры вследствие развития пневмонии.

.2 Анализ достоверности средних величин

Проанализировав медицинские карты госпитализированных больных с диагнозом, внебольничная пневмония или внебольничная бронхопневмония, мы выделили группу пациентов с вторичной пневмонией - 47 случаев.

Для сравнения была взята группа госпитализированных больных, не страдающих пневмонией: 20 человек. Контрольная группа набиралась из этого же отделения, в случайном порядке, не зависимо от сопутствующей патологии.критерий Стьюдента - общее название для класса методов статистической проверки гипотез (статистических критериев), основанных на распределении Стьюдента. Наиболее частые случаи применения t-критерия связаны с проверкой равенства средних значений в двух выборках. Используется для определения статистической значимости различий средних величин. Может применяться как в случаях сравнения независимых выборок (например, группы больных пневмонией и группы здоровых), так и при сравнении связанных совокупностей (например, средняя величина отдельных показателей у одних и тех же пациентов до и после приема антибактериального препарата). Для применения t-критерия Стьюдента необходимо, чтобы исходные данные имели нормальное распределение. В случае применения двухвыборочного критерия для независимых выборок также необходимо соблюдение условия равенства (гомоскедастичности) дисперсий. Данный критерий был разработан Уильямом Госсетом для оценки качества пива в компании Гиннесс.

С помощью критерия Стьюдента (t) для несвязных выборок мы рассчитали достоверность различий средних величин (P) показателей первичных и вторичных пневмоний с контрольной группой. Данные считаются достоверными при P ≤ 0,05 (t≥2).

Сравнительный анализ средних величин показателей лейкоцитарной формулы, общего и биохимического анализов между первичными и вторичными пневмониями не показал достоверных различий между данными группами.

В гемограмме в группах больных с вторичной пневмонией были обнаружены признаки анемии, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Однако сравнительный анализ вторичных пневмоний с контрольной группой показал повышение уровня лейкоцитов достоверное в группе с вторичными пневмониями, где t=4,48 (P≤0,005).

Средние величины уровня лимфоцитов, тромбоцитов, гематокрита в данных группах не показали достоверных различий.

Моноцитоз наблюдался только в группе с вторичной пневмонией (t=2,08), а в контрольной группе уровень моноцитов находился в норме.

В группах контроля и вторичной пневмонии уровень гранулоцитов был в норме (t=3,38).

Уровень эритроцитов имеет нормальное значение в обеих группах, что достоверно в группе вторичной пневмонии, чем в контрольной группе (t=3,06).

Уровень гемоглобина был так же в норме во всех группах, что достовернее в группе с вторичной пневмонией t=3,59 (таблица 10).

Таблица - 10 Показатели общего анализа крови и лейкоцитарной формулы

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | N | лейкоциты | лимфоциты | моноциты | гранулоциты | эритроциты | Гемоглобин |
| Вторичная пневмония | 47 | 10,35±0,89 | 1,82±0,18 | 0,83±0,06 | 6,86±0,64 | 4,35±0,08 | 129,06±3,55 |
| Контрольная группа | 20 | 5,71±0,53 | 2,19±0,3 | 0,57±0,11 | 4,29±0,41 | 4,98±0,19 | 152,7±5,55 |
| Достоверность различий |  | \*t=4,48 | \*t=1,06 | \*t=2,08 | \*t=3,38 | \*t=3,06 | \*t=3,59 |

\* между вторичной пневмонией и контрольной группой

В обеих группах имело место резкое повышение уровня СОЭ. Что достоверно выше в группе вторичных пневмоний (t=4,74) в сравнении с контрольной группой.

Также во всех группах количество палочкоядерных, сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилов было в нормальном значении. Где достоверность средних величин уровня сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилов была чаще в группе с вторичной пневмонией, а уровень палочкоядерных нейтрофилов в контрольной группе (таблица 11).

Из биохимических показателей средние величины уровня АСТ, АЛТ, общего белка и креатинкиназы не показали достоверных различий.

Таблица - 11 Показатели общего анализа крови и лейкоцитарной формулы

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | N | гематокрит | тромбоциты | СОЭ | Нейтрофилы палочкояд. | Нейтрофилы сегментояд. | Эозинофилы |
| Вторичная пневмония | 47 | 9,12±8,64 | 237,49±14,29 | 40,62±4,31 | 6,62±0,63 | 64,19±2,45 | 1,6±0,2 |
| Контрольная группа | 20 | 2,65±2,3 | 295,55±29,27 | 15,3±3,15 | 4,65±0,7 | 44,55±3,15 | 5±0,67 |
| Достоверность различий |  | \*t=0,72 | \*t=1,80 | \*t=4,74 | \*t=2,09 | \*t=4,92 | \*t=4,86 |

\* между вторичной пневмонией и контрольной группой

Таблица - 12 Показатели биохимического анализа

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | N | АЛТ | АСТ | Общий белок | СРБ | ЛДГ | Креатинкиназа |
| Вторичная пневмония | 47 | 39,94± 6,43 | 39,7± 4,47 | 66,24±1,01 | 71,25± 8,88 | 464,85± 24,59 | 269,15±73,08 |
| Контрольная группа | 20 | 27,85± 3,6 | 32,05± 3,89 | 67,08±2,17 | 13,78± 2,98 | 351,5± 27,45 | 96,9±14,11 |
| Достоверность различий |  | \*t=1,64 | \*t=1,29 | \*t=0,35 | \*t=6,14 | \*t=3,08 | \*t=1,51 |

\* между вторичной пневмонией и контрольной группой

Во всех группах был увеличен уровень СРБ, но достоверно выше он в группе вторичных пневмоний (t=6,14).

Более высокий уровень ЛДГ был в группе с вторичной пневмонией, что достоверно в сравнении с контрольной группой t=3,08 (таблица 12).

Таким образом, мы делаем вывод что, уровень средних величин лейкоцитов (t=4,48), моноцитов (t=2,08), сегментоядерных нейтрофилов (t=4,92), эозинофилов (t=4,86), гранулоцитов (t=3,38), эритроцитов (t=3,06), гемоглобина (t=3,59), СОЭ (t=4,74), ЛДГ (t=3,08), достоверно выше в группе вторичных пневмоний в сравнении с контрольной группой.

Заключение

По результатам работы сделаны следующие выводы:

. По полученным данным можно сделать вывод что, случаи вторичных пневмоний не так редки и встречаются на 20% чаще, чем первичные.

. Вторичные пневмонии являются осложнением многих заболеваний и зачастую это инфекционные, вирусные, хронические патологические состояния, как показывает наше исследование, чаще сопутствующим заболеванием были: острая респираторная инфекция, вирусные гепатиты, инфекции мочевыводящих путей (куда были включены инфекции верхних и нижних мочевыводящих путей).

. В сравнении случаев вторичных пневмоний и вторичных бронхопневмоний, мы выяснили, что клинические показатели наиболее выражены при вторичной ВП. Это, по-видимому, связано с тем, что бронхопневмонии затрагивают верхние отделы дыхательной системы, в то время как вторичная ВП является инфекционным заболеванием нижних дыхательных путей и протекает более сложно. Вследствие этого мы наблюдаем в группе с вторичной ВП более выраженный лекоцитоз, особенно у больных с сопутствующей ВИЧ-инфекцией, инфекцией ЛОР органов и хронического бронхита. Так же лимфопению до 0,5×10^9/л, сниженный уровень гемоглобина до 100г/л, более высокую СОЭ от 50 до 115 мм/ч, повышенный уровень АЛТ и АСТ у особенно больных с сопутствующим гепатитом.

Сравнивая показатели подгрупп вторичной пневмонии, мы выяснили, что больше всего отклонений от нормального значения в показателях наблюдалось в подгруппе с сопутствующей ЛОР инфекцией. В данной подгруппе наиболее высоки были значения уровня моноцитов, гранулоцитов и палочкоядерных нейтрофилов в сравнении с другими подгруппами. А в подгруппе с сопутствующей ВИЧ-инфекцией был отмечен наиболее высокий уровень лейкоцитов, СОЭ и ЛДГ. Для подгруппы с сопутствующей сердечной недостаточностью было характерно более высокое количество СРБ, креатинкиназы и низкий уровень гемоглобина. Уровень АЛТ и АСТ был наиболее высок в подгруппе с сопутствующим гепатитом.

. При подсчете достоверности различий (P) с помощью критерия Стьюдента (t) для несвязных выборок мы выяснили, что уровень средних величин лейкоцитов (t=4,48), моноцитов (t=2,08), сегментоядерных нейтрофилов (t=4,92), эозинофилов (t=4,86), гранулоцитов (t=3,38), эритроцитов (t=3,06), гемоглобина (t=3,59), СОЭ (t=4,74), ЛДГ (t=3,08), достоверно выше в группе вторичных пневмоний в сравнении с контрольной группой.

Список использованных источников

1 Авдеев С.Н. Пневмония при гриппе // Русский медицинский журнал. 2000. Т.8, №13-14. С.545-547.

2 Блюменталь И.Я. Пневмония, связанная с оказанием медицинской помощи, и внебольничная пневмония: сравнительная характеристика, оптимизация лечения // Вестник современной клинической медицины. 2011. Т. 4. № 1. С.52-55.

Бова А.А. Внебольничная пневмония: современное состояние проблемы // Медицинские новости. 2010. № 11. С.37-43.

Борисов И.М. Шаповалова Т.Г. Эволюция представлений о диагностике и лечении пневмоний // Забайкальский медицинский вестник. 2012. № 2. С.116-123.

5 Визель А.А. Внебольничная пневмония в практике амбулаторного врача: роль патогенетической терапии // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2011. №4. С.19-23.

Влияние факторов внешней среды на локализацию односторонней пневмонии /В.А. Добрых [и др.] // Пульмонология. 2013. № 1. С.64-67.

7 Внебольничная пневмония. От своевременной диагностики к адекватной терапии / А.И. Синопальников [и др.] // Архив внутренней медицины. 2013. №5(13). С.25-31.

8 Внебольничная и нозокомиальная пневмония: клинико-морфологические особенности / А.М. Голубев [и др.] // Общая реаниматология. 2010. Т. 4. № 3. С.5-14.

Внебольничная пневмония у госпитализированных пациентов /А.С Благонравова [и др.] // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2011. №6. С.71-78.

Вторичная бактериальная пневмония после гриппа: особенности патогенеза, этиологии и выбора антибактериальных препаратов для ее лечения

Гланц С. Медико-биологическая статистика. / Под ред. Бузикашвилли Н.Е., Самойловой Д.В., М., 1999. 459с.

12 Григорьев А.В., Гуркин Ю.А., Добрянков И.В. Справочник болезней. М., 2002. 576с.

Гучев И.А., Рафальский В.В. Внебольничная пневмония: перспективы коротких курсов антибактериальной терапии //Consilium Medicum. 2008. Т.10, №1. С.9-12.

Дворецкий Л.И. Внебольничная пневмония: диагностика и антибактериальная терапия // Consilium medicum. 2006. № 3. C.25-30.

Дворецкий Л.И., Александрова М.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению внебольничной пневмонии // Русский медицинский журнал. 2010. №9. С.522-529.

Заболеваемость населения России в 2010 году: Статистические материалы. Часть III. М., 2011. С. 94-98.

17 Замотаев И.П. Острые пневмонии: болезни органов дыхания / Под. ред. Н.Г. Палеева. М., 1989. Т.2. С.17-102.

Зубков М.Н., Зубков М.М. Госпитальные пневмонии: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение // Consilium Medicum. 2000. Т.2. №1. С.17-22.

Казанцев В.А. Противовоспалительная терапия при внебольничной пневмонии // Пульмонология. 2010. № 5. С.30-34.

Казанцев В.А. Cовременные представления о лечении пневмонии // Фарминдекс-практик. 2013. № 5. С. 33-84.

Камышников В.С. Техника лабораторных работ. Минск, 2001. 286с.

Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. Минск, 2009. 896с.

Ковалева Л.И. Клинико-морфологические особенности вторичных пневмоний у лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманией // Тихоокеанский медицинский журнал. 2006. №2. С.51-53.

Ковалева Л.И., Кулаков Ю.В. Актуальность термина «вторичная пневмония» в современной классификации // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2004. № 16. С.47-51.

Колосов В.П., Кочегарова Е.Ю.,. Нарышкина С.В. Внебольничная пневмония (клиническое течение, прогнозирование исходов). Благовещенск, 2012. 124с.

Кочегарова Е.Ю., Колосов В.П. Прогнозирование течения внебольничной пневмонии // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2010. № 37. С.42-46.

Лаптев А.Н. О целесообразности возвращения в классификацию пневмоний понятий «первичная» и «вторичная» пневмонии // Медицинская панорама. Минск, 2008. №9. С.7-12.

Логвиненко Н.И. Стандарты диагностики и лечения среднетяжелых пневмоний // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2004. №16. С.36-39.

Луговская С.А. Лабораторная гематология. М., 2002. 114с.

Мавродий В.М. Пульмонология: глобальный альянс. Донецк, 2009. 80с.

Маркина М.В. Общеклинические анализы крови, мочи, их показатели, референтные значения, изменение параметров при патологии. Новосибирск, 2006. 115с.

Метельский С.М., Бова А.А. Внебольничная пневмония // Медицинские новости. Минск, УП ЮПОКОМ. 2005. №6. С.23-35.

Никонова Е.В., Чучалин А.Г., Черняев А.Л. Пневмонии, эпидемиология, классификация, клинико-диагностические аспекты // Русский медицинский журнал. 1998. Т.5. №17. С.1095-1099.

Новожилова О. С. Биохимические показатели крови при бронхолегочных заболеваниях: Автореф.дис. канд.биол.наук. Уфа, 2007. 23с.

Новые подходы к изучению патогенеза, диагностике и прогнозированию заболеваний легких / М.А. Хасина [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. 2008. №3. С.75-78.

Ноников В.Е. Внебольничные пневмонии // Consilium Medicum. 2000. Т.2. №10. С.396-440.

Ноников В.Е. Дифференциальная диагностика и лечение внебольничных пневмоний // Участковый терапевт. 2008. № 1. С.8-9.

Ноников В.Е. Евдокимова С.А., Пономарева Е.В. Диагностика и алгоритм лечения внебольничной пневмонии // Фарматека. 2012. № 15. С.18-21.

Острая пневмония, медицинский портал 2009-2015.

Панкратова Ю.Ю., Крумкачева А.Ю. Внебольничная пневмония. Трудности диагностики, оценка тяжести течения // Медицинский журнал. 2014. №3. С.41-45.

Первый опыт работы с пандемическим гриппом тяжелого течения, осложненного пневмонией / А.З. Фаррахов [и др.] // Вестник современной клинической медицины. 2009. Том 2, №4. С.4-11.

Пневмония / В.К. Таточенко [и др.] // Педиатрическая фармакология. 2006. Т.3, №4. С.22-31.

Повреждение мышечной ткани у больных гриппом А/H1N1/09, осложненным пневмонией / Е.Н. Романова [и др.] // ЭНИ. Забайкальский медицинский вестник. 2014. №4. С.49-53.

Практический опыт лабораторной диагностики внебольничных пневмоний / Т.Л. Савина [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2009. Т.11, №1. С.79-85.

Представления врачей поликлиник об этиологии и тактике лечения внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях /С.А. Рачина [и др.] // Пульмонология. 2004. № 2. С.6-12.

Прохорович Е.А. Внебольничная пневмония // Медицинский совет. 2012. №1. С.12-19.

Рачина С.А., Козлов Р.С. Современные подходы к микробиологической диагностике при внебольничной пневмонии // Пульмонология. 2010. № 5. С.5-14.

Ржанникова Н.И., Ржанникова А.Н Внебольничная пневмония у пожилых: диагностика на амбулаторном этапе // Академический журнал Западной Сибири. 2012. №3. С.25-27.

Сабитова Р.Я., Жестков А.В., Алпатова Т.А. Внебольничная пневмония у пациентов с наркотической зависимостью и ВИЧ-инфекцией: особенности клинических и лабораторных проявлений // Практическая пульмонология. 2012. №3. С.23-27.

Саперов В.Н. Диагностика и лечение внебольничной пневмонии у взрослых: сравнительный анализ российских, европейских и американских рекомендаций // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2010. № 1. С.18-29.

Сивакова О.Д. Внебольничная пневмония: клинические особенности, фармакоэпидемиологические и фармакоэкономические аспекты в Самарской области: Автореф.дис. канд.биол.наук. Самара, 2014. 25с.

Сидельникова В.И., Лившиц В.М. Биохимические анализы в клинике. М., 2006. 210с.

Синопальников А.И., Зайцев А.А. «Респираторные» фторхинолоны в лечении внебольничной пневмонии у взрослых: обоснование выбора // Consilium medicum. 2008. № 3. C.28-33.

Синопальников А. И., Чучалин А. Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. М., 2010. 106c.

Смоленов И.В., Красильникова А.В. Фармакоэкономические аспекты применения азитромицина различных производителей при внебольничных пневмониях у взрослых// Фарматека. 2003. № 13. С.78-87.

Уэст Дж. Физиология дыхания: основы. М., 1988. С.53-56.

Хамитов Р.Ф., Мустафин И.Г., Чернова О.Л. Клинико-диагностические особенности пневмоний у наркозависимых пациентов в зависимости от сопутствующей патологии / Вестник современной клинической медицины. 2013. Т.6,№3. С.16-20.

Царев В.П. Клиническая лабораторная диагностика. Минск, 2005. 158с.

Черняев А.Л., Лукашенко Е.П., Чикина С.Ю. Внебольничная пневмония в стационаре: анализ ведения больных (по данным историй болезни) // Пульмонология. 2009. № 1. C.44-50.

Чукаева И.И., Литвинова С.Н., Соловьева М.В., Внебольничная пневмония: вопросы диагностики и лечения в амбулаторных условиях// Лечебное дело. 2006. №3. С.41-46.

Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Черняев А.Л. Федеральные клинические рекомендации Российского респираторного общества по диагностике и лечению тяжелых форм гриппа. М., 2013. 19с.

Шлопов В.Г. Лекции по патологической анатомии. Донецк, НОВА КНИГА. 2004. 768с.

Яковлев С.В. Позиции левофлоксацина в антибактериальной терапии тяжелой внебольничной пневмонии // Русский медицинский журнал. 2010. Т. 18. №3. С. 3-7.