



## ВНЕГОСПИТАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ У ПАЦИЕНТА ГРУППЫ РИСКА

**Р.А. БОНЦЕВИЧ**

Областная клиническая  
больница Святителя  
Иоасафа, Белгород

e-mail: bonts@mail.ru

В статье описан клинический случай из собственной практики: осложненное затяжное течение тяжелой внегоспитальной пневмонии у пациента группы риска (наркоман). Приведены и обсуждены динамически изменяющиеся данные объективного статуса и результаты дополнительных обследований.

Ключевые слова: клинический случай, внегоспитальная пневмония, осложнения пневмонии, пневмония групп риска.

**Актуальность.** Пациенты, употребляющие венные наркотики, относятся к группе повышенного риска по частоте развития ряда инфекционных заболеваний и их осложнений, что обусловлено их приобретенным иммунодефицитным состоянием. Пневмонии у них являются одной из ведущих нозологий, как по частоте возникновения, так и по вероятности развития фатальных осложнений. Течение заболевания в этой когорте пациентов зачастую является осложненным и труднопрогнозируемым.

Этиология бывает самой разнообразной, включая условно-патогенную и даже сапрофитную (для обычных людей) флору. Однако, выделены наиболее вероятные патогены, определяющие стартовую стратегию эмпирической антибиотикотерапии (категории доказательств В и С): *S. aureus*, анаэробы [1]. Для этой же группы пациентов, с учетом ранее упомянутых и иных, модифицирующих обычное течение заболевания, факторов, рекомендовано стационарное лечение. Полный перечень сопутствующих состояний (многие из которых могут встречаться у венных наркоманов), требующих госпитализации, согласно рекомендаций [1], следующий: хронический бронхит/хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), бронхоэктазы, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания, выраженный дефицит массы тела, цереброваскулярные заболевания.

Стандартная рекомендуемая схема стартовой терапии приведена в табл. 1 [1].

Таблица 1

### Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии (ВП) у амбулаторных пациентов

Группа	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора
Нетяжелая ВП у пациентов без сопутствующих заболеваний, не принимавших за последние 3 мес. антимикробных препаратов (АМП) $\geq 2$ дней	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	Амоксициллин внутрь или макролид внутрь*
Нетяжелая ВП у пациентов с сопутствующими заболеваниями и/или принимавшими за последние 3 мес АМП $\geq 2$ дней	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> Enterobacteriaceae	Амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам внутрь $\pm$ макролид внутрь или Респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутрь

\* – Макролиды являются препаратами выбора при подозрении на «атипичную» этиологию ВП (*S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*). Следует отдавать предпочтение наиболее изученным при ВП макролидам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (азитромицин, кларитромицин) или благоприятным профилем безопасности и минимальной частотой лекарственных взаимодействий (джозамицин, спирамицин).

Во вторую группу в данных рекомендациях включены больные ВП с сопутствующими заболеваниями (ХОБЛ, сахарный диабет, застойная сердечная недостаточ-

ность, хроническая почечная недостаточность, цирроз печени, хронический алкоголизм, наркомания, истощение) и/или принимавшими за последние 3 мес. АМП $\geq$ 2 дней, что способно оказать влияние на этиологию и обусловить неблагоприятный исход заболевания [1].

У пациентов этой группы адекватный клинический эффект также может быть получен при назначении пероральных антибиотиков. Поскольку вероятность этиологической роли грамотрицательных микроорганизмов (в том числе обладающих некоторыми механизмами резистентности) у этих больных возрастает, в качестве препарата выбора рекомендуются амоксициллин/клавуланат или амоксициллин/сульбактам. У пациентов данной категории возможно назначение комбинации  $\beta$ -лактам и макролида в связи с возможной «атипичной» этиологией ВП, однако на сегодняшний день не доказано, что такая стратегия улучшает исходы лечения. Альтернативой комбинированной терапии  $\beta$ -лактами и макролидами может быть применение респираторного фторхинолона (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) [1].

В статье приведен клинический случай лечения пациента-наркомана. Проведено обсуждение (Наталя Полищук, Киев, 2007) и анализ ряда спорных и проблемных моментов.

Больной Н. 1978 г.р. поступил в терапевтическое отделение МУЗ «Лабытнангская центральная городская многопрофильная больница» 9 января 2007 г.

При поступлении **жалобы** на повышение температуры тела до 40,2 $^{\circ}$ C, приступы интенсивного сухого кашля; боль в левых отделах грудной клетки, усиливающаяся при дыхании и кашле, одышку смешанного характера при небольшой нагрузке, слабость.

**Из анамнеза заболевания.** Заболел остро 6 января, температура тела поднялась до 39 $^{\circ}$ C. Начало болезни связывает с охлаждением накануне – 5 января. Самостоятельно принимал жаропонижающие, однако состояние прогрессивно ухудшалось, доставлен в больницу машиной скорой помощи.

**Из анамнеза жизни:** не работает, несколько лет употребляет внутривенные наркотики (последняя инъекция со слов больного – 31 дек. 2006 г.), курит (стаж 7-9 пачко-лет), последние несколько лет отмечает наличие малопродуктивного кашля незначительной интенсивности, больше в утреннее время. Указывает на наличие гепатитов В и С; говорит, что болел бронхиальной астмой.

**Объективная картина.** Состояние средней тяжести. Больной в сознании, контакт продуктивный. Кожные покровы бледные, влажные, отеков нет. Температура тела – 38 $^{\circ}$ C. В местах расположения подкожных вен просматриваются коричневые «дорожки» – следы длительного внутривенного введения наркотиков (редуцированные вены). Несколько увеличены подчелюстные, паховые, подмышечные лимфоузлы. Над легкими при перкуссии притупление в нижних отделах, преимущественно слева. Аускультативно – жесткое дыхание, рассеянные сухие и локальные (над нижнебоковыми отделами левого легкого) влажные мелкопузырчатые хрипы, шум трения плевры. Частота дыхания (ЧД)=26/'. Тоны сердца ритмичны, приглушены; частота сердечных сокращений (ЧСС)=108/'. Артериальное давление (АД)=110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК) от 9.01 – неомогенная инфильтрация в нижней доле левого легкого, однако синус просматривается (рис. 1).

**Предварительный диагноз.** Внегоспитальная левосторонняя нижнедолевая пневмония, нетяжелое течение. Левосторонний фибринозный плеврит? Дыхательная недостаточность (ДН) II ст.

Сопутствующий: хроническая полинаркомания (внутривенная). Бронхиальная астма(?), обострение. Хронический бронхит, обострение.

**Комментарий.** Клиническая картина собственно пневмонии соответствует «нетяжелому течению» – в это собирательное понятие входят легкая и средняя степени тяжести, для разделения которых нет однозначно выработанных критериев. К «тяжелым» пневмониям, требующим госпитализации в отделение интенсивной терапии (ОИТ), относятся критерии, приведенные в табл. 2 [2]:



Таблица 2

## Критерии тяжелого течения ВП

Клинические*	Лабораторные*
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Острая дыхательная недостаточность               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ частота дыхания &gt; 30 в мин</li> <li>○ насыщение крови кислородом &lt;90%</li> </ul> </li> <li>• Гипотензия               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ систолическое АД &lt; 90 мм рт.ст.</li> <li>○ диастолическое АД &lt; 60 мм рт.ст.</li> </ul> </li> <li>• Двух- и многодолевое поражение</li> <li>• Нарушение сознания</li> <li>• Внелегочной очаг инфекции (менингит, перикардит и др.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лейкопения</li> <li>• Гипоксемия               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ SaO<sub>2</sub> &lt;90%</li> <li>○ PO<sub>2</sub> &lt;60 мм рт.ст.</li> </ul> </li> <li>• Гемоглобин &lt; 100 г/л</li> <li>• Гематокрит &lt; 30%</li> <li>• Острая почечная недостаточность (анурия, креатинин крови &gt; 176,7 мкмоль/л, азот мочевины 7,0 ммоль/л)</li> </ul>

\* – ВП рассматривается как тяжелая при наличии хотя бы одного критерия

Кроме того, в ряде рекомендаций к критериям тяжелого течения также относят следующие: выраженный лейкоцитоз (>20-25\*10<sup>9</sup>), абсцедирование, быстрое прогрессирование процесса (увеличение зоны инфильтрации на 50 % и более за 2 сут.) по данным рентгенологического метода в динамике, полиорганная недостаточность, коагулопатия, плевральный выпот, сепсис, ЧСС > 125/', гипо- или гипертермия (<35° или >40°С).

Объективно состояние данного больного было средне-тяжелым, что соответствует «нетяжелой» пневмонии<sup>1</sup>. Так как плеврит был неэкссудативным, а гипертермия выше 40°С была в анамнезе со слов больного (но не при первичном осмотре), то это не повлияло на «переоценку» состояния пациента со «средне-тяжелого» в «тяжелое». Степень дыхательной недостаточности определена по косвенному признаку – частоте дыхания. Наличие бронхиальной астмы оставлено в диагнозе под вопросом, т.к. пациент упоминал о ней в анамнезе, хотя соответствующих клинических жалоб в последнее время не описывал (приступы удушья, кашля, одышки); имеющиеся приступы кашля появились на фоне текущего острого заболевания, и, скорее всего, с ним связаны; рассеянные сухие хрипы, достаточно большой стаж курильщика, наличие хронического малопродуктивного и неинтенсивного кашля, отсутствие затрудненного на выдохе и/или свистящего дыхания дают предпосылки в сторону бронхита. Поэтому был выставлен диагноз хронический бронхит.

Больной госпитализирован в терапевтическое отделение. Назначена антибактериальная терапия: цефтриаксон 1,0 г х 1р/сут в/м + эритромицин 0,2 мг х 3 р/сут в/в.

**Комментарий.** Такая (или подобная) схема терапии рекомендована для пациентов требующих стационарного лечения, как в российских [2] рекомендациях, так и в стандартах большинства развитых стран [3-4]. В ряде рекомендаций для терапии больных, госпитализированных не в ОИТ, достаточным считается назначение одних только цефалоспоринов 3 поколения (цефтриаксон) или аминопенициллинов (амоксциллин, амоксициллин/клавуланат). Однако, учитывая дополнительные факторы риска этого пациента, была назначена комбинированная терапия, спектр которой гораздо шире. Он включает в себя (за счет добавления макролидов) и атипичные (внутриклеточные) микроорганизмы (МО), тогда как вышеназванные β-лактамы препараты действуют на грампозитивные и грамотрицательные МО (исключая «проблемные» штаммы, с природной или приобретенной устойчивостью).

С целью дезинтоксикации внутривенно применялся физиологический раствор натрия хлорида, в который добавлялся антиоксидант аскорбиновая кислота. Также были назначены амброксол в таблетках и «Беродуал» в ингаляциях через небулайзер.

**Комментарий.** Амброксол был назначен с мукорегуляторной целью; «Беродуал» – как препарат, который может применяться у пациентов, как с БА, так и с бронхитом (в том числе, острым и необструктивным) в стадии обострения, тем более, если диагноз на 100 % не верифицирован. За счет м-холинолитика «Беродуал» снижает выраженность воспалительной реакции, а за счет β2-агониста – улучшает бронхиальную проходимость, в том числе, при острых и хронических (хр.) необструктивных бронхитах.

<sup>1</sup> – напомним, что к «нетяжелым» пневмониями относят заболевания легкой и средней тяжести течения.

Из-за практически полного отсутствия доступа к поверхностным венам, возникли значительные сложности при установке периферического венозного катетера: его удалось установить только на вене стопы. Однако из-за низкой проходимости катетера инфузии осуществлялись с большим трудом, медленно, катетер был подвержен тромбированию. По этой же причине не удалось взять биохимический анализ крови в первые сутки. Сам пациент сообщил, что в последнее время ему приходилось вводить наркотики с помощью инсулинового шприца.

**Данные дополнительных обследований:** Общий анализ крови (10.01.07): эритроциты –  $4,46 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин – 141 г/л, лейкоциты –  $18,9 \cdot 10^9/л$ : базофильные – 1%, палочкоядерные – 11%, сегментоядерные – 69%, лимфоциты – 16%, моноциты – 3%, СОЭ – 48мм/час.

Биохимический анализ крови (11.01.07): общий белок – 60 г/л, глюкоза – 5,1 ммоль/л, креатинин – 63 мкмоль/л, С-реактивный белок – 12 мг/л, фибриноген – 9320 мг/л.

Общий анализ мочи (10.01.07): протеинурия 0,17 г/л.

Также пациенту был назначен трехкратный анализ мокроты. По данным микроскопии она была гнойной, с лейкоцитами в большом количестве, Микобактерии туберкулеза – не обнаружены. Антитела к ВИЧ-1,2 – отрицательные, IgM и IgG к HCV – обнаружены; HBsAg – обнаружен.

К 12 января отмечалось состояние с незначительной положительной динамикой в самочувствии пациента, однако объективная картина была без улучшения. Пики температурной кривой достигали 40°C. Учитывая неэффективность стартовой терапии, на 3-и сутки она была изменена на следующую: гентамицин 0,24 г. – 1 р/сут в/в капельно + ципрофлоксацин 0,4 г. – 2 р/сут в/в + метронидазол 0,5 г. – 3 р/сут в/в + цефтриаксон 2,0 г. – 1 р/сут в/в.

**Комментарий.** Эта схема, в отличие от терапии первой линии, направленной на банальную грамположительную и внутриклеточную флору, была направлена на «проблемные» грамотрицательные возбудители (*Kl.pneumoniae*, *E.coli*, неферментирующие бактерии). Кроме того, добавлением метронидазола преследовалась цель превенции влияния анаэробов и возможного абсцедирования. Цефтриаксон в увеличенной дозировке также был оставлен в схеме, как препарат широкого спектра действия.

**Дискуссия.** Вопрос: «Какие возможные причины неэффективности первоначальной терапии?»

Ответ: «Вероятность наличия резистентной грамотрицательной флоры (*Kl.pneumoniae*, *E.coli*, неферментирующие бактерии, анаэробы).

Врачом-реаниматологом больному был установлен центральный катетер. Пациент отказался от «Беродуала», по причине ощущения сухости слизистых после ингаляции. Дополнительно с гастро-гепатопротективной целью (профилактика осложнений фармакотерапии) были назначены омепразол и «Карсил».

Динамика состояния в течение следующих 3 суток по-прежнему оставалась неудовлетворительной: при некотором улучшении самочувствия, отмечалось увеличение области притупления, с ослаблением дыхания и полифоническими хрипами, хотя сухие рассеянные хрипы над остальной легочной поверхностью перестали выслушиваться. Сохранялись ежедневные подъемы температуры до 39°C, причем 14-15 января температура не снижалась ниже 38°C, продолжала беспокоить боль в грудной клетке. 15 января больному выполнена повторная рентгенография ОГК (рис. 2, 3). Из описания: «В задних отделах левого легкого –  $S_{6,9,10}$  – инфильтрация, неоднородная за счет полости с уровнем жидкости (распада) на границе  $S_6-S_{10}$ . Легочной рисунок не просматривается, элементы корня не структурны. Синус – свободен. Рентгенологическая картина в правом легком без особенностей. Динамика по сравнению с 9.01.07 – отрицательная: увеличение площади инфильтрации. Заключение: «нижнедолевая левосторонняя абсцедирующая пневмония».

**Дискуссия.** Вопрос: Какие возможные причины неэффективности 2-го этапа терапии?

Ответ: Возможными причинами неэффективности терапии 2-й линии, на мой взгляд, мог быть метициллинрезистентный *Staphylococcus aureus* (MRSA), о чем также косвенно может свидетельствовать абсцедирование. Кроме того, в отношении ряда МО



могла оказаться небостаточно эффективной терапия 2-й линии (например, резистентные штаммы *Kl.pneumoniae*), менее вероятно, но всё же возможна роль анаэробов.

Больной был переведен в ОИТ. Назначена следующая антибактериальная терапия: ванкомицин 1,0 г. – 2 р/сут в/в + цефоперазон/сульбактам («Сультеразон») 1,0 г./1,0 г. – 2 р/сут в/в.

**Комментарий.** Данная терапия также была назначена эмпирически, поскольку посевы мокроты и крови роста не давали. Гликопептид (ванкомицин) был назначен, так как существовал риск MRSA – инфекции: абсцедирование в легком, пациент группы повышенного риска, отсутствие эффекта от предшествующей терапии. [5]. «Защищенный» цефалоспорин III-го поколения цефоперазон/сульбактам назначен в качестве препарата сверхширокого спектра действия с высокой устойчивостью к  $\beta$ -лактамазам с выраженным анти-грамотрицательным и антианаэробным эффектом<sup>1</sup>.

Также больному были назначены ингибитор протеолиза «Ингитрил»<sup>2</sup>, свежемороженая плазма (однократно)<sup>3</sup>, фраксипарин<sup>4</sup>, гидрокортизон<sup>5</sup>, поляризирующая смесь, солевые растворы до 2,5 л/сут и некоторые др. симптоматические препараты.

Уже начиная с 16.01.07 температура тела снизилась до 36,2°C. До 20.01.07 больной находился в ОИТ на вышеупомянутой терапии, за это время значительно улучшилось самочувствие, снизилась интенсивность выраженности жалоб, улучшилась объективная картина. По данным рентгенографии от 19.01.07 – положительная динамика: полостей и уровней жидкости не видно (рис. 4).

20.01.07 больной в стабильном состоянии средне-легкой степени тяжести переведен обратно в терапевтическое отделение. Над легкими существенное уменьшение зоны притупления и ослабленного дыхания, меньше хрипов. Пациента реже беспокоит кашель, который стал влажным; начала достаточно обильно отходить гнойная мокрота зеленого цвета (она опять же взята на повторный анализ), прошла боль в грудной клетке. Температура тела – 36,4°C, АД – 115/75, ЧД – 18/мин, ЧСС – 78/мин.

**Данные дополнительных обследований:** Общий анализ крови (20.01.2007): эритроциты –  $4,4 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин – 140г/л, лейкоциты –  $13,3 \cdot 10^9/л$ : базофильные – 0%, эозинофильные – 2%, палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 67%, лимфоциты – 18%, моноциты – 9%, СОЭ – 8мм/час.

Биохимический анализ крови (19.01.07): общий белок – 57 г/л, глюкоза – 5,1 ммоль/л, креатинин – 56 мкмоль/л, С-реактивный белок – 12 мг/л, фибриноген – 8650 мг/л, билирубин – 5,7 мкмоль/л (весь – непрямой), холестерин – 1,91 ммоль/л, мочевины – 2,2 ммоль/л, остаточный азот – 11,8 ммоль/л,  $\alpha$ -амилаза – 92 ед/л, аланинаминотрансфераза – 13 ед/л, аспартатаминотрансфераза – 36 ед/л, креатининфосфокиназа – 305 ед/л, протромбиновый индекс – 80 %, тромботест – 6 ст., время рекальцификации – 94 сек, активированное частичное тромбопластиновое время – 31 сек.

Общий анализ мочи (20.01.07): без патологии.

Больному назначены солевые растворы 900 мл/сут, витамины, Карсил и таблетированная антимикробная терапия в виде ко-тримоксазола<sup>6</sup> 0,96 г. – 3р/сут с метронидазолом<sup>7</sup> 0,5 г – 3 р/сут.

К 24.01.07 состояние больного можно было оценить как относительно удовлетворительное, жалоб нет, температура стабильно нормальная, кашель небольшой, со скудным количеством слизисто-гнойной мокроты, объективная картина – удовлетворительная (перкуторно – над областью легких практически нет притупления, аускультативно – единичные полифонические хрипы), общеклинические анализы – «спокойные», биохимические показатели, ранее отклонявшиеся от нормы, – с тенденцией к нормализации.

<sup>1</sup> – может быть использован препарат тикарциллин/клавуланат («Тиментин») – «защищенный» пенициллин, достаточно близкой по свойствам и спектру действия

<sup>2</sup> – ингибитор протеолиза, аналог контрикала и т.п.

<sup>3</sup> – с иммунокорректирующей/стимулирующей целью

<sup>4</sup> – коррекция гемостаза, микроциркуляторных нарушений, профилактика ДВС

<sup>5</sup> – для супрессии процессов распада

<sup>6</sup> – препарат может применяться в случае MRSA, как альтернатива ванкомицину в ступенчатой терапии [с4], кроме того, обосновано его применение эмпирически у наркоманов, т.к. есть определенный риск пневмоцистной пневмонии, в том числе – повторной (после излечения «типичной» пневмонии).

<sup>7</sup> – для завершения курса антианаэробной терапии у пациента с эпизодом абсцедирования

Пациент настаивал на выписке. Что и было сделано 24 января. Пациенту даны следующие рекомендации: жизненно необходимо отказаться от приема наркотиков, отказ от курения, избегать охлаждения, нахождение в домашних условиях на протяжении 1-2 нед., продолжить прием лекарственных средств (ко-тримоксазол 0,96 г. х 3р/д и метронидазол 0,5 г. х 3р/д – 1 нед., «Карсил» 2 таб. х 3 р/д и «Аевит» 1 капс. х 3р/д – 2 нед.), визит к участковому терапевту через 1 и 2 нед., рентген-контроль через 10 дней.



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки от 9.01.



Рис. 2. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки от 15.01.



Рис. 3. Повторная рентгенография от 15.01. (боковая проекция)



Рис. 4. Повторная рентгенография от 19.01.

В полученном 26 января результате микробиологического исследования очередного образца мокроты (от 23.01) был выделен *Streptococcus oralis/mitis*, чувствительный к меропенему, линезолиду и линкомицину, резистентный к аминогликозидам и доксициклину, и обладающий промежуточной устойчивостью к ципрофлоксацину и эритромицину. Однако, скорее всего, выделенный микроорганизм нельзя расценивать,



как возможный возбудитель данного заболевания, более вероятно, что он является сапрофитом из верхних дыхательных путей, ротоглотки.

**Заключительный диагноз.** Основной: Внегоспитальная левосторонняя нижнедолевая абсцедирующая пневмония, тяжелое течение. Левосторонний фибринозный плеврит. ДН II ст. Сопутствующий: хр. полинаркомания (внутривенная). Хр. бронхит, нетяжелое течение, обострение.

**Резюме.** Таким образом, внегоспитальная пневмония у пациентов групп риска может иметь осложненное течение, быть резистентной к стандартно рекомендуемой терапии и требовать больших медико-экономических затрат на лечение заболевания. Вся стоимость лечения данного пациента была оплачена страховой компанией по страховому полису для неработающего населения. Вследствие высокого риска развития осложнений, летального исхода, на фоне частой возможной резистентности возбудителей, терапия пневмоний у наркоманов должна носить оперативный, активный и агрессивный характер – начинаться с потенциально максимально эффективных препаратов и далее, при необходимости, оперативно корректироваться, в зависимости от клинической ситуации.

**Дискуссия.** Вопрос: А какая все-таки микрофлора была причиной заболевания, что проявляла такую резистентность к терапии?

Ответ: Это остается загадкой, что еще раз показывает несовершенство существующих методов диагностики, микробиологическое исследование мокроты сохраняет диагностически значимую ценность только в 40-60 % случаев. Я считаю, что наиболее вероятной причиной мог быть MRSA, хотя обычно этот микроб хорошо растет на средах, поэтому возникают варианты с резистентными грамотрицательными МО, анаэробами, пневмоцистой. По моему мнению, ни один микроб 100% не вписывается в ситуацию. Клиника может быть смазана и из-за анамнестических особенностей пациента.

### Литература

1. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. / Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. и соавт. // Клинич. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2006. – № 8. – С. 54–86.
2. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: пособ. для врачей / А.Г. Чучалин [и др.]. – М., 2003. – 52с.
3. Fish, D. Pneumonia. In: Pharmacotherapy Self-Assessment Program. 4<sup>th</sup> ed. / D. Fish.– Kansas City, Mo.: American College of Clinical Pharmacy, 2002. – 202p.
4. Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults /Infectious Diseases Society of America. American Thoracic Society Consensus Guidelines // CID, 2007. – 44p.
5. Перцева, Т.А. Клинически значимые возбудители инфекций дыхательных путей. Конспект врача-клинициста и микробиолога./Т.А. Перцева, Р.А. Бонцевич// Часть 2.
6. Стафилококк / Т.А.Перцева, Р.А.Бонцевич // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2006. №4(5). – С.40-46. (доступно на <http://immuno.health-ua.com/article/64.html> )

## COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA WITH COMPLICATED COURSE IN RISK GROUP PATIENTS

**R.A. BONTSEVICH**

*Regional clinical hospital  
of St. Ioasaf, Belgorod*

*e-mail: bonts@mail.ru*

The clinical case from the practice is described in the article – the complicated and protracted course of severe community-acquired pneumonia in a risk group's patient (drug addicted). The dynamics of the objective status data and the results of additional surveys are presented and discussed.

Key words: clinical case, community-acquired pneumonia, complications of pneumonia, pneumonia of risk groups.