

УДК 616.24-002.153-031.19

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.8.2022.1543>Ходош Е.М.<sup>1,2</sup>, Щербань М.Г.<sup>3</sup>, Безродна А.І.<sup>1</sup><sup>1</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна<sup>2</sup> КНП «Міська клінічна лікарня № 13» ХМР, м. Харків, Україна<sup>3</sup> Інститут гігієни праці та професійних захворювань Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна

## Роль клінічних моделей у розумінні етіології пневмонії

For citation: Emergency Medicine (Ukraine). 2022;18(8):43-53. doi: 10.22141/2224-0586.18.8.2022.1543

**Резюме.** Етіологія пневмонії змінилася з початку епохи антибіотиків. Створювані клініко-етіологічні класифікації та протоколи рекомендують негайне емпіричне лікування антибіотиками після встановлення діагнозу. Однак рекомендації з антибактеріального лікування, з одного боку, і клінічне нерозуміння етіології — з іншого послужили приводом для цього огляду, що відображає значущість клініко-променевої та лабораторно-епідеміологічних моделей у встановленні етіології пневмонії. Ми провели систематичний огляд вітчизняної та англійської літератури з етіології пневмонії. Розглянули статті про етіологію різних форм пневмоній. Вивчали багато прецедентів, а також дослідження, на які посилаються та які знайдені в результаті пошуку.

**Ключові слова:** позалікарняна, госпітальна, аспіраційна, імунodefіцитна, вентиляторасоційована пневмонія; етіологія; мікробіологія; аспірація; бактеріологія; патоген; епідеміологія

Ця стаття написана не вченими, а практичними лікарями, перед якими щоденні запити практики розкривають клініко-епідеміологічний потенціал етіології пневмонії. При викладанні матеріалу автори суворо стежили, щоб ця робота від початку до кінця відповідала клінічному розумінню причинності пневмонії у всіх деталях і сучасним протоколам та досвіду.

Епідеміологічно пневмонія, як інфекційне захворювання, як і раніше, актуальна у структурі поширеності та смертності та етіологічно детермінована бактеріями, вірусами, грибами та паразитами. З більше ніж 100 виділених етіологічних патогенів є типові, тобто такі, що найчастіше викликають, наприклад, позалікарняну пневмонію (ПП), зокрема *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, і атипові, зокрема неззоозна, бактеріальна флора (*Legionella* spp., *Mycoplasma pneumoniae*) [1, 2].

Як відомо, інфекція може розвиватися в різних напрямках та набувати різних форм. Форма розвитку інфекції залежить від співвідношення патогенності мікроорганізму, факторів захисту макроорганізму від інфекції та факторів навколишнього середовища. І немає жодного сумніву, що на сучасному етапі розвитку мікробіології, епідеміології та клініки стала загальноприйнятою

клініко-етіологічна класифікація ПП з її ймовірними збудниками, виділення яких засноване на умовах, у яких розвинулася пневмонія. При цьому бралися до уваги й особливості інфікування легеневої тканини та стан імунологічної реактивності організму хворого (табл. 1) [3].

Розділення ПП на чотири клінічні групи залежало також від тяжкості клінічної картини, віку пацієнта, ускладнень пневмонії, супутньої патології, що в цілому обумовило ймовірність етіологічного патогену для тієї чи іншої групи. Також ця класифікація окреслила епідеміологічні контингенти, позначила коло інфекційних патогенів у межах кожного з контингентів (клінічних груп) та ранжувала патогени за ступенем їхньої пріоритетності, що значно поліпшило прогноз перебігу та керованість ПП. Водночас говорити ізольовано про якийсь параметр, замінювати його локальне значення на провідне було б зовсім неправильно.

Хоча класифікації є початком науки, проте саме ця класифікація відіграла неперевершену роль у своїй етіологічній значимості безпосередньо біля ліжка хворого. Вона відокремилася пневмонії від інших вогнищевих запальних захворювань легень неінфекційного генезу. Також виключила із рубрики «Пневмонія» запальні процеси в легенях, що викликаються облигатними патогенами

 © 2022. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Е.М. Ходош, Харківський національний медичний університет, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: redact@i.ua  
For correspondence: E.M. Hodosh, Kharkiv National Medical University, Nauky Ave., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: redact@i.ua

(бактеріальними чи вірусними). А позалікарняна, аспіраційна, госпітальна та пневмонія, що виникла в осіб з тяжким дефіцитом імунітету, з високою ймовірністю наблизилася до розуміння етіології, а відповідно, і антибактеріальної терапії цих інфекційних процесів [4].

Тим не менш, не викликає жодного сумніву, що ПП багатоліка за епідеміологічними контингентами, етіологією, умовами виникнення, віком, клінічними проявами, тяжкістю перебігу, супутньою патологією та терапією, а один і той же патоген може зумовити різні клінічні прояви [5]. Таким чином, ретельно вивчаючи кожного хворого, ми переконуємося, що часто у різних хворих етіологія, патогенез, морфологія та лікування пневмонії різні та узагальнення їх для всіх випадків не є логічним.

Більше того, лікар часто працює за відсутності мікробіологічних і рентгенологічних методів діагностики пневмонії, що вимагає від нього ретельного аналізу клінічної симптоматики, характерної для цього захворювання. Ця скрупульозна робота вимагає від лікаря достатньо знань анатомії, морфології, патофізіології, клініки тощо, реалізованих у клінічне мислення. У зв'язку з цим певну допомогу для прогнозування

етіології ПП може надати ретельне вивчення епідеміологічного анамнезу, тобто виявлення соціальних та біологічних факторів ризику, що часто характеризують етіологію пневмонії (табл. 2).

Етіологія ПП безпосередньо пов'язана з нормальною мікрофлорою, що колонізує верхні відділи дихальних шляхів. Однак з численних мікроорганізмів лише деякі мають підвищену вірулентність, здатні при попаданні в нижні відділи дихальних шляхів викликати запальний процес, зокрема пневмокок (*Streptococcus pneumoniae*) — 30–50 % випадків захворювання. Останніми десятиліттями істотного значення в етіології ПП стали набувати так звані атипичні мікроорганізми, на частку яких припадає від 8 до 30 % випадків захворювання (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* та *Legionella pneumoniae*). До рідкісних (3–5 %) збудників належать: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* та інші більш рідкісні ентеробактерії. Нарешті, у дуже рідкісних випадках ПП може бути викликана *Pseudomonas aeruginosa* (у хворих з муковісцидозом, мішотчатими бронхоектазами, у IV клінічній групі ПП) [6]. Таким чином, існують і нетипові, рідкісні, але небезпечніші збудники ПП (табл. 3).

**Таблиця 1. Клінічні групи позалікарняної пневмонії з можливими збудниками**

Група	Характеристика пацієнтів	Можливі збудники
I	Амбулаторні пацієнти: ПП нетяжкого перебігу в осіб молодших від 60 років без супутньої патології	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>
II	Амбулаторні пацієнти: ПП нетяжкого перебігу в осіб старших від 60 років та/або із супутньою патологією	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>
III	Госпіталізовані пацієнти (відділення загального профілю): ПП нетяжкого перебігу	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>
IV	Госпіталізовані пацієнти (відділення реанімації та інтенсивної терапії): ПП тяжкого перебігу	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Legionella</i> spp., <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>

**Таблиця 2. Позалікарняна пневмонія: умови виникнення та ймовірні збудники**

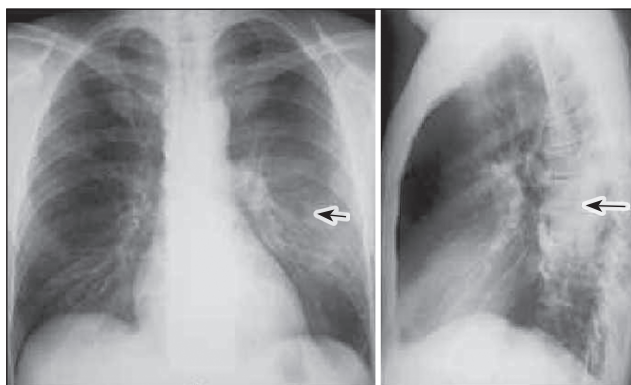
Умови виникнення	Ймовірні збудники
Алкоголізм	<i>S. pneumoniae</i> , анаероби, аеробні грамнегативні бактерії (частіше <i>K. pneumoniae</i> )
ХОЗЛ/куріння	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>Legionella</i> spp.
Декомпенсований цукровий діабет	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i>
Епідемія грипу	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>H. influenzae</i>
Передбачувана масивна аспірація, несанована ротова порожнина	Анаероби
Розвиток ПП на фоні бронхоектазів, муковісцидозу	<i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i>
Внутрішньовенні наркомани	<i>S. aureus</i> , анаероби
Контакт з кондиціонерами, зволожувачами повітря, системами охолодження води	<i>Legionella pneumoniae</i>
Спалах захворювання в закритому організованому колективі (наприклад, школярі, військовослужбовці)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>

**Таблиця 3. Нетипові, рідкісні збудники ПП**

Ймовірні збудники ПП	Супутня патологія
<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	< 5 % захворювань. У першу чергу при цукровому діабеті, ХПН, цирозі, гепатиті
<i>S. aureus</i>	< 5 % захворювань. Наркомани, хронічний гемодіаліз, на фоні ГРВІ
<i>Legionella pneumoniae</i>	Грамнегативні мікроорганізми. < 2 % захворювань. Друга за частотою причина летального кінця

Перебіг таких пневмоній, безумовно, створює діагностичні та терапевтичні труднощі, які потрібно мати на увазі, щоб, за можливості усуваючи їх, ретельно усе зважувати і ані найменшого нюансу не пропускати без дослідження та аналізу.

У цьому диференційно-діагностичному полі мають значення особливості клінічної картини пневмонії, які характерні для різних етіологічних патогенів. Так, пневмококова позалікарняна пневмонія характеризується гострим початком, високою лихоманкою, болями у грудях, кашлем. Лихоманка може бути двофазною. Зазвичай ідентифікувати збудника не вдається, оскільки неінвазивні дослідження (аналіз мокротиння) неінформативні та виконуються із запізненням. Для пневмокока рентгенологічна картина характеризується гомогенним несегментарним затемненням із залученням плеври та нечіткими межами, альвеолярною та/або частковою інфільтрацією, а також фокальним неоднорідним затемненням з нечіткими межами, що має сегментарну конфігурацію і бронхопневмонічні інфільтрати (рис. 1) [7].



**Рисунок 1. Рентгенограма органів грудної клітки (ОГК) у двох взаємоперпендикулярних проєкціях (пряма + лівий бік): пневмонія S6 лівої легені (стрілки)**

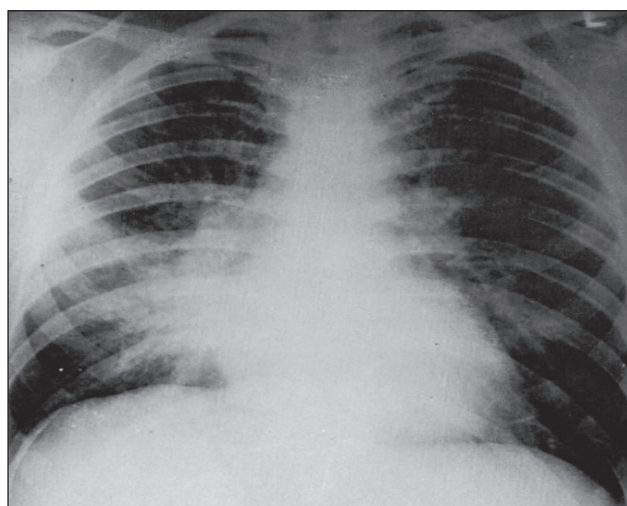


**Рисунок 2. Часткова пневмонія: гомогенне несегментарне затемнення верхньої частки правої легені з абсцедуванням та залученням плеври у чоловіка, який зловживає алкоголем та курить; етіологія — *Klebsiella* spp.**

Пневмонія, викликана клебсієлою, має більш тяжкий перебіг. Виникає в ослаблених, з супутньою патологією хворих та алкоголіків. Аускультативна картина мізерна. Перебіг стрімкий, може ускладнитися абсцесом і гангреною легені. Мокрота кольору чорноспородинного желе. Висока смертність. *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., пневмококи є типовими патогенами так званої часткової пневмонії, хоча подібну клініко-рентгенологічну картину викликають також мікоплазми та *Legionella* spp. За даними рентгенографії візуалізується гомогенне несегментарне затемнення із залученням плеври, що свідчить про первинне ураження дистальних відділів дихальних шляхів. Є симптом «повітряної бронхограми», обсяг легеневої тканини, як правило, не змінюється (рис. 2) [8].

Мікоплазмозний процес у паренхімі легені характеризує ПП з поступовим початком і частіше зустрічається у дітей, підлітків та осіб віком до 30 років. Інфекція передається повітряно-краплинним шляхом, інкубаційний період триває 10–20 днів. Часто захворювання поширене в організованих колективах, має епідемічний характер ураження, виражену інтоксикацію. За даними рентгенограми та КТ ОГК спочатку відзначається інтерстиціальна інфільтрація, а потім з'являються сегментарні або часткові ацинарні (центролобулярні) інфільтрати (на КТ це затемнення у вигляді «матового скла»), прикоренева інтерстиціальна інфільтрація. Іноді виявляють скупчення ексудату в плевральних порожнинах та/або лімфаденопатію (особливо у дітей) [9]. Рентгенологічні ознаки з'являються пізніше, ніж клінічні, і полягають у великих сегментарних або часткових інфільтратах, які резорбуються (розсмоктуються) протягом тривалого часу (рис. 3).

Пневмонія, викликана легіонелою, характерна для способу життя, пов'язаного із поїздками (готелі, гурто-



**Рисунок 3. На рентгенограмі ОГК виявляється тінь, що віялоподібно розходить від кореня легені («язики полум'я»). Подібне ураження може бути спричинене не тільки мікоплазмами, а й *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii* та деякими вірусами, у тому числі респіраторним синцитіальним, аденовірусами, вірусами грипу та парагрипу. Діагноз підтверджується при 4-разовому наростанні титру специфічних антитіл**

житки), роботи на складах, в офісах. У липні 1976 року понад 4000 учасників з'їзду Американського легіону зібралися у Філадельфії (США). Після закінчення з'їзду захворіла 221 особа (5%), з них 34 померли (15,4%). Через пів року після цього спалаху (1977) американські рикетсіологи J.E. McDade і С.С. Shepard виділили грамнегативну паличку, віднесену до роду *Legionella* [10]. Підозра на легіонельозну інфекцію виникає у разі гострої, тяжкої, як правило, лобарної пневмонії, що погано піддається лікуванню бета-лактамами (рис. 4). Передача від людини до людини не відзначена. Зараження відбувається аерогенним шляхом.

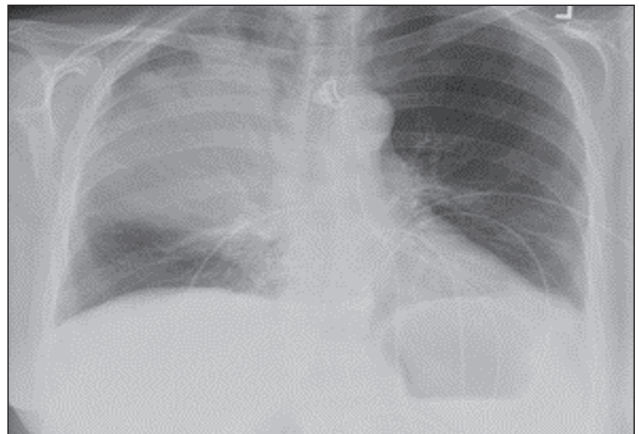
У перебігу пневмонії у літніх людей привертає до себе увагу мізерність клінічної симптоматики, а велика діагностична роль належить так званим мозковим провам.

Слід зазначити, що за рентгенологічними даними визначити етіологію пневмонії надзвичайно складно. Однак у цьому може і не бути потреби, оскільки клінічна картина разом із результатами дослідження дозволяє розпочати лікування антибіотиками емпірично згідно з 4 клінічними групами ПП. У найкращому випадку можна відрізнити вірусну пневмонію від бактеріальної. Частковою консолидацією в типових випадках характеризуються пневмококи, *Klebsiella* spp., *Legionella* spp. та *Mycoplasma* spp. Віруси та мікоплазма викликають інтерстиціальну та змішану інтерстиціально-альвеолярну інфільтрацію (рис. 5), а *Haemophilus influenzae* та стафілококи — бронхолегеневу інфільтрацію.

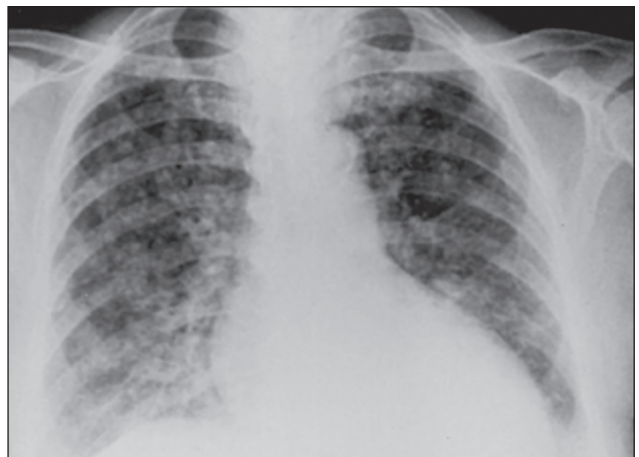
Стафілококова пневмонія часто є госпітальною. Хворіють діти грудного віку та особи з ослабленим імунітетом (при ПП частота < 5%). Механізм зараження аерогенний чи гематогенний. Проявляється картиною вторинної бронхопневмонії, часто у вигляді мультилокулярності та двосторонності, або є первинним стафілококовим процесом, особливо у грудних дітей. Характерна схильність до абсцедування та кавітації (округлі або клиноподібні затемнення) [11]. Можуть спостерігатися пневматоцеле, в основному у дітей.

Слід зазначити, що приблизно 95% пневмоній є односторонніми, тому двосторонній інтерстиціально-альвеолярний процес повинен насторожити рентгенолога та лікаря в плані діагнозу та етіології пневмонії.

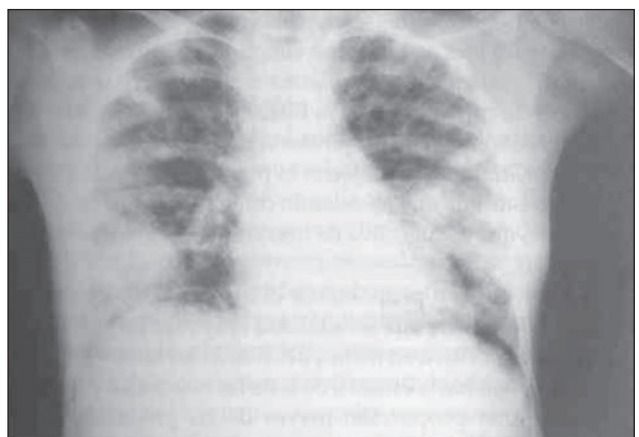
Не викликає жодного сумніву, що анатомічно будь-яка пневмонія перебігає із залученням до процесу бронхів, але патогенетично, клінічно та за характером перебігу виділяють окрему форму, яку називають бронхопневмонією (син.: вогнищева) [12, 13]. При такому варіанті інфекційний процес починається з ураження бронхіол та поширюється на перибронхіальні альвеоли. Чітка стадія протягом бронхопневмонії відсутня, одночасно можна виявити гостру інфільтрацію та резорбції інфільтрату. Початок підгострий. Підвищення температури тіла поступове. Є кашель з виділенням слизово-гнійного мокротиння. Стан хворих варіабельний і може порушуватися незначно. На рентгенограмі органів грудної клітки відзначаються негомогенні інфільтрати з нечіткими межами, які часто мають вогнищевий характер. Інфільтрати можуть мати сегментарну конфігурацію. Симптом «повітряної бронхограми» за-



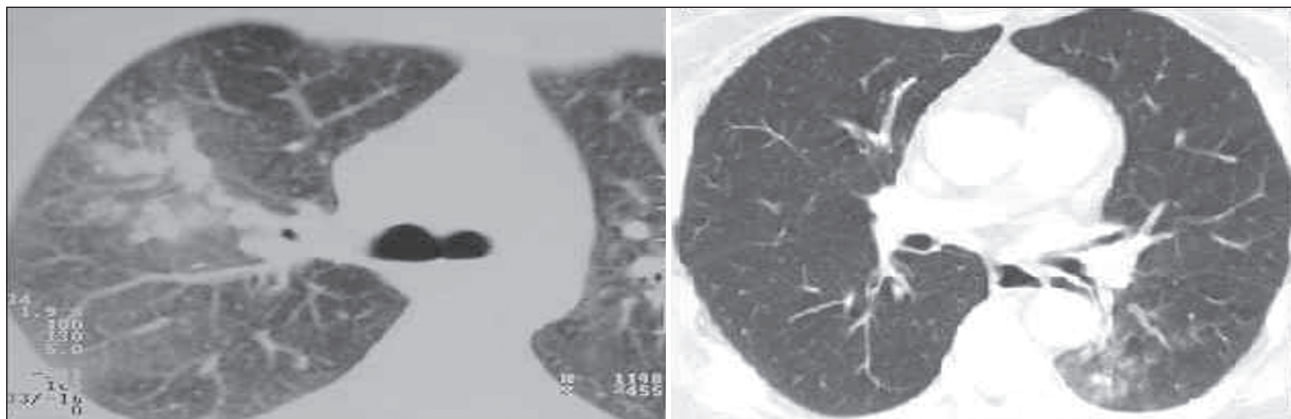
**Рисунок 4.** Масивна інфільтративна тінь великої інтенсивності у правій легені, що займає верхнє та середнє поле (але можуть бути вогнищеві, «плямисті» мігруючі інфільтрати, частіше в нижній частці праворуч або в обох легенях). Етіологія — *Legionella pneumophila*



**Рисунок 5.** Інтерстиціальна пневмонія: двосторонні симетричні лінійні, сітчасті та сітчасто-вузликові затемнення у вигляді «матового скла» у середніх та нижніх полях обох легень. Інфекція (небактеріальна) вражає в основному інтерстиціальну тканину і майже не поширюється на альвеолярну паренхіму, тобто утворення змішаних інтерстиціально-альвеолярних інфільтратів мінімальне

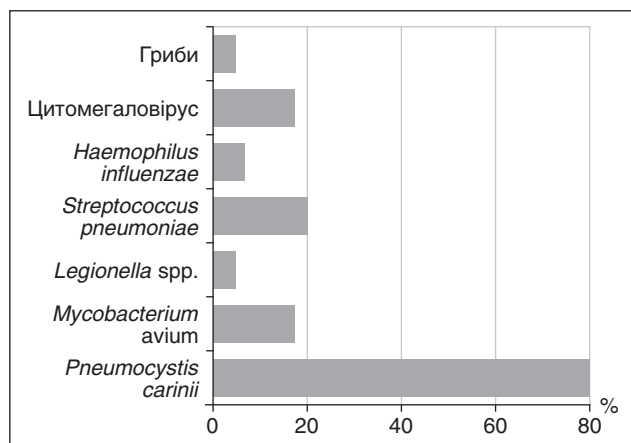


**Рисунок 6.** Двосторонні полісегментарні вогнищеві інфільтрати стафілококового генезу

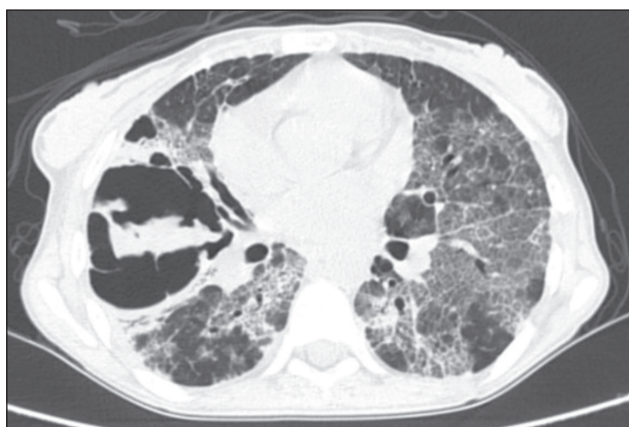


**Рисунок 7. КТ ОГК: бронхопневмонія, що має локальний характер (1–2 сегменти). Вогнища розташовані субплеврально, а контури їх досить чіткі. Зазвичай це перибронхіальні, центрлобулярні вогнища чи невеликі інфільтрати**

звичай відсутній. Бронхіальна обструкція слизом призводить до появи субсегментарних ателектазів та зменшення обсягу легеневої тканини. Можливе утворення абсцесів легень (рис. 7).



**Рисунок 8. Етіологія пневмонії в осіб із імунodefіцитом**



**Рисунок 9. КТ ОГК хворої 36 років; ВІЛ-позитивна. Значна смугастість у поєднанні з консолидацією та пневматоцеле; спостерігається перибронховаскулярний та перилобулярний розподіл. Одна з пневматоцеле містить, ймовірно, детрит. Діагностичний ключ до діагнозу пневмоцистної пневмонії — це двостороннє «матове скло» у ВІЛ-інфікованої із задишкою; термінальні зміни**

Алкоголіки та інші особи з ослабленою імунною системою більш схильні до розвитку пневмонії за участі *Haemophilus influenzae*, *S. aureus*, *Pneumocystis jirovecii* (carinii) тощо (рис. 8) [14, 15].

Пневмоцисти зазвичай виявляються у легенях здорових людей, однак викликають запальний процес тільки в осіб з імунodefіцитом, тобто пневмоцистна пневмонія є проявом опортуністичної інфекції, що розвивається на тлі ВІЛ/СНІД, застосування імуносупресантів (у хворих після трансплантації органа або тих, які тривало одержують системні глюкокортикостероїди) або вродженого імунodefіциту (нині ідентифіковано близько 300 генів первинних імунodefіцитів). *Pneumocystis jirovecii* порушує клітинний Т-лімфоцитарний імунний дефект. Ризик розвитку такої пневмонії збільшується при зниженні рівня CD4-лімфоцитів < 200 мкл. У результаті розвивається інтерстиціальна пневмонія з пінистим ексудатом в альвеолах. При розмноженні збудник виділяє різні продукти обміну, що мають слабкі патогенні властивості, тому інфекційно-токсичний синдром не виражений. Спостерігається підвищення рівня ЛДГ, порушується газовий обмін з розвитком гіпоксемії та гіперкапнії, що проявляються задишкою, значним зниженням SpO<sub>2</sub>. Виражена гіпоксія за відсутності адекватного лікування може стати фатальною.

При СНІДі, за даними рентгенографії ОГК, відзначаються прикореневі та дифузні затемнення у вигляді «матового скла», хоча ця радіологічна характеристика менш інформативна порівняно з КТ. Можливі некротичні гранульоми та субплевральні кісти при нелікованому субтотальному/тотальному ураженні обох легень. На КТ ОГК відзначаються двосторонні ділянки «матового скла». У поєднанні з потовщенням септ ці затемнення нагадують кракелюри (тріщини). Кісти у верхній частці легень зустрічаються в 30 % випадків і можуть викликати пневмоторакс. Випіт у плевральних порожнинах відсутній (рис. 9).

До останнього часу можливості виявлення етіологічного агента полягали в мікробіологічній діагностиці, бактеріоскопії за Грамом і культуральному дослідженні, при яких відзначається висока частка хибнопозитивних і хибнонегативних результатів (25–60 % помилок), пов'язаних з неправильним забором

мокротиння та контамінацією флори верхніх дихальних шляхів: *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus* spp., *Neisseria* spp., *Candida* spp. У свою чергу, серологічна діагностика атипичних збудників (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella* spp.) не є рутинною і містить імунохроматографічні та експрес-тести (визначення антигенів *L. pneumophilla* та *S. pneumoniae* у сечі), а також ПЛР (якісний аналіз), а ПЛР у реальному часі надає можливість кількісної оцінки. Однак найчастіше більше значення може мати епідеміологічна ситуація. Таким чином, етіологічна діагностика пневмонії не знаходиться за межами недосяжності, тому що існують сучасні методики з ідентифікації патогенів при пневмоніях, але їх результати вимагають часу, тоді як антибіотикотерапія має розпочатися негайно.

З появою нових діагностичних технологій частіше стали ідентифікуватись вірусні респіраторні патогени як часті причини альвеолярного ураження, що все ще називається пневмонією. І дійсно, термін «пневмонія» іноді ширше застосовується щодо будь-якого стану, що призводить до запалення легень (викликаного, наприклад, автоімунними захворюваннями, хімічними опіками або лікарськими реакціями), проте таке запалення точніше називається пневмонітом [16]. Так, пневмоніт стосується запалення легень, але пневмонія відноситься до пневмоніту, викликаного інфекцією, а іноді і до неінфекційних процесів, які мають додаткову ознаку — легенеvu консолідацію. Вірусні патогени, виявлені у госпіталізованих хворих з ПП, включають людський риновірус, COVID-19, грип тощо. Однак тут потрібна ремарка, оскільки надзвичайно важливим є розмежування вірусних респіраторних інфекцій та власне бактеріальної пневмонії. Вірусні респіраторні інфекції (насамперед грип, COVID-19 тощо), безумовно, є основним фактором ризику запалення легень шляхом дифузного альвеолярного ураження (ДАУ). Однак патологічні зміни в легеневій тканині, що викликаються вірусами, розуміти як бактеріальну пневмонію не слід і, більше того, необхідно чітко від неї відмежовуватися, оскільки морфологія вірусного процесу в паренхімі легень і підхід до лікування цих двох станів принципово різні. З цієї точки зору видається не зовсім вдалим термін «вірусно-бактеріальна пневмонія», оскільки власне бактеріальна пневмонія якісно відрізняється від вірусного (найчастіше інтерстиціального) ураження легень, хоча бактеріальні ускладнення вірусного ДАУ цілком реальні, і остання пандемія COVID-19 це яскраво продемонструвала [17, 18].

Принциповим у розумінні пневмонії виявилось моделювання клінічної ймовірності етіології, що призвело до розподілу її на чотири групи: позалікарняна (основна група), госпітальна (нозокоміальна), аспіраційна та пневмонія, що виникла в осіб з тяжкими дефектами імунітету (1992 р.). Таким чином, ця класифікація підкреслила, що пневмонія — це група різних за етіологією, патогенезом, морфологічною характеристикою гострих інфекційних (переважно бактеріальних) захворювань, що характеризуються вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень з обов'язковою наявністю альвеолярної ексудації.

Так, пневмонію викликають різні збудники. З легеневої тканини хворих, що померли від пневмонії, вдалося виділити понад 100 видів мікроорганізмів. Однак у переважній більшості випадків пневмонію викликає обмежена кількість збудників, а головна складність полягає не в кількості відомих патогенів, а в тому, що згодом відбувається розширення та модифікація переліку збудників пневмонії. Але розвиток та перебіг хвороби залежить від багатьох факторів. Наприклад: аспірація; повторні гнійні отити; вроджені вади розвитку, особливо серця та легень; онкогематологічні захворювання; первинні та вторинні імунодефіцити тощо.

Утім, гострота проблеми пневмонії визначається не тільки факторами ризику, імунною компетентністю/некомпетентністю чи розширенням кола збудників. Ключовим є поширення антибіотикостійких штамів провідних респіраторних патогенів [19]. Не можна забувати, що з моменту госпіталізації починається колонізація верхніх дихальних шляхів новою внутрішньолікарняною флорою. До факторів, що визначають колонізацію, також відносять тривалість перебування в стаціонарі, попередню антибактеріальну терапію, супутню патологію та специфіку лікувального закладу. Кількісна оцінка виділених мікроорганізмів для диференціації колонізації та інфікування: мокротиння  $> 10^6$  КУО/мл (колонієутворюючих одиниць), ендотрахеальний аспірат  $> 10^6$  КУО/мл та бронхоальвеолярний лаваж  $> 10^6$  КУО/мл.

Принциповим є і те, що між позалікарняною та госпітальною пневмонією є етіологічна різниця, обумовлена тим, що викликаються ці форми пневмонії різними патогенами. На сьогодні відомі найбільш імовірні госпітальні збудники, що викликали нозокоміальний процес; вони поділяються на типові та нетипові, грам-позитивні та грамнегативні бактерії (табл. 4).

Як видно з табл. 4, патогени, що викликають госпітальну пневмонію, представлені переважно грамнегативними бактеріями. З наведених грамнегативних типових патогенів найчастішою (16 %) є синьогнійна паличка. З грам-позитивної флори найбільш типовим, тобто частим, є золотистий стафілокок (12,9 %), який у позалікарняних умовах викликає пневмонію в 5 % випадків. 10–50 % хворих, які перебувають на лікуванні у відділеннях інтенсивної терапії, хворіють на госпітальну

Таблиця 4. Збудники госпітальної пневмонії

Типові	Нетипові
<b>Грамнегативна флора</b>	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> — 16 % <i>Klebsiella</i> spp. — 11,6 % <i>Enterobacter</i> spp. — 9,4 % <i>E. coli</i> — 8 % <i>Proteus</i> spp. — 5 %	<i>Enterococcus</i> spp.
<b>Грам-позитивна флора</b>	
<i>S. aureus</i> — 12,9 % <i>S. pneumoniae</i> — 5 %	<i>S. viridans</i> <i>S. epidermidis</i> <i>Micrococci</i> <i>Candida</i>
<b>Полімікробна етіологія — 40 %</b>	

пневмонію. Незважаючи на численні серологічні, імунологічні та мікробіологічні тести, ідентифікувати патоген, що спричинив госпітальну пневмонію, вдається у третини хворих. Причому відрізнити первинну інфекцію від бактеріального обсіменіння може бути нелегко.

Спектр інфільтративних змін при госпітальній пневмонії широкий і містить вогнищеву, уні- та мультилокулярну інфільтрацію, а також випіт у плевральну порожнину (рис. 10).

Можливе багаторазове контрольне рентгенологічне дослідження, оскільки необхідно не лише виключити ускладнення пневмонії, але й виявити інфільтрати, появу яких передбачити неможливо. На початку захворювання, тобто в першу годину після появи симптомів, у хворих з нейтропенією результати рентгенологічного дослідження можуть бути негативними.

За різними даними, серед госпіталізованих хворих позалікарняні інфекції діагностуються в середньому у 36,3 %, а внутрішньолікарняні — у 63,7 %. Частота розвитку інфекцій різної локалізації у відділеннях реанімації (ВР) становить 18,9 %. Серед них у 63 % випадків джерелом інфекції є легені. Летальність хворих у ВР без ознак інфекції становить 16,9 %, тоді як летальність хворих у ВР з інфекційними ускладненнями збільшується до 53,6 %. Відомо, що найбільшу загрозу життю становлять інфекції кровотоку, респіраторні та ранові інфекції (інфекції м'яких тканин) [20].

Етіологічні патогени, що спричинили нозокоміальну пневмонію, різні, що залежить, зокрема, від того, чи отримували хворі антибіотики. У цих випадках характерні: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* та деякі ентеробактерії, які є грамнегативними і зараз містять понад 30 родів та понад 100 видів. У хворих на фоні або після лікування антибіотиками провідну роль відіграють госпітальні штами мікроорганізмів сімейства *Enterobacteriaceae*, насамперед *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli* та *Enterobacter* spp.; *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*. У хворих на ШВЛ — *Pseu-*

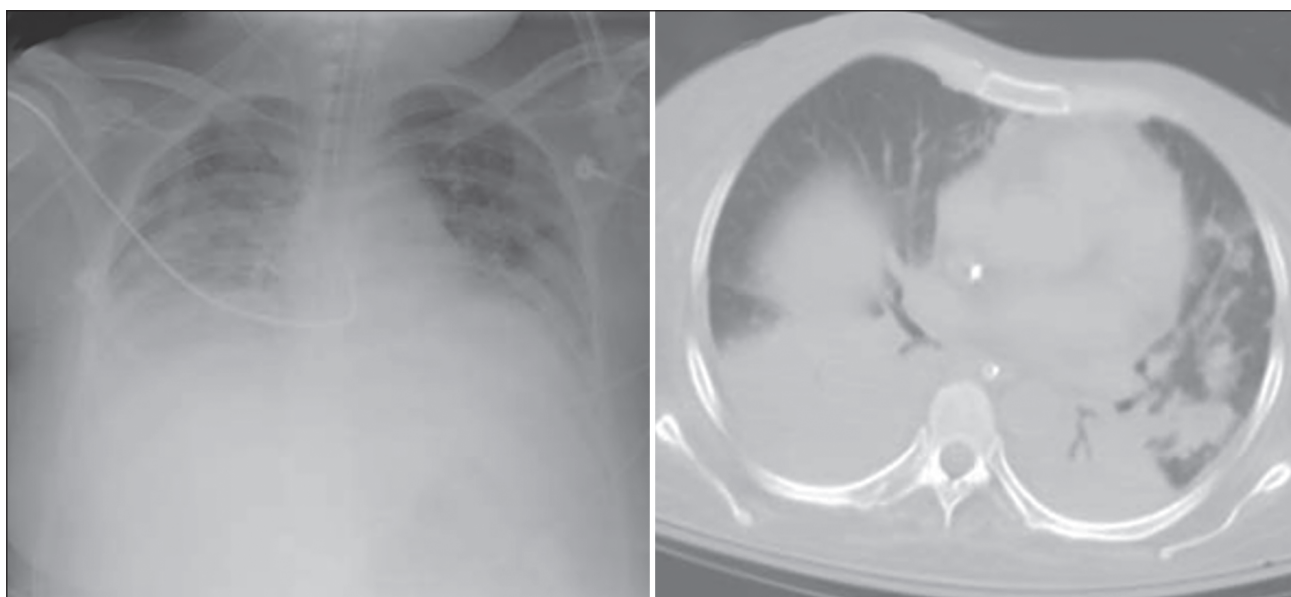
*domonas aeruginosa*, *S. aureus* та грамнегативні бактерії *Acinetobacter* spp. [21].

Цікаві категорії пацієнтів, які хворіють на госпітальну пневмонію. Насамперед це хворі, у яких пневмонія розвинулася через 48 годин після надходження до лікувального закладу або через 48 годин після виписки. Це і є власне нозокоміальна пневмонія (І група). Далі, це хворі з так званою нозокоміальною вентиляторасоційованою пневмонією (ВАП), яка відображає запально-інфекційне ураження легень, що розвинулося не раніше ніж 48 годин від моменту інтубації та початку ШВЛ, за відсутності ознак легеневої інфекції перед інтубацією (ІІ група). І нарешті, до ІІІ групи нозокоміальної пневмонії належать пацієнти з вираженими порушеннями імунітету: а) реципієнти донорської крові; б) пацієнти, які отримують цитостатичну терапію.

Етіологічний спектр при ВАП відрізняється залежно від часу появи: у ранній період, тобто у перші 5–7 діб, характерні: *Enterobacteriaceae*, *H. influenzae* та *S. aureus*. І тут ймовірність резистентності до антибіотиків невисока. При пізнішому виникненні ВАП характерні: *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. та *S. aureus*, відзначається дуже висока резистентність цих патогенів до антибіотиків. Також можливий збудник може оцінюватися за провідною флорою конкретної установи [22, 23].

За будь-якого методу респіраторної підтримки акт дихання хворого не є фізіологічним, при цьому не тільки реалізуються негативні респіраторно-циркуляторні ефекти ШВЛ, але й порушуються механізми санації проксимальних та дистальних дихальних шляхів, підтримки внутрішньопросвітнього гомеостазу. Крім того, інтубаційна або трахеостомічна трубка не тільки справляє пошкоджуючий вплив на анатомічні структури гортаноглотки і верхніх дихальних шляхів, але є провідником і джерелом інфікування.

**Транслокація умовно-патогенних бактерій із ШКТ.** Під транслокацією розуміють різні механізми поширення життєздатних бактерій та їх токсинів із шлунко-



**Рисунок 10. Рентгенограма та КТ ОГК при госпітальній пневмонії: двосторонні полісегментарні легеневі інфільтрати**

во-кишкового тракту на екстраінтестинальні ділянки організму. Щодо розвитку пізньої ВАП важливу роль відіграє феномен бактеріальної транслокації зі шлунка та тонкого кишечника і меншою мірою — з товстої кишки [24]. Особливе місце у розвитку ВАП посідає поширення інфікованого секрету з «надманжеткового» простору верхніх дихальних шляхів та транслокація умовно-патогенних бактерій із ШКТ.

Таким чином, при нозокоміальній ВАП йдеться про специфічну інструментальну аспірацію (транслокацію). Але всі нозокоміальні пневмонії згідно з МКХ-10 шифруються як J18.9, тобто відповідають нозологічному синоніму «пневмонія неуточнена». У свою чергу, аспіраційна пневмонія за МКХ-10 шифрується як J69, і розуміється ураження легень, що викликається рідкими або твердими речовинами, на відміну від звичайного аерогенного ураження.

Етіологія аспіраційного спектра наведена на рис. 11, а її провідними патогенами вважаються анаеробна флора, грамнегативні бактерії та золотистий стафілокок, що і повинно визначати раціональний вибір антибактеріального лікування.

Однак існує розбіжність щодо того, чи аспіраційна пневмонія є окремим від типової пневмонії поняттям, чи вона представляє один кінець спектра синдромів пневмонії [25, 26]. Більше того, немає визначення, за допомогою якого можна відокремити пацієнтів з аспіраційною пневмонією та з типовою ПП. Тобто типова пневмонія також може виникати через мікроаспірацію вмісту ротоносоглотки і може мати такі ж мікробіологічні показники і клінічний перебіг, як аспіраційна пневмонія, і потребувати аналогічного лікування.

Слід зазначити, що бактеріологічне дослідження та клінічна картина аспіраційної пневмонії змінилися протягом останніх п'яти десятиліть. Більш старі дослідження характеризували анаеробний плевролегеневий синдром некротизуючою пневмонією, гнійним мокротинням та утворенням абсцесу як результату наявності анаеробних бактерій. Нові джерела припускають, що аспіраційна пневмонія, викликана анаеробними бактеріями, менш поширена, ніж вважалося раніше, і часто не відрізняється від пневмонії, викликані аеробними бактеріями [13, 27, 28].

Факторами ризику аспірації, крім ШВЛ, можуть бути: пригнічена свідомість, дисфагія, гастроєзофагальна рефлюксна хвороба, неврологічні захворювання, рецидивні блювання, встановлення назогастрального зонда. Соляна кислота вмісту шлунка з низьким рН (< 2,5) є дуже агресивною щодо епітелію дихальних шляхів, спричинюючи хімічний пневмоніт. Цей тип ураження призводить до спазму бронхів, ателектазів, бронхоектазів, абсцесів, гангрен легень, бул, альвеоліту, стридору, порушуючи бар'єр слизової оболонки і відкриваючи «ворота» для інфекцій. Окремо виділяють синдром Мендельсона — аспіраційну пневмонію, спричинену аспірацією шлункового вмісту у хворих під час процедури наркозу. Цей синдром може ускладнитися набряком легень та серцево-легеневою недостатністю. Усі випадки аспіраційних процесів потребують невідкладної медичної допомоги.

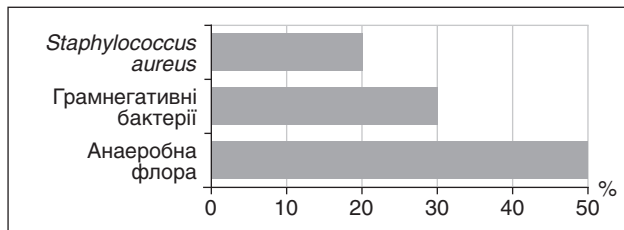


Рисунок 11. Етіологічний спектр аспіраційної пневмонії

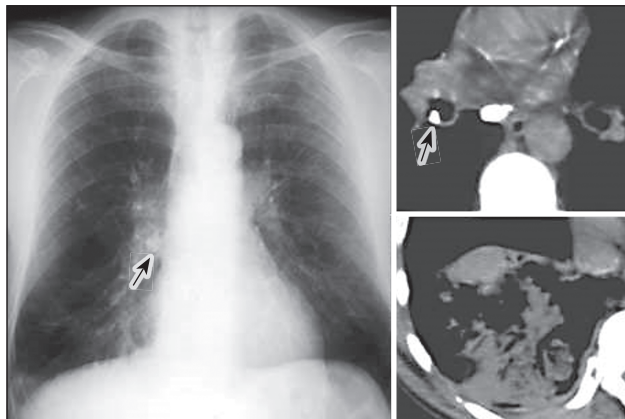


Рисунок 12. Вузлове затемнення стороннього предмета (стрілки) у просвіті головного бронха праворуч

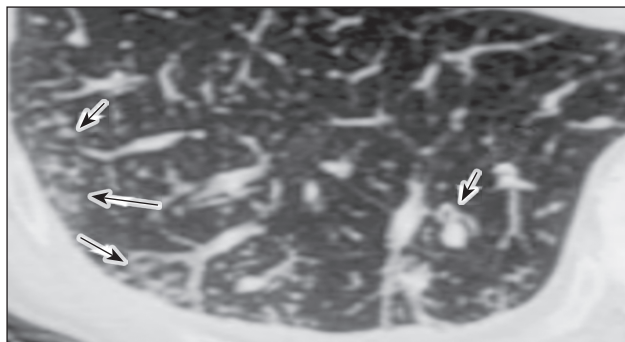


Рисунок 13. КТ високої якості: дрібновогнищеві субплевральні структури, симптом «гілки верби» (стрілки)

Променева візуалізація аспіраційної пневмонії варіабельна і залежить від природи речовини, що аспірується, та її кількості, частоти аспірацій, положення хворого в момент аспірації та реактивності організму. Аспірація речовини м'якої консистенції призводить до утворення протягом 24 годин вузлового затемнення, яке виявляється на КТ у просвіті бронха (рис. 12).

Можлива поява симптому «гілки верби», тобто центробулярно розташованих щільних (1–2 мм) вогнищ або розташованих усередині часточки лінійних структур такої ж товщини з додатковими «гілочками», що відходять від основної лінії під гострим кутом (рис. 13).

Аспірація шлункового соку викликає затемнення на знімках і може спричинити розвиток респіраторного дистрес-синдрому дорослих. Якщо речовина, що аспірується, інфікована, то розвивається пневмонія, яка може ускладнитися абсцесом легень. При хронічній або повторній аспірації можуть з'явитися бронхоектази



в уражених сегментах. Локалізація патологічних змін залежить від положення хворого на момент аспірації. При положенні стоячи це базальні сегменти нижньої частки, частіше правої легені, а при положенні лежачи — задні сегменти верхньої частки і верхній сегмент (S6) нижньої частки легень.

Умови, що сприяють виникненню госпітальної пневмонії, звичайно, різноманітні. У недавньому минулому виділялася пневмонія, пов'язана з наданням медичної допомоги. Це означення більше не використовується, і така патологія належить до пневмонії, набутої в медичних закладах (будинках для людей похилого віку, центрах гемодіалізу) або після недавньої госпіталізації. Виділення такого роду пневмонії було запропоноване для виявлення пацієнтів з ризиком інфікування патогенами з множинною лікарською стійкістю, і до них відносили насамперед хворих, які проживали в будинках для людей похилого віку [29, 30]. Однак важливо розуміти, що у пацієнтів, які перебувають у будинках для людей похилого віку, пневмонію, що розвинулася, з точки зору етіології та факторів ризику слід розглядати як госпітальну (рис. 14).

До інших категорій таких пацієнтів відносили: 1) тих, хто отримував антибактеріальну терапію протягом попередніх 3 місяців; 2) був госпіталізований з будь-якого приводу протягом  $\geq 2$  діб у попередні 90 днів; 3) хворих, які перебувають в інших установах тривалого догляду; 4) хворих з хронічним гемодіалізом  $\geq 30$  діб; 5) хворих, у яких обробка ранової поверхні проводилася в домашніх умовах; 6) хворих з імунодефіцитними станами/захворюваннями. Проте ця цікава класифікація була анульована, оскільки вважалася надмірно «розмитою» через неадекватно широке призначення антибіотиків. У цілому зараз пневмонії, раніше класифіковані як пов'язані з умовами охорони здоров'я, повинні лікуватися аналогічно ПП.

Отже, для досягнення багатогранного клінічного розуміння етіології пневмонії залишається пріоритетним клініко-етіологічний та епідеміологічний підхід, тому що він бере до уваги умови, у яких розвивається пневмонія, оскільки вони (умови) корелюють з тим, які збудники є найбільш імовірними, за якими механізмами можливий розвиток процесу, які антибіотики оптимальні і на які ускладнення можна очікувати. Результати цього дослідження підтвердили сучасні погляди на етіологію різних форм пневмоній.

Бактерії залишаються найчастішими причинами ПП, при цьому *Streptococcus pneumoniae* виділяють майже в 50 % випадків [31]. При алкоголізмі найбільш імовірні *Streptococcus pneumoniae*, анаеробні мікроорганізми та *Mycobacterium tuberculosis*. При курінні частіше висівається *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* та *Legionella pneumophila*. Септичний ембол стає джерелом поширення інфекції на оточуючу легеневу тканину, а найчастішими збудниками є *S. aureus*, *Streptococcus* spp., гриби та грамнегативні бактерії. Спектр патогенів у хворих, яким виконують трансплантацію органа, згодом змінюється. У ВІЛ-інфікованих ризик опортуністичної пневмонії залежить від вмісту CD4-лімфоцитів, а відповідальними патогенами є *Pneumocystis jirovecii*, гриби, аденовіруси, РНК-віруси, герпесвіруси, віруси грипу, цитомегаловірус, атипівні мікобактерії [32].

Аспірація вмісту шлунка пов'язана насамперед з анаеробними мікроорганізмами. Муковісцидоз (легенева форма) та порожнинні утворення у легенях асоціюються з синьогнійною паличкою та золотистим стафілококом. *Chlamydomphila psittaci* передається серед птахів або від птахів до ссавців повітряно-краплинним шляхом і викликає орнітоз (пситакоз), а сільськогосподарські тварини заражають людину *Coxiella burnetii*, що призводить до такого рикетсіозу, як Ку-лихоманка. Приблизно у 10 % людей, яким потрібна ШВЛ, розвивається ВАП, а у людей зі шлунковим зондом підвищений ризик розвитку аспіраційної пневмонії. Факторами ризику пневмонії є серпоподібно-клітинна анемія, загострення бронхіальної астми та біологічне старіння. Для людей з певними варіантами гена FER знижується ризик смерті при сепсисі, спричиненому пневмонією. Однак для людей з варіантами TLR6 підвищений ризик захворювання на хворобу легіонерів. Поняття вірусно-бактеріальної пневмонії має бути піддане ревізії, оскільки це дві різні з точки зору етіології, морфології та лікування захворювання.

Отже, у цьому повідомленні представлений ширший погляд на етіологію пневмонії, коли ми знаходимо синтез теорії з практикою. Неодноразові наші та літературні спостереження показали, що етіологія пневмонії — це клініко-променева характеристика, мікробіологія та епідеміологічний процес. Наш підхід до виявлення етіології пневмонії невід'ємний від динамічного вивчення всіх складових цього інфекційного процесу.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Streptococcus pneumoniae</i></li> <li>• Представники родини <i>Enterobacteriaceae</i></li> <li>• <i>H. influenzae</i></li> <li>• <i>S. aureus</i></li> <li>• <i>C. pneumoniae</i></li> <li>• анаероби</li> </ul>	<p>Пневмонія — «друг» літніх людей (У. Ослер)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Вікові зміни дихальної системи</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Зменшення кашльового рефлексу</li> <li>— Зменшення мукоциліарного кліренса</li> <li>— Зменшення об'єму легень</li> <li>— Зниження еластичності легеневої тканини</li> <li>— Збільшення ригідності грудної клітки</li> </ul> </li> <li>• <b>Зменшення напруження кисню</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>— <math>PaO_2 = \text{мм рт.ст.} - 0,43 \times \text{вік (роки)}</math></li> </ul> </li> <li>• <b>Відносний імунодефіцит</b> на тлі інволютивних змін вилочкової залози з порушенням регуляції Т-лімфоцитів</li> <li>• <b>Наявність супутніх хвороб</b></li> </ul>
--	---

Рисунок 14. Етіологія та фактори ризику пневмонії у мешканців будинків для людей похилого віку

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## References

- Ramirez JA, Wiemken TL, Peyrani P, et al. Adults Hospitalized With Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality. *Clin Infect Dis.* 2017 Nov 13;65(11):1806-1812. doi:10.1093/cid/cix647.
- Shoar S, Musher DM. Etiology of community-acquired pneumonia in adults: a systematic review. *Pneumonia (Nathan).* 2020 Oct 5;12:11. doi:10.1186/s41479-020-00074-3.
- Feshchenko JuI, Dzijublyk OJa, Dzijublyk JaO. *Negospital'na pnevmonija: monografija [Community-acquired pneumonia: a monograph].* Kyiv: Samit-knyga; 2020. 468 p. (in Ukrainian).
- Khodosh EM. Community-acquired pneumonia in adults in terms of modern consensus and experience. *Klinichna immunohiia. Alerholohiia. Infektolohiia.* 2020;(127):30-43. (in Russian).
- Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. *An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America.* *Am J Respir Crit Care Med.* 2019 Oct 1;200(7):e45-e67. doi:10.1164/rccm.201908-1581ST.
- Briel M, Spoorenberg SMC, Snijders D, et al. Corticosteroids in Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia: Systematic Review and Individual Patient Data Metaanalysis. *Clin Infect Dis.* 2018 Jan 18;66(3):346-354. doi:10.1093/cid/cix801.
- Musher DM, Abers MS, Bartlett JG. Evolving Understanding of the Causes of Pneumonia in Adults, With Special Attention to the Role of Pneumococcus. *Clin Infect Dis.* 2017 Oct 30;65(10):1736-1744. doi:10.1093/cid/cix549.
- Galancki M, Dettmer S, Keberle M, Opherk JP, Ringe K. *Thoracic Imaging.* Stuttgart - New-York: Thieme Publishing Group; 2013. 383 p.
- Jain S, Self WH, Wunderink RG, et al. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. *N Engl J Med.* 2015 Jul 30;373(5):415-427. doi:10.1056/NEJMoa1500245.
- McDade JE, Shepard CC, Fraser DW, Tsai TR, Redus MA, Dowdle WR. Legionnaires' disease: isolation of a bacterium and demonstration of its role in other respiratory disease. *N Engl J Med.* 1977 Dec 1;297(22):1197-1203. doi:10.1056/NEJM197712012972202.
- Khodosh EM, Krutko VS. Infectious lung destructions: evolution of views. *Klinichna immunohiia. Alerholohiia. Infektolohiia.* 2017;(104-105):5-19. (in Russian).
- Musher DM, Abers MS, Bartlett JG. Evolving Understanding of the Causes of Pneumonia in Adults, With Special Attention to the Role of Pneumococcus. *Clin Infect Dis.* 2017 Oct 30;65(10):1736-1744. doi:10.1093/cid/cix549.
- Moore M, Stuart B, Little P, et al. Predictors of pneumonia in lower respiratory tract infections: 3C prospective cough complication cohort study. *Eur Respir J.* 2017 Nov 22;50(5):1700434. doi:10.1183/13993003.00434-2017.
- Mandell LA, Niederman MS. Aspiration Pneumonia. *N Engl J Med.* 2019 Feb 14;380(7):651-663. doi:10.1056/NEJMra1714562.
- Di Pasquale MF, Sotgiu G, Gramegna A, et al. Prevalence and Etiology of Community-acquired Pneumonia in Immunocompromised Patients. *Clin Infect Dis.* 2019 Apr 24;68(9):1482-1493. doi:10.1093/cid/ciy723.
- Khodosh EM, Krutko VS, Potejko PI, Horoshun DA. Differential clinical and radiational diagnosis of the "frosted glass" symptom. *Klinichna immunohiia. Alerholohiia. Infektolohiia.* 2014;(Suppl 3):32-39. (in Russian).
- Dickson RP, Erb-Downward JR, Martinez FJ, Huffnagle GB. The Microbiome and the Respiratory Tract. *Annu Rev Physiol.* 2016;78:481-504. doi:10.1146/annurev-physiol-021115-105238.
- Feshchenko YuI, Dzijublyk OYa, Dzijublyk YaO, Pylypenko MM, Borova OL. Community-acquired pneumonia associated with covid19: the treatment perspectives. *Ukr Pulmonol J.* 2020;(2):5-12. doi:10.31215/2306-4927-2020-108-2-5-12. (in Ukrainian).
- Khodosh EM, Ivakhno IV. Clinical and histo-pathophysiological features of diffused alveolar lesions (pneumonia) caused by SARS-CoV-2 in patients who need of respiratory support. *Medicina neotložnyh sostojnij.* 2022;18(3):14-21. doi:10.22141/2224-0586.18.3.2022.1484. (in Ukrainian).
- Ramirez JA, Wiemken TL, Peyrani P, et al. Adults hospitalized with pneumonia in the United States: incidence, epidemiology, and mortality. *Clin Infect Dis.* 2017 Nov 13;65(11):1806-1812. doi:10.1093/cid/cix647.
- American Society of Anesthesiologists. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration. *Anesthesiology.* 2017 Mar;126(3):376-393. doi:10.1097/ALN.0000000000001452.
- Faner R, Sibila O, Agustí A, et al. The microbiome in respiratory medicine: current challenges and future perspectives. *Eur Respir J.* 2017 Apr 12;49(4):1602086. doi:10.1183/13993003.02086-2016.
- Kuzovlev AN, Moroz VV. Nosocomial pneumonia - principles of early diagnosis and prevention *Annals of Critical Care.* 2019;(20:40-47. doi:10.21320/1818-474X-2019-2-40-47. (in Russian).
- Póvoa FCC, Cardinal-Fernandez P, Maia IS, Reboredo MM, Pinheiro BV. Effect of antibiotics administered via the respiratory tract in the prevention of ventilator-associated pneumonia: A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2018 Feb;43:240-245. doi:10.1016/j.jcrc.2017.09.019.
- Alkhwaja S, Martin C, Butler RJ, Gwadrý-Sridhar F. Post-pyloric versus gastric tube feeding for preventing pneumonia and improving nutritional outcomes in critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Aug 4;2015(8):CD008875. doi:10.1002/14651858.CD008875.pub2.
- Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med.* 2001 Mar 1;344(9):665-671. doi:10.1056/NEJM200103013440908.
- Faner R, Sibila O, Agustí A, et al. The microbiome in respiratory medicine: current challenges and future perspectives. *Eur Respir J.* 2017 Apr 12;49(4):1602086. doi:10.1183/13993003.02086-2016.
- Lanspa MJ, Peyrani P, Wiemken T, Wilson EL, Ramirez JA, Dean NC. Characteristics associated with clinician diagnosis of aspiration pneumonia: a descriptive study of afflicted patients and their outcomes. *J Hosp Med.* 2015 Feb;10(2):90-96. doi:10.1002/jhm.2280.
- Brodsky MB, Suiter DM, González-Fernández M, et. Screening Accuracy for Aspiration Using Bedside Water Swallow Tests: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest.* 2016 Jul;150(1):148-163. doi:10.1016/j.chest.2016.03.059.
- Sjögren P, Wärdh I, Zimmerman M, Almståhl A, Wikström M. Oral Care and Mortality in Older Adults with Pneumonia in Hospitals or Nursing Homes: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Geriatr Soc.* 2016 Oct;64(10):2109-2115. doi:10.1111/jgs.14260.
- Hagel S, Schmitt S, Kesselmeier M, et al. M. pneumoniae and C. pneumoniae are no relevant pathogens in critically ill patients with hospital-acquired respiratory tract infections. *Infection.* 2019 Jun;47(3):471-474. doi:10.1007/s15010-019-01273-x.
- Ramirez JA, Musher DM, Evans SE, et al. Treatment of community-acquired pneumonia in immunocompromised adults: a consensus statement regarding initial strategies. *Chest.* 2020 Nov;158(5):1896-1911. doi:10.1016/j.chest.2020.05.598.

Отримано/Received 07.11.2022

Рецензовано/Revised 15.11.2022

Прийнято до друку/Accepted 24.11.2022 ■

E.M. Hodosh<sup>1,2</sup>, M.H. Shcherban<sup>3</sup>, A.I. Bezrodna<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup> MNPE "City Clinical Hospital 13" of KhCC, Kharkiv, Ukraine

<sup>3</sup> Research Institute of Occupational Health and Occupational Diseases of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

### The role of clinical models in understanding the etiology of pneumonia

**Abstract.** The etiology of pneumonia has changed since the beginning of the antibiotic era. Clinical and etiological classifications and protocols recommend immediate empiric antibiotic treatment after diagnosing. However, recommendations for antibiotic treatment, on the one hand, and clinical misunderstanding of the etiology, on the other, gave rise to this review, reflecting the significance of clinical radiological and laboratory epidemiological models in detecting the etiology of pneumonia.

We conducted a systematic review of domestic and English-language literature on the etiology of pneumonia. We reviewed articles on the etiology of various forms of pneumonia. We have studied many cases as well as the works that are cited and found as a result of the search.

**Keywords:** community-acquired, nosocomial, aspiration, immunodeficient, ventilator-associated pneumonia; etiology; microbiology; aspiration; bacteriology; pathogen; epidemiology