

# მუშაკე პნეუმონია მოზრდილებში

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) „მწვავე პნევმონია მოზრდილებში“ მიღებულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასების და დანერგვის ეროვნული საბჭოს 2006 წლის 21 ნოემბრის №2 სხდომაზე და დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2007 წლის 21 დეკემბრის № 363/ო ბრძანებით.

# მწვავე პნევმონია მოზრდილებში

## 1. ღეჟინიცია

პნევმონია არის ალვეოლისა და ტერმინალური სასუნთქი გზების ანთება, რომელიც გამოწვეულია ინფექციური აგენტის ჰემატოგენური ან ინჰალაციური გზით ფილტვებში მოხვედრით და რომელსაც ახასიათებს მწვავე რესპირაციული სიმპტომების, ცხელების ან ორივეს ერთდროულად არსებობა და გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე ფილტვის პარენქიმული ინფილტრაციის ნიშნები. პრაქტიკული თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანია პნევმონიის დაყოფა საზოგადოებაში შექენილ (საყოფაცხოვრებო, ამბულატორულ) და ნოზოკომიურ ტიპებად. ასეთი დაყოფა არ არის დაკავშირებული დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესთან. ძირითად და ერთადერთ განმასხვავებელ კრიტერიუმად გვევლინება ის გარემოება, სადაც განვითარდა პნევმონია.

საზოგადოებაში შექენილ პნევმონიაში უნდა ვიგულისხმოდ მწვავე დაავადება, რომელიც აღმოცენდება არა საავადმყოფოს პირობებში, ან რომლის დიაგნოსტიკა მოხდა ჰოსპიტალიზაციის მომენტიდან პირველ 48 სთ-ში და რომელსაც თან ახლავს ქვედა სასუნთქი გზების ინფექციის სიმპტომები: ხველა, ქოშინი, ცხელება, ნახველის (შესაძლოა ჩირქოვანი) გამოყოფა, ტკივილი გულმკერდის არეში და რენტგენოლოგიური ნიშნები (ფილტვებში ახალი კეროვან-ინფილტრაციული ცვლილებები).

## 2. ეპიდემიოლოგია

ეპიდემიოლოგიური მონაცემების თანახმად, პნევმონიის სიხშირე უფროსებში (>18 წელი) ფართო დიაპაზონში მერყეობს: ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პირებს შორის 1-11,6%-ია, უფროს ასაკობრივ ჯგუფში 25-44%. წლის განმავლობაში უფროსი ასაკში (>18 წელი) ავადობის საერთო რაოდენობამ 5 ევროპულ ქვეყანაში (დიდი ბრიტანეთი, საფრანგეთი, იტალია, გერმანია, ესპანეთი) 3.000.000 ადამიანი შეადგინა. საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტროს სამედიცინო სტატისტიკის და ინფორმაციის ცენტრის 2004 წლის მონაცემებით საქართველოში პნევმონიით ჰოსპიტალიზებულ იქნა 9.757 ავადმყოფი, მაჩვენებელი 100.00 მოსახლეზე 223, ლეტალობა – 0,8%.

პნევმონიის დროს ლეტალობა ძალიან დაბალია (1-3%). თუმცა 60 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში, სერიოზული თანმხლები პათოლოგიების არსებობისას (ფ.ქ.ო.დ., ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები, ალკოჰოლიზმი, შაქრიანი დიაბეტი, ღვიძლისა და თირკმელების დაავადებები, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები და ა.შ.), ასევე პნევმონიის მძიმედ მიმდინარეობისას (მულტილობალური ინფილტრაცია, მეორადი ბაქტერიემია, სუნთქვის სიხშირე>30/წთ, ჰიპოტენზია და თირკმელების მწვავე უკმარისობა), ლეტალობის მაჩვენებელი 15-30%-ს აღწევს.

ლეტალობის რისკი, რომელიც მოიცავს ანამნეზურ, ობიექტურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს, წარმოდგენილია 1 ცხრილში. ლეტალობის მნიშვნელოვანი ფაქტორია გვიანი მიმართვა სამედიცინო დახმარებისათვის.

ცხრილი 1

მონაცემები	ალბათობა
<b>დემოგრაფია</b> მამრობითი სქესი	1,3 (1,2-1,4)
<b>ძირითადი დაავადების ისტორია</b> გადაციება ფსიქიკური სტატუსის შეცვლა ქოშინი	0,4 (0,2-0,7) 2,0 (1,7-2,3) 2,9 (1,9-3,8)
<b>თანმსვლელები დაავადებები</b> გულის ქრონიკული უკმარისობა იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა შაქრიანი დიაბეტი კორონარულ სისხლძარღვთა დაზიანება ონკოლოგიური დაავადებები ნევროლოგიური დაავადებები თირკმლის პათოლოგიები	2,4 (2,2-2,5) 1,6 (1,3-1,8) 1,2 (1,3-1,4) 1,5 (1,3-1,6) 2,7 (2,5-2,9) 4,4 (3,8-4,9) 2,7 (2,5-2,9)
<b>ფიზიკური გამოკვლევები</b> ტაქიპნოე ჰიპოთერმია ჰოპოტენზია	2,5 (2,2-2,8) 2,6 (2,1-3,2) 5,4 (5,0-5,9)
<b>ლაბორატორიული გამოკვლევები</b> სისხლის შარდოვანა (>7,14mm.Hg.) ლეიკოპენია (<4×10 <sup>9</sup> /ლ) ლეიკოციტოზი (>10×10 <sup>9</sup> /ლ) ჰიპოქსემია (PaO <sub>2</sub> <50mm.Hg.) Ro-გრამაზე ინფილტრაცია 1-ზე მეტ წილში	2,7 (2,3-3,0) 5,1 (3,8-6,4) 4,1 (3,85-4,8) 2,2 (1,8-2,7) 3,1 (1,9-5,1)

### 3. ეტიოლოგია

პნევმონიის ეტიოლოგია დაკავშირებულია ნორმალურ მიკროფლორასთან, რომელიც ზედა სასუნთქი გზების კოლონიზირებას ახდენს. მაღალი ვირულენტობა მრავალრიცხოვანი მიკროორგანიზმებიდან მხოლოდ ზოგიერთს გააჩნია. მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილების ანთებითი რეაქცია. ასეთ ტიპურ გამომწვევად ითვლება *S.pneumoniae* (30%-50% დაავადების შემთხვევა). პნევმონიის ეტიოლოგიაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს ე.წ. ატიპურ მიკროორგანიზმებს (*Chlamydophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumoniae*) რომელთა წილზეც საერთო ჯამში მოდის 8-10%-მდე. იშვიათ გამომწვევებს განეკუთვნება *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* (3-5%).

იშვიათად პნევმონია შეიძლება გამოიწვიოს ფსევდომონამ (განსაკუთრებით მუკოვისციდოზით დაავადებულებში, რომელთაც აქვთ ბრონქოექტაზია). აუცილებელია აღინიშნოს, რომ მოზრდილ პაციენტებში ვლინდება შერეული ინფექციები. მაგ. პნევმოკოკური პნევმონიის დროს შესაძლებელია ერთდროულად აღმოჩნდეს მიკოპლაზმური ან ქლამიდიური ინფექცია. რესპირაციული ვირუსები (გრიპი A და B, პარაგრიპი, ადენოვირუსი და რსე) არც ისე ხშირად იწვევენ ფილტვების მძიმე დაზიანებებს. რესპირაციული ვირუსები, და პირველ რიგში ეპიდემიური გრიპი, პნევმონიის წამყვანი რისკ-ფაქტორია. აუცილებელია ვირუსული და ბაქტერიული პნევმონიის ზუსტი დიფერენცირება, რადგან მათი მკურნალობა განსხვავებულია.

პნევმონია შესაძლოა გამოწვეული იყოს უცნობი ეტიოლოგიის გამომწვევით, რომელიც დაავადების სწრაფ განვითარებას იწვევს. უკანასკნელ წლებში ასეთებს შეიძლება მივაკუთვნოთ კორონავირუსი, ფრინველის გრიპის ვირუსი, მეტაპნევმოვირუსი. ზოგიერთი მიკროორგანიზმისათვის დამახასიათებელი არ არის ფილტვების ანთება. მათი ნახველიდან გამოყოფა ამტკიცებს ზემო სასუნთქი გზების ფლორის კონტამინაციას და არა ამ მიკრობის ეტიოლოგიურ მნიშვნელობას. ასეთ მიკროორგანიზმებს მიეკუთვნება: *Streptococcus viridas*, *Staphylococcus epidermidis* და სხვა კოაგულონეგატიური სტაფილოკოკები, *Enterococcus spp*, *Neisseria spp*, *Candida spp*.

პნევმონიის ეტიოლოგია განსხვავდება ავადმყოფის ასაკის, დაავადების სიმძიმის და თანმხლები პათოლოგიის არსებობის მიხედვით. ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში პნევმოკოკების, მიკოპლაზმების და ქლამიდიების წილზე მოდის დაახლოებით 25%. ამ უკანასკნელებს არსებითი მნიშვნელობა არა აქვთ პნევმონიის მძიმე ფორმების განვითარებაში. ამავე დროს, ამ კატეგორიის პაციენტებში მატულობს *Legionella spp.*, *S.aureus*, გრამუარყოფითი ენტერობაქტერიების, *K.pneumoniae*-ის წილი.

პრაქტიკული პოზიციიდან გამომდინარე მიზანშეწონილია გამოვეყნოთ პაციენტების ჯგუფი ასაკის, თანმხლები დაავადებების და დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით. ამ ჯგუფებს შორის განსხვავება აღინიშნება არა მარტო ეტიოლოგიის, არამედ პროგნოზის მიხედვითაც.

პნევმონიის გამომწვევი და ლეტალობა

გამომწვევი	ლეტალობა %
<i>S.pneumoniae</i>	12,3%
<i>H.influenzae</i>	7,4%
<i>M.pneumoniae</i>	1,4%
<i>Legionella spp.</i>	14,7%
<i>S.aureus</i>	31,7%
<i>K.pneumoniae</i>	35,7%
<i>C.pneumoniae</i>	9,4%

პაციენტების ჯგუფები და გამომწვევები

ჯგუფი	პაციენტის დახასიათება	გამომწვევები
1	პნევმონიის არამძიმედ მიმდინარეობა 60 წლ-ზე ქვემოთ პაციენტებში თანმხლები პათოლოგიის გარეშე	<i>S.pneumoniae</i> <i>M.pneumoniae</i> <i>C.pneumoniae</i>
2	დაავადების მძიმე მიმდინარეობა 60 წლ-ის ზემოთ და/ან თანმხლები პათოლოგიებით	<i>S.pneumoniae</i> <i>H.influenzae</i> <i>C.pneumoniae</i> <i>S.aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>
3	პნევმონიის მძიმე მიმდინარეობა, ჰოსპიტალიზებული პაციენტები (საერთო პროფილის განყოფილებაში)	<i>S.pneumoniae</i> <i>H.influenzae</i> <i>C.pneumoniae</i> <i>S.aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>
4	პნევმონიის მძიმე მიმდინარეობა, ჰოსპიტალიზებული (ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში)	<i>S.pneumoniae</i> <i>Legionella spp</i> <i>S.aureus</i> <i>Entarobacteriaceae</i>

## პნევმონიის გამომწვევები

გამომწვევი	ლიტერატურის მიხედვით	მეტა-ანალიზი
ბაქტერიები		
<i>S.Pneumoniae</i>	20-60	65
<i>H.influenzae</i>	3-10	12
<i>S. aureus</i>	3-5	2
ატიპური გამომწვევი	10-20	12
ვირუსი	2-15	3
ასპირაციული პნევმონია	6-10	
დაუდგენელი ეტიოლოგია	30-60	

## 4. პათოგენეზი

სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილების ინფექციისაგან დაცვას მექანიკური ფაქტორები (აეროდინამიკური ფილტრაცია, ბრონქების მექანიკური განშტოება, ხველა და ცემინება, მოციმციმე ეპითელიუმის წამწამების რხევა) და არასპეციფიური და სპეციფიური იმუნიტეტის მექანიზმები ახორციელებენ. ანთებითი რეაქციის განვითარების მიზეზი შესაძლოა გახდეს როგორც მაკროორგანიზმის დაცვითი მექანიზმების ეფექტურობის დაქვეითება, ასევე მიკროორგანიზმების დოზის მასიურობა და/ან მათი მოჭარბებული ვირულენტურობა. პნევმონიის განვითარებას განაპირობებს 4 პათოგენეზური მექანიზმი (ძირითადად ვლინდება პირველი ორი):

- ასპირაცია;
- მიკროორგანიზმების შემცველი ჰაერის ჩასუნთქვა;
- მიკროორგანიზმების ჰემატოგენური გავრცელება არაფილტვისმიერი კეროვანი ინფექციისგან (ენდოკარდიტი, სეპტიური თრომბოფლებიტი);
- ინფექციის გავრცელება უშუალოდ მეზობელი დაზიანებული კერებისაგან (მაგ. თირკმლის აბსცესის დროს) ან გულმკერდის შემავალი ჭრილობების ინფიცირების შედეგად.

**ასპირაცია** – პნევმონიის პათოგენეზში ინფიცირების მთავარი გზაა. ნორმალურ პირობებში, მიკროორგანიზმების ნაწილს, მაგ., *S. pneumoniae*, შეუძლიათ პირ-ხახის კოლონიზირება, თუმცა სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილები სტერილური რჩება. მოზრდილთა ნახევარში ძილის დროს პირ-ხახის სეკრეტის მიკროასპირაცია ფიზიოლოგიური ფენომენია. ერთი მხრივ, ხველის რეფლექსი, მუკოცილიარული კლირენსი, ალვეოლური მაკროფაგების ანტიბაქტერიული აქტივობა და, მეორე მხრივ, სეკრეტული იმუნოგლობულინები უზრუნველყოფენ ინფიცირებული სეკრეტის ელიმინაციას სასუნთქი გზების ქვემო ნაწილებიდან და მათ სტერილურობას.

ტრაქეობრონქული ხის თვითგამწმენდი მექანიზმის დაზიანებისას, მაგ. რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დროს, როცა ირღვევა ბრონქების წამწამოვანი ეპითელიუმის ფუნქცია და ქვეითდება ალვეოლური მაკროფაგების ფაგოციტური აქტივობა, პნევმონიის განვითარებისათვის სასურველი პირობები იქმნება. სხვა შემთხვევაში, პათოგენური ფაქტორი შესაძლოა იყოს მიკროორგანიზმების დოზის მასიურობა ან ერთეული მაღალდიფერენციული მიკროორგანიზმების შეღწევა სასუნთქ გზებში.

**მიკრობული აეროზოლის ინჰალაცია** პნევმონიის შედარებით იშვიათი მიზეზია. ის მთავარ როლს თამაშობს ობლივიტური გამომწვევებით სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილების ინფიცირებაში. კიდევ უფრო ნაკლები მნიშვნელობა აქვს ინფექციის კერიდან გამომწვევის *ჰემატოგენურ* (მაგ. *Staphylococcus spp.*) გავრცელებას. პნევმონიის პათოგენეზის აღწერილი თავისებურების გათვალისწინებით აშკარაა, რომ მისი ეტიოლოგია სასუნთქი გზების ზედა ნაწილების მიკროფლორასთან არის დაკავშირებული, რომლის შემადგენლობაც დამოკიდებულია გარემოზე, პაციენტის ასაკზე და ჯანმრთელობის საერთო მდგომარეობაზე.

## 5. კლინიკური სიმპტომატიკა

პნევმონიის ძირითადი კლინიკური ნიშნები და სიმპტომები შესაძლოა ფორმულირდეს შემდეგი სახით:

- დაავადების კლინიკო-რენტგენოლოგიური სურათის ანალიზის საფუძველზე უმეტეს შემთხვევაში არ ხერხდება პნევმონიის ეტიოლოგიის განსაზღვრა.
- პნევმონიის ისეთი ნიშნები, როგორცაა ცხელება, ტკივილი გულმკერდის არეში და სხვ. შესაძლოა არ აღინიშნებოდეს, განსაკუთრებით გართულებულ შემთხვევებში და მოსუცებში. 65 წლის ზემოთ დაახლოებით 25%-ში არ აღინიშნება ცხელება, ლეიკოციტოზი კი აღინიშნება მხოლოდ 50-70%-ში. კლინიკური სურათი შეიძლება წარმოდგენილი იყოს დადლილობით, საერთო სისუსტით, გულისრევით, ანორექსიით, ტკივილით მუცელში, ცნობიერების დაკარგვით.
- პნევმოკოკისათვის, ასევე მიკოპლაზმისა და ქლამიდიისათვის, არ არის დამახასიათებელი დესტრუქციის განვითარება. ასეთ დროს ხშირია სტაფილოკოკი, გრამუარყოფითი აერობული ბაქტერიები და ანაერობები.
- მიკოპლაზმური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ფილტვის ბაზალური წილების რეტიკულო-ნოდულარული ინფილტრაცია.

პნევმონიაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ქოშინი ცხელებასთან ერთად, ნახველის გამოყოფა და/ან ტკივილი გულმკერდის არეში. ავადმყოფი, რომელმაც გადაიტანა პნევმონია, ხშირად უჩივის არამოტივირებულ სისუსტეს, დადლიობას და ღამით ძლიერ ოფლიანობას.

პაციენტის ფიზიკური გამოკვლევებით მიღებული ინფორმაცია ბევრ ფაქტორზეა დამოკიდებული: დაავადების სიმძიმე, პნევმონიური ინფილტრაციის გავრცელება, ასაკი, თანმხლები ავადმყოფობების არსებობა. კლასიკურ ობიექტურ ნიშანს წარმოადგენს დაზიანებული სეგმენტის დონეზე პერკუსიული ხმიანობის შესუსტება, ლოკალურად ბრონქული სუნთქვა, წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი ან კრეპიტაცია, ბრონქოფონიის გაძლიერება.



პნევმონიის სიმპტომთა სიხშირე ანამნეზური და ფიზიკალური მონაცემების მიხედვით შემდეგია:

- ხველა, ცხელება, ტაქიკარდია, ხიხინი—22-48%;
- მხოლოდ ხველა—2-15%;
- პერკუსიული ხმიანობის მოყრუება—12-20%;
- მხოლოდ ხიხინი—17-15%;
- მხოლოდ ცხელება—5-20%;
- მხოლოდ ტაქიკარდია—8-13%.

## 6. ბართულებები

- პლევრული გამონადენი;
- პლევრის ემპიემა;
- ფილტვის ქსოვილის დესტრუქცია/აბსცედირება;
- მწვავე რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი;
- სუნთქვის მწვავე უკმარისობა;
- სექტიური შოკი, მეორადი ბაქტერიემია, სეფსისი;
- პერიკარდიტი, მიოკარდიტი;
- ნეფრიტი და სხვა.

ამათგან ყველაზე მნიშვნელოვანია ჩირქოვან-დესტრუქციული გართულებები.

**ფილტვის აბსცესისათვის** დამახასიათებელია შემოსაზღვრულ ღრუებში ჩამოყალიბება (ფილტვის ქსოვილის ნეკროზისა და ჩირქოვანი პროცესის შედეგად). ის დაკავშირებულია ანერობულ გამომწვევებთან: *Bacteroides spp.*, *F. nucleatum*, *Peptostreptococcus spp* და სხვა. იშვიათად ენტერობაქტერიების და *S.aureus* შერწყმით.

**პლევრის ემპიემა** (ჩირქოვანი პლევრიტი). დამახასიათებელია ჩირქის დაგროვება პლევრის ღრუში. ძირითად გამომწვევებს მიეკუთვნება ანაერობები შერწყმული გრამ-უარყოფით ანერობულ ბაქტერიებთან.

## 7. დიაგნოზი, დიფერენციული დიაგნოზი, სიმძიმის შეფასება

პნევმონიის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებს მიეკუთვნება რენტგენოლოგიურად პაციენტის ფილტვის ქსოვილის დაზიანებული კეროვანი ინფილტრაცია და შემდეგი ნიშნებიდან ორი ნიშნის არსებობა (*რეკომენდაცია A*):

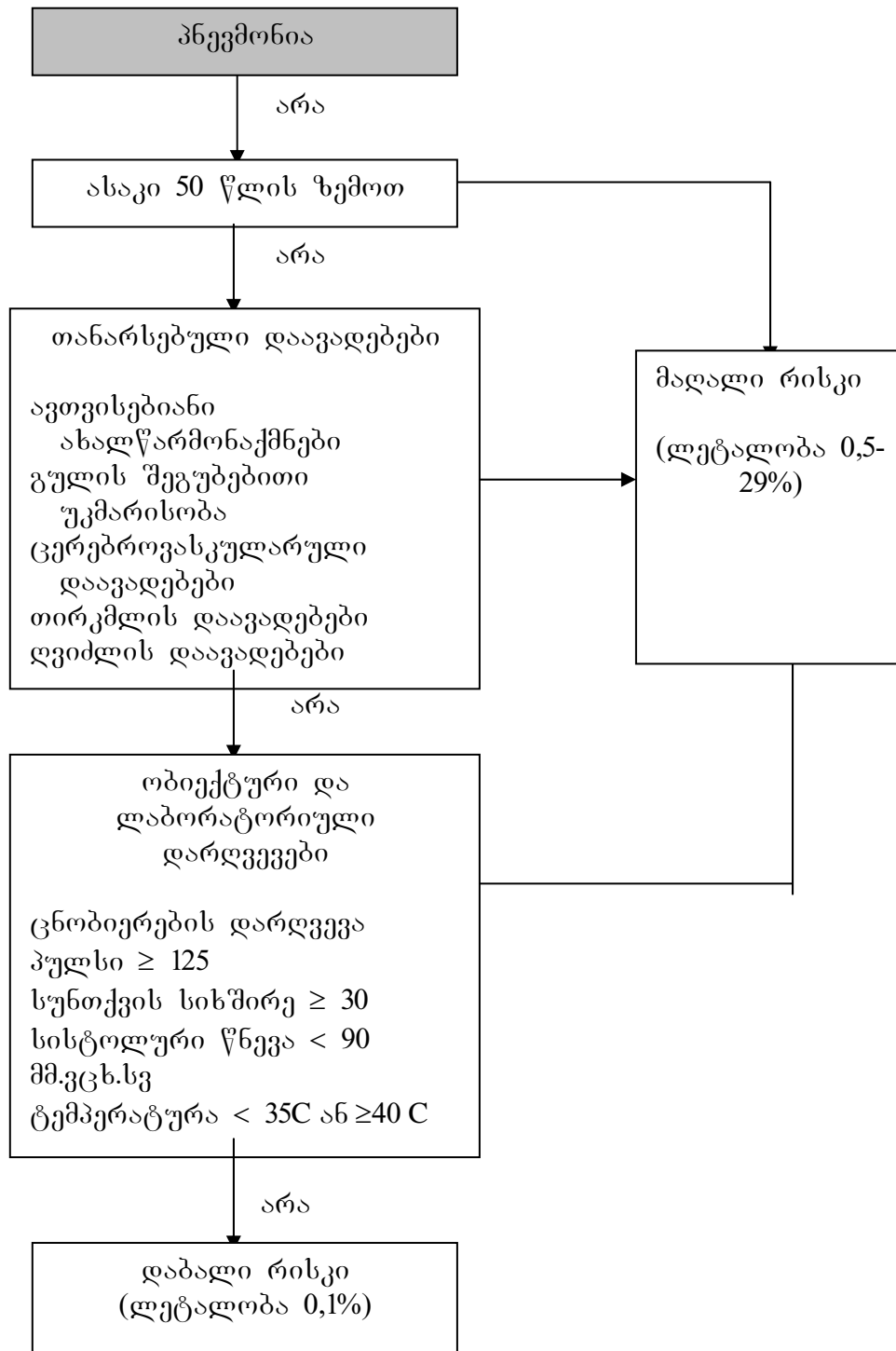
- მწვავე ცხელება დაავადების დასაწყისში ( $T > 38$ );
- ხველა ნახველით;
- ლოკალური კრეპიტაცია და/ან წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, უხეში ბრონქული სუნთქვა, პერკუსორული ხმიანობის შესუსტება;
- ლეიკოციტოზი  $> 10 \times 10^9/ლ$  და/ან ჩხირბირთვიანების მატება ( $> 10\%$ ).

ამასთან, დიაგნოზი უნდა დადასტურდეს რენტგენოლოგიურად. რენტგენოლოგიური კვლევის შეუძლებლობის შემთხვევაში დიაგნოსტიკა ხდება ეპიდანამნეზის, ჩივილების და ლოკალური სიმპტომების მიხედვით, თუმცა დიაგნოზი შეიძლება იყოს არაზუსტი (*რეკომენდაცია A*).

პნევმონიის ნოზოლოგიური დიაგნოზის დასმის დროს აუცილებელია გათვალისწინებული იყოს პნევმონიის კლინიკის და ეტიოლოგიის კავშირი

(რეკომენდაცია B და C). ასე მაგალითად, პნევმოკოკური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია მწვავე დასაწყისი, მაღალი ცხელება, გულმკერდის ტკივილი. ლეგიონელურისათვის: დიარეა, ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, დაავადების მძიმე მიმდინარეობა, თირკმლის ფუნქციის დარღვევა. მიკოპლაზმურისთვის: კუნთების და თავის ტკივილი, ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის სიმპტომები.

ქვემოთ მოწოდებულია **ალგორითმი**, რომელიც ასახავს პნევმონიის გართულების და ლეტალური გამოსავლის განვითარების რისკს:



## **გ. ბამოკვლევის სქემა**

### **რენტგენოლოგიური კვლევა**

პნევმონიის დიაგნოსტიკა პრაქტიკულად ყოველთვის გულისხმობს ფილტვებში კეროვან-ინფილტრაციული ცვლილებების აღმოჩენას, შერწყმულს ქვემო სასუნთქი გზების ინფექციასთან. რენტგენოგრაფია საშუალებას გვაძლევს ასევე შევაფასოთ პათოლოგიური პროცესის დინამიკა. ცვლილებები რენტგენოგრამაზე (ინფილტრაციის გავრცელება, პლევრალური გამონადენი, ღრუს დესტრუქცია) შეესაბამება დაავადების სიმძიმეს და გვეხმარება ანტიბაქტერიული მკურნალობის შერჩევაში.

### **ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა**

**სისხლის საერთო ანალიზი** პნევმონიის გამომწვევის განსაზღვრის საშუალებას არ გვაძლევს, თუმცა ლეიკოციტოზი  $12-15 \times 10^9/\text{ლ}$  და მეტი მიგვიჩვენებს ბაქტერიული ინფექციის მაღალ ალბათობაზე.  $3 \times 10^9/\text{ლ}$ -ზე დაბალი ლეიკოპენია ან  $25 \times 10^9/\text{ლ}$ -ზე მაღალი ლეიკოციტოზი არასახარბიელო პროგნოზული ნიშანია.

**ინფექციის სეროლოგიური დიაგნოსტიკა** (სისხლის შრატის აღება დაავადების მწვავე და შემდეგ რეკონვალესცენციის პერიოდში, დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ), გამოკვლევების აუცილებელ მეთოდად განიხილება ჰოსპიტალიზებულ ავადმყოფებში.

ჰოსპიტალიზაციისთანავე უნდა ჩატარდეს **ბიოქიმიური კვლევებიც**: შარდოვანას, ელექტროლიტების და ღვიძლის ფუნქციების განსაზღვრა საშუალებას იძლევა შეფასდეს დაავადების სიმძიმე და თირკმლისა და ღვიძლის თანარსებული პათოლოგია (*რეკომენდაცია C*).

**ჯანგბადის სატურაცია** - კლინიკაში მოთავსებისას პნევმონიით დაავადებულ ყველა ავადმყოფში უნდა განისაზღვროს ჯანგბადის სატურაცია. თუ მაჩვენებელი  $92\%$ -ზე ნაკლებია უნდა შეფასდეს არტერიული სისხლის გაზებიც (*რეკომენდაცია C*).

### **მიკრობიოლოგიური კვლევა**

სისხლის კულტურა შესწავლილი უნდა იქნეს ყველა ჰოსპიტალიზებულ პაციენტში, სასურველია ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე (*რეკომენდაცია D*).

ნახველის გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს იმ პაციენტებში, რომელთაც შეუძლიათ ჩირქოვანი ნახველის ამოხველება და ადრე არ მიუღიათ ანტიბიოტიკები, ასევე იმ პაციენტებში, რომელთანაც ჩატარებული მკურნალობა უეფექტოა (*რეკომენდაცია D*).

**დიაგნოსტიკის ინვაზიური მეთოდები**: ფიბრობრონქოსკოპია ან ინვაზიური დიაგნოსტიკის სხვა მეთოდები (ტრანსტრაქეალური ასპირაცია, ტრანსთორაკალური ბიოფსია და ა.შ.) ტარდება სტაციონარში ფილტვების ტუბერკულოზზე ან ბრონქოგენულ კარცინომაზე ეჭვის დროს.

## 9. მკურნალობის სქემა

### ზოგადი მართვა

პაციენტის სტაციონარში რეფერალის საკითხი უნდა გადაწყდეს ზოგადი მდგომარეობის და სიმძიმის კრიტერიუმების შეფასების მიხედვით. ავადმყოფის მძიმე ზოგადი მდგომარეობის შემთხვევაში პაციენტი დაუყოვნებლივ უნდა გადაიზაუნოს საავადმყოფოში.

პნევმონიაზე ეჭვის შემთხვევაში მათ უნდა მიეცეთ რჩევა წოლითი რეჟიმის, სიგარეტის მოწვევის შეწყვეტის, სითხის საკმარისი რაოდენობით მიღების შესახებ (*რეკომენდაცია D*).

პლევრული ტკივილის საწინააღმდეგოდ საკმარისია მარტივი ანალგეტიკების მიღება, როგორცაა, მაგალითად, პარაცეტამოლი (*რეკომენდაცია D*).

ყველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ოქსიგენოთერაპია ჟანგბადის სატურაციის განსაზღვრით და  $\text{SaO}_2 > 92\%$  დონეზე შენარჩუნებით. მაღალი კონცენტრაციის ჟანგბადი შეიძლება პაციენტს მიეცეს გაურთულებელი პნევმონიის დროსაც (*რეკომენდაცია D*).

აუცილებელია საჭიროების შემთხვევაში მოხდეს სითხის ინტრავენური შევსება (*რეკომენდაცია C*).

სხეულის ტემპერატურა, სუნთქვის სიხშირე, პულსი, სხეულის წნევა, ცნობიერება, ჟანგბადის სატურაცია უნდა შეფასდეს მინიმუმ ორჯერ დღეში ან უფრო ხშირად, თუ პაციენტის მდგომარეობა მძიმეა (*რეკომენდაცია C*).

CRP დონის განსაზღვრა და გულმკერდის რენტგენოგრაფია უნდა ჩატარდეს განმეორებით (*რეკომენდაცია B*), თუ პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესება დინამიკაში არ შეესაბამება ჩატარებულ მკურნალობას (*რეკომენდაცია C*).

### **ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია არამძიმე პნევმონიის დროს ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში**

პაციენტთა უმრავლესობის მკურნალობა შესაძლებელია per-os მისაღები ანტიბიოტიკებით (*რეკომენდაცია C*). ამოქსიცილინით მონოთერაპია შესაძლებელია, თუ პაციენტი ადრე არ იყო ნამკურნალები ანტიბიოტიკებით ან თუ პაციენტი ჰოსპიტალში მოხვდა არაკლინიკური მიზეზების გამო (მაგ. მოხუცები ან სოციალურად იზოლირებულები).

თუ პაციენტის ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი კლინიკური მიზეზებია, მიზანშეწონილია ამოქსიცილინის და მაკროლიდის (ერითრომიცინი, კლარიტრომიცინი, სპირამიცილი) კომბინაცია (*რეკომენდაცია D*).

მაკროლიდით მონოთერაპია დანიშნულ უნდა იქნეს, როდესაც ჰოსპიტალიზაციამდე ჩატარებული ამოქსიცილინის ადექვატური კურსი უეფექტო აღმოჩნდა. თუმცა ამოქსიცილინით თერაპიის ადექვატურობა ძნელი შესაფასებელია, ამიტომ ასეთ შემთხვევებში მიზანშეწონილია კომბინირებული თერაპია (*რეკომენდაცია D*).

ახალი ფტორქინოლონები არ გამოიყენება, როგორც პირველი რიგის პრეპარატი, ისინი სასარგებლო ალტერნატიულ საშუალებას წარმოადგენენ გარკვეული კატეგორიის პაციენტებში (*რეკომენდაცია C*).

## **ემპირიული ანტიბიოტიკოთერაპია მძიმე პნევმონიის დროს პოსპიტალიზებულ პაციენტებში**

მძიმე პნევმონიის შემთხვევაში პარენტერალური ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა დაიწყოს დაუყოვნებლივ დიაგნოზის დასმის შემდეგ (რეკომენდაცია B).

თერაპია უნდა ჩატარდეს ფართო სპექტრის ბეტა-ლაკტამური ანტიბიოტიკებით, როგორცაა კო-ამოქსიკლავი ან მეორე (ცეფუროქსიმი) ან მესამე თაობის (ცეფოტაქსიმი, ცეფტრიაქსონი) ცეფალოსპორინი მაკროლიდთან (კლარიტრომიცინი ან ერითრომიცინი) ერთად (რეკომენდაცია C).

იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ბეტა-ლაკტამების ან მაკროლიდების აუტანლობა მიზანშეწონილია რესპირაციული ფტორქინოლონის (ლევოფლოქსაცინი) და ინტრავენური ბენზილპენიცილინის კომბინაცია (რეკომენდაცია D).

## **ანტიბიოტიკის შეყვანის წესი**

ანტიბიოტიკის შეყვანის გზა პერ-ორალურია არამძიმე პნევმონიების დროს (რეკომენდაცია B).

პაციენტები, რომლებიც თავიდან პარენტერალურ ანტიბიოტიკოთერაპიას იღებდნენ, შეიძლება გადაყვანილ იქნენ დასაღვეი ანტიბიოტიკების რეჟიმზე მაშინვე, როდესაც კლინიკური მდგომარეობა გაუმჯობესდება და ტემპერატურა ნორმალური იქნება 24 საათის განმავლობაში (რეკომენდაცია B).

## **ძირითადი ანტიმიკრობული პრეპარატების ჯგუფები**

პნევმონიის მკურნალობაში **B-ლაკტამური ანტიბიოტიკებს** მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის, რაც განპირობებულია მათი მკვეთრი ბაქტერიოციდული მოქმედებით გამომწვევების, პირველ რიგში *S.pneumoniae*-ს მიმართ, დაბალი ტოქსიურობით, უსაფრთხოებით და ეფექტურობით.

მნიშვნელობა აქვს მკურნალობას ამინოპენიცილინებით (ამოქსიცილინი), ასევე ამოქსიცილინის კომბინაციას ლაკტამაზას ინგიბიტორებთან (ამოქსიცილინი/კლავულანტი). ამოქსიცილინს ახასიათებს *S.pneumoniae* მიმართ მაღალი აქტივობა, მოქმედებს *H.influenzae* შტამებზე. ამპიცილინთან შედარებით გააჩნია უფრო მაღალი ბიოშელწვევადობა საკვების მიღებისაგან დამოუკიდებლად, იშვიათად იწვევს კუჭ-ნაწლავის მხრივ არასასურველ მოვლენებს. ამოქსიცილინი და ამოქსიცილინი/კლავულანტი ინარჩუნებს აქტივობას პენიცილინ-რეზისტენტული შტამების მიმართ. ამოქსიცილინი/კლავულანტის ფორმა, ამოქსიცილინის მომატებული დოზით და კლავულანტის ნაკლები წილით (875/125მგ) საშუალებას გვაძლევს გამოვიყენოთ პრეპარატი 2-ჯერ დღეში. B-ლაკტამების ძირითად უარყოფით თვისებაა ატიპური მიკროორგანიზმების მიმართ აქტივობის არარსებობა. ბენზილპენიცილინი ინარჩუნებს მაღალ აქტივობას პნევმოკოკებთან დამოკიდებულებაში.

**მაკროლიდების** ღირსებაა მაღალი აქტივობა *S.pneumoniae*-ის, ატიპური მიკროორგანიზმების მიმართ. აზიტრომიცინი და სპირამიცილინი აქტიური არიან *H.influenzae* მიმართ. თანამედროვე მაკროლიდები კარგად გადიან ბრონქულ სეკრეტში და ფილტვის ქსოვილში, ხასიათდებიან უსაფრთხოებით და არაალერგიულობით. პნევმონიის მკურნალობაში არჩევის პრეპარატებია

აზიტრომიცინი, სპირამიცილი, კლარიტრომიცინი, როქსიტრომიცინი. მათ შორის ინფიცირებულ ფილტვის ქსოვილში და ალვეოლარულ მაკროფაგებში ყველაზე მაღალი კონცენტრაციას აღწევს სპირამიცილი.

**ფტორქინოლონები**

მოცემული ჯგუფის პრეპარატებს შორის, საყურადღებოა II-III თაობის ფტორქინოლონები (ციპროფლოქსაცილი, ოფლოქსაცილი, ლევოფლოქსაცილი, და სხვ.). ამ ჯგუფისაგან განსაკუთრებით აღსანიშნავია III თაობის, ე.წ. “რესპირაციული ფტორქინოლონი” – ლევოფლოქსაცილი. ის მოქმედებს გრამ-დადებით და გრამ-უარყოფით გამომწვევებზე, პენიცილინ-რეზისტენტულების ჩათვლით. მისი აქტივობა მიკოპლაზმასთან, ქლამიდიებთან, ლეგიონელებთან და მიმართებაში არსებითად მაღალია ე.წ. “კლასიკურ”, II თაობის ფტორქინოლონებთან შედარებით. პრეპარატი ინიშნება 1-ჯერ დღეში, დამახასიათებელია მაღალი კონცენტრაცია და ბიოშელწევადობა, გახანგრძლივებული ნახევარდაშლის პერიოდი. პერორალური და პარენტერალური ლევოფლოქსაცილი ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში პნევმონიის საფეხურობრივი მკურნალობის საშუალებას გვაძლევს. ევროპული და ამერიკული რესპირაციული და ქიმიოთერაპიული საზოგადოებების მიერ ლევოფლოქსაცილი მიჩნეული მოზრდილთა არაჰოსპიტალური პნევმონიის მკურნალობის არჩევის პრეპარატად.

**ტეტრაციკლინებს** შორის, თუ გავითვალისწინებთ ფარმაკოკინეტიკურ თვისებებს, გადატანას და მიღების მოხერხებულობას, უფრო მისაღებია დოქსიციკლინი. ის ხასიათდება კარგი აქტივობით ატიპური მიკროორგანიზმების მიმართ.

**მკურნალობის ადგილის არჩევა**

პნევმონიის მკურნალობა შესაძლებელია სახლის პირობებში. განსაკუთრებით მნიშვნელობა აქვს ჰოსპიტალიზაციის კრიტერიუმის განსაზღვრას. ცნობილია რიგი კლინიკურ-ლაბორატორიული შკალები, რომლებიც დაფუძნებულია პნევმონიის სიმძიმის შეფასებასა და/ან პროგნოზზე. ყველაზე გავრცელებული შკალაა PORT (Pneumoniae Outcomes Research Team), რომელიც ითვალისწინებს 20 კლინიკურ და ლაბორატორიულ პარამეტრს, რომელთა საფუძველზეც დგინდება პნევმონიის სიმძიმის ინდექსი (PSI: Pneumonia Severity Index), ხდება ლეტალობის რისკის პროგნოზირება და მკურნალობის ადგილის განსაზღვრა. PSI-ის განსაზღვრისათვის აუცილებელია მთელი რიგი ბიოქიმიური პარამეტრები, შარდის ანალიზი, ნატრიუმი, გლუკოზა, ჰემატოკრიტი, არტერიული სისხლის pH, რაც ყოველთვის არ არის შესაძლებელი ამბულატორულ-პოლიკლინიკურ დაწესებულებაში.

დღეისათვის პნევმონიის მკურნალობის ადგილის განსაზღვრა დაკავშირებულია პროგნოზული შკალის CURB-65/CRB-65 გამოყენებასთან. ბრიტანეთის თორაკალური საზოგადოების შკალა ითვალისწინებს 5 ან 4 პარამეტრს:

1	C	ცნობიერების დაკარგვა
2	U	სისხლის შარდმუავა აზოტი > 7მმოლ/ლ
3	R	სუნთქვის სიხშირე > 30/წთ
4	B	დაბალი სისტოლური (<90მმ.ვცხ.სვ) ან დიასტოლური წნევა (<60მმ.ვცხ. სვ).
5	65	ასაკი > 65წელზე

მინიმალური ქულა არის 0, მაქსიმალური - 4 ან 5 ქულა. პრაქტიკულობის თვალსაზრისით მეტ ყურადღებას იპყრობს CRB-65 შკალა, რომელიც შესაძლებელია გამოყენებული იქნას ამბულატორულ პირობებში.

ნებისმიერი პროგნოზული შკალა მკურნალობის ადგილის შესარჩევი ორიენტირია, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ეს საკითხი უნდა გადაწყდეს მკურნალი ექიმის და პაციენტის მიერ ინდივიდუალურად. პაციენტის ჰოსპიტალიზაციისათვის გათვალისწინებული უნდა იყოს შემდეგი ჩვენებები:

- სუნთქვის სისწორე  $>30/\text{წთ}$ : დიასტოლური წნევა  $<60$  მმ.ვცხ. სვ; სისტოლური წნევა  $<90$  მმ.ვცხ.სვ; გულისცემის სისწორე  $>125/\text{წთ}$ , ტემპერატურა  $<35,0$  ან  $>40,0$ ; ცნობიერების დარღვევა.
- ლაბორატორიული და რენტგენოლოგიური მონაცემები: პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების  $<4,0*10^9/\text{ლ}$  ან  $>25,0*10^9/\text{ლ}$ ; პნევმონიური ინფილტრაცია ლოკალიზებით ერთზე მეტ წილში; პლევრალური გამონადენის არსებობა; კეროვან-ინფილტრაციული ცვლილებების ფილტვებში სწრაფად გავრცელება (ინფილტრაციის ზომების ზრდა  $>50\%$  უახლოესი 2 დღის მანძილზე).
- ჰემატოკრიტი  $<30\%$  ან ჰემოგლობინი  $<90\text{გ/ლ}$ ;
- სეფსისი ან პოლიორგანული უკმარისობა, მეტაბოლური აციდოზის გამოვლენით ( $\text{PH} < 7,35$ );
- კოაგულოპათია.

### ***ანტიბაქტერიული თერაპიის ეფექტურობის კრიტერიუმები***

პერორალური თერაპიის დასაწყისი ეფექტურობა უნდა შეფასდეს მკურნალობის დაწყებიდან 48-72 სთ-ის შემდეგ (განმეორებითი გასინჯვა). მისაღებია პაციენტთან სატელეფონო კონტაქტი მკურნალობის დაწყებიდან მე-2 დღეს. ეფექტურობის ძირითად კრიტერიუმად ითვლება ტემპერატურის დაქვეითება, ინტოქსიკაციის, ქოშინის და სუნთქვის უკმარისობის სხვა სიმპტომების შემცირება. თუ ნარჩუნდება მაღალი ცხელება და ინტოქსიკაცია, ან სიმპტომატიკა პროგრესირებს, მაშინ მკურნალობა უნდა მივიწინოთ არაეფექტურად. ამ შემთხვევაში აუცილებელია გადაიხედოს ანტიბაქტერიული მკურნალობის ტაქტიკა და მეორადად შეფასდეს პაციენტის ჰოსპიტალიზაციის მიზანშეწონილობა.

### ***ანტიბაქტერიული მკურნალობის ხანგრძლივობა***

პნევმონიის მსუბუქი ფორმის დროს ანტიბაქტერიული თერაპიის შედეგად სხეულის ტემპერატურის ნორმალიზაცია შესაძლოა 3-4 დღის შემდეგ. მკურნალობის ხანგრძლივობა შეადგენს 7-10 დღეს. ამავე პერიოდში აღინიშნება ლეიკოციტოზის შემცირება. მიკოპლაზმური ან ქლამიდიური ეტიოლოგიის შემთხვევაში მკურნალობა 14 დღეს გრძელდება. თუმცა, არსებობს კლინიკური მონაცემები უფრო ხანმოკლე ეფექტური ანტიბაქტერიული მკურნალობის შესახებ.

**ანტიბიოტიკოთერაპიის ხანგრძლივობა მკურნალობის ადგილის, ზოგადი მდგომარეობის და გამომწვევის მიხედვით**

ადგილი/სიმძიმე/გამომწვევი	მკურნალობის ხანგრძლივობა (დღეებში)
ბინაზე მკურნალობა, არამძიმე (დაუდგენელი ეტიოლოგია)	7
სტაციონარული მკურნალობა, არამძიმე (დაუდგენელი ეტიოლოგია)	7
ლეგიონელური	10
ატიპური (ქლამიდია, მიკოპლაზმა)	14-21
პნევმოკოკური (გაურთულებელი)	14
სტაფილოკოკური	14-21
გრამ-უარყოფითი	14-21

**პნევმონიის ანტიბაქტერიული თერაპიის აღქვავატურობის კრიტერიუმები.**

- ტემპერატურა < 37,5;
- ინტოქსიკაციის არარსებობა;
- სუნთქვის უკმარისობის არარსებობა;
- ნახველის არარსებობა;
- სისხლში ლეიკოციტების, ნეიტროფილების ნორმალიზაცია;
- რენტგენოგრაფიაზე უარყოფითი დინამიკის არარსებობა

კლინიკური, ლაბორატორიული ან რენტგენოლოგიური ნიშნების შენარჩუნება წარმოადგენს ანტიბაქტერიული თერაპიის გაგრძელების ან მისი მოდიფიკაციის აბსოლუტურ ჩვენებას. რენტგენოგრაფიული კონტროლი არ წარმოადგენს ანტიბაქტერიული თერაპიის ხანგრძლივობის განსაზღვრის კრიტერიუმს.

**ანტიბაქტერიული თერაპიის შერჩევა**

პნევმონიის მძიმე მიმდინარეობის დროს მიზანშეწონილია თერაპია დაიწყოს პარენტერალური ანტიბიოტიკებით 3-4 დღის განმავლობაში, ტემპერატურის ნორმალიზაციის, ინტოქსიკაციის და დაავადების სხვა სიმპტომების შემცირებამდე. მკურნალობის სრული კურსის დამთავრებამდე შესაძლოა გადასვლა პარენტერალურიდან პერორალურ მკურნალობაზე.

**გახანგრძლივებული ანტიბაქტერიული მკურნალობა**

არამძიმე პნევმონიის დროს ანტიბაქტერიული მკურნალობა შესაძლოა შეწყდეს სხეულის ტემპერატურის ნორმალიზაციის მიღწევიდან 3-4 დღის მანძილზე. ამ მიდგომით მკურნალობის ხანგრძლივობა შეადგენს 7-10 დღეს. დაუზუსტებელი ეტიოლოგიის შემთხვევაში, რეკომენდებულია 10-დღიანი კურსი. მიკოპლაზმური და ქლამიდიური ეტიოლოგიის პნევმონიის დროს



ანტიბაქტერიული მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს 14 დღეს, თუმცა არსებობს კლინიკური მონაცემები შედეგის უფრო მოკლე დროშიც მიღწევის შესახებ. უფრო ხანგრძლივი თერაპია (14 დღიდან 21 დღემდე) ნაჩვენებია სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის ან გრამუარყოფითი ენტერობაქტერიებით გამოწვეული პნევმონიის დროს.

### **სხვა საშუალებები**

დღესდღეობით არ არსებობს მონაცემები ბიოგენური სტიმულატორების, ანტიჰისტამინური პრეპარატების, ვიტამინების, იმუნომოდულატორების და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების და არანარკოტიკული ანალგეტიკების დანიშვნის საჭიროების შესახებ. დასახელებული სამკურნალო საშუალებების ეფექტურობა და უსაფრთხოება არ არის დაზუსტებული რანდომიზირებული კლინიკური გამოკვლევებით.

## **10. პრევენცია**

პნევმონიის პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება პნევმოკოკური და გრიპული ვაქცინა. პნევმოკოკური ვაქცინის გამოყენების მიზანშეწონილობა აიხსნება იმით, რომ დღესდღეობით *S.pneumoniae* პნევმონიის წამყვან გამომწვევად რჩება.

გრიპული ვაქცინის ეფექტურობა მოხუცებში საკმაოდ მაღალია. ვაქცინაცია მიზანშეწონილია შემდეგ ჯგუფებში:

- პირები, რომლებიც ხანგრძლივად ცხოვრობენ მოხუცთა სახლში;
- 65 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში სასუნთქი, საშარდე, ღვიძლის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ქრონიკული, დაავადებებით (*რეკომენდაცია C*);
- მოზრდილები, რომლებიც საჭიროებენ უწყვეტ სამედიცინო ზედამხედველობას და იმყოფებიან სტაციონარში მკურნალობის მიზნით (მაქრიანი დიბეტი, თირკმლის დაავადებები, ჰემოგლობინოპათიები, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა აივ ინფექციის ჩათვლით);
- II-III ტრიმესტრის ფესმძიმეები;
- ექიმები, ექთნები;
- ოჯახის წევრები (ბავშვების ჩათვლით)
- მედიცინის მუშაკები, რომლებიც ბინაზე უვლიან ავადმყოფებს.

## **11. ბაიფლაინის მიღების წყარო**

წინამდებარე გაიდლაინი წარმოადგენს სხვადასხვა გაიდლაინების (იხ. ლიტერატურა) შეჯერების და ადაპტაციის შედეგს.

## **12. ალტერნატიული ბაიფლაინი არ არსებობს**

## **13. ბაიფლაინის ბადასინჯვის და განახლების ვადა – 2 წელი**

#### 14. გამომყენებელი ლიტერატურა

1. Berhman et al - Nelson Textbook of Pediatrics 17<sup>th</sup> edition – 2004
2. Hawker J et al - Communicable diseases control handbook – 2001
3. Management of the child with a serious infection or severe malnutrition – Guidelines for care at the first-referral level in developing countries – 2000
4. Community-Acquired Pneumonia in Children - *Kenneth McIntosh, M.D*, New England journal of Medicine, Volume 346:429-437 February 7, 2002 Number 6
5. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines - Harbour R, Miller J.. *BMJ* 2001;323:334-6
6. Red book: report of the Committee on Infectious Diseases. 25th ed. Elk Grove Village, Ill.: - Pickering LK, ed. 2000 American Academy of Pediatrics, 2000.
7. Community-Acquired Pneumonia in Children: Quantifying the Burden on Patients and Their Families Including Decrease in Quality of Life. Shoham, Y., Dagan, R., Givon-Lavi, N., Liss, Z., Shagan, T., Zamir, O., (2005). *Pediatrics* 115: 1213-1219
8. Epidemiology and Clinical Characteristics of Community-Acquired Pneumonia in Hospitalized Children. - Michelow, I. C., Olsen, K., Lozano, J., Duffy, L. B., Ziegler, T., Kaupila, J., Leinonen, M., McCracken, G. H. Jr (2004). *Pediatrics* 113: 701-707
9. Pneumonia in Children - Berti, I., Faraguna, D., McIntosh, K. (2002).. *N Engl J Med* 346:
10. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *SIGN 50: a guideline developers' handbook*. Edinburgh: SIGN, 2001
11. Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults 2001 BTS GUIDELINES. *Thorax* 2001; 56: (suppl IV) – 2004 update.
12. Cochrane Methods Working Group on Systematic Review of Screening and Diagnostic Tests. Recommended methods. Updated 6 June 1996
13. Community acquired pneumonia – a prospective UK study. Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R (2000), *Arch Dis Child*, 83(5), Nov, pp 408-12
14. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, Chow AW, Hyland RH. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases society and the Canadian Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases* 2000; 31:383-421.
15. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults (American guidelines). *Clinical Infectious Diseases* 2000; 31:347- 82.
16. Community-acquired pneumonia guidelines: much guidance, but not much evidence M. Woodhead. *Eur Respir J* 2002; 20: 1–3
17. Consensus development methods, and their use in clinical guideline development – MK Murphy Health Technology Assessment 1998 vol.2 #3
18. Fortnightly Review: Management of community acquired lower respiratory tract infection - H S R Hosker, G M Jones, P Hawkey - *BMJ* 1999;308:701-705 (12 March)
19. Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children – M. OSTAPCHUK, M.D., D. M. ROBERTS, M.D., *Am Fam Physician* 2004;70:899-908.
20. Community management of Lower respiratory tract infections in adults, a national clinical guideline – Scottish Intercollegiate Guidelines Network, June 2002

21. Appraisal of guidelines for research&evaluation – AGREE Instrument Training Material – The AGREE Collaboration, January 2003
22. Community-Acquired Pneumonia (CAP) Year 2002 Antibiotic Selection and Management Update — The ASCAP Panel\* Consensus Report, 2002
23. Evidence-based Guidelines for the Management of Children Presenting with Acute Breathing Difficulty, Paediatric Accident & Emergency Research Group - *September 2004*
24. British Guideline on the Management of Community Acquired Pneumonia in Children. British Thoracic Society Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 2002
25. Treatment of pneumonia in children EBM Guidelines 03.05.2000
26. Indications for and interpretation of chest x-ray in a child with symptoms of an infection EBM Guidelines 18.6.2004
27. McCracken GH Jr. Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:924-8.
28. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M, Halonen P. Antigen and antibody assays in the aetiological diagnosis of respiratory infection in children. *Acta Paediatr* 1993;82:137-41.
29. Principi N, Esposito S. Emerging role of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in paediatric respiratory-tract infections. *Lancet Infect Dis* 2001;1:334-44.
30. Esposito S, Bosis S, Cavagna R, Faelli N, Begliatti E, Marchisio P, et al. Characteristics of *Streptococcus pneumoniae* and atypical bacterial infections in children 2-5 years of age with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2002;35:1345-52.
31. Bradley JS, Nelson JD. 2002-2003 Nelson's pocket book of pediatric antimicrobial therapy. 15th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins;2002:31-5.
32. Nelson JD. Community-acquired pneumonia in children: guidelines for treatment. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:251-3.
33. Gibson NA, Hollman AS, Paton JY. Value of radiological follow up of childhood pneumonia. *BMJ* 1993;307:1117.
34. McCracken GH Jr. Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:373-7.
35. Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's principles of practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:2416-7.
36. Community-Acquired Pneumonia (CAP) Year 2002 Antibiotic Selection and Management Update Evaluation, Risk Stratification, and Current Antimicrobial Treatment Guidelines for Hospital-Based Management of CAP: Outcome-Effective Strategies Based on New NCCLS Breakpoints and Recent Clinical Studies — The ASCAP Panel\* Consensus Report, 2002
37. Schonwald S, Barsic B, Klinar I, Gunjaca M. Three-day azithromycin compared with ten-day roxithromycin treatment of atypical pneumonia. *Scand J Infect Dis* 1994;26:706-710
38. Schonwald S, Barsic B, Klinar I, Gunjaca M. Three-day azithromycin compared with ten-day roxithromycin treatment of atypical pneumonia. *Scand J Infect Dis* 1994;26:706-710
39. Lode H, Schaberg T. Azithromycin in lower respiratory tract infections. *Scand J Infect Dis* 1992 (suppl);83:26-33

40. Isaacs D. Problems in determining the etiology of community-acquired childhood pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:143–8.
41. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:98–104.
42. Gendrel D, Raymond J, Moulin F, et al. Etiology and response to antibiotic therapy of community-acquired pneumonia in French children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997;16:388–91.
43. Harris JA, Kolokathis A, Campbell M, et al. Safety and efficacy of azithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:865–71.
44. Palafox M, Guiscafre H, Reyes H, et al. Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. *Arch Dis Child* 2000;82:41–5.
45. Pereira JC, Escuder MM. The importance of clinical symptoms and signs in the diagnosis of community-acquired pneumonia. *J Trop Pediatr* 1998;44:18–24.
46. Margolis P, Gadomski A. Does this infant have pneumonia? *JAMA* 1998;279:308–13.
47. Swingler GH, Zwarenstein M. Chest radiograph in acute respiratory infections in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2.
48. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, Chow AW, Hyland RH. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases society and the Canadian Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases* 2000; 31:383-421.
49. M. Woodhead Community-acquired pneumonia guidelines: much guidance, but not much evidence *Eur Respir J* 2002; 20: 1–3
50. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-based care guideline for community acquired pneumonia in children 60 days through 17 years of age. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2005 Dec. 16 p. [80 references]

## 15. ავტორთა ჯგუფი:

### საქართველოს რესპირაციული ასოციაცია

- ⇒ ი.ჩხაიძე;
- ⇒ თ.მაღლაკელიძე;
- ⇒ კვაჭარაძე;

### მსაპერტუბი:

- ⇒ ი. ქაროსანიძე – საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი;
- ⇒ თ. ლობჯანიძე – თსსუ დიპლომის შემდგომი სამედიცინო განათლების ინსტიტუტის შინაგან სნეულებათა კათედრის პროფესორი, მმდ.
- ⇒ დ. მაღალაშვილი – თსსუ ქირურგიულ სნეულებათა დეპარტამენტის ასისტენტ-პროფესორი, მმდ.

- ⇒ ა. ნანუაშვილი – ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის სამსახურის ხელმძღვანელი, ანტიბიოტიკების რაციონალური გამოყენების მსოფლიო ალიანსის ხელმძღვანელი, მმკ, ასოცირებული პროფესორი;
- ⇒ ვ. ქაცარავა – ზ/ცხაკაიას სახ. შპს “თორაკო-აბდომინური კლინიკის” ხელმძღვანელი, მმკ.
- ⇒ ლელა წოწორია – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.