

ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Внебольничная пневмония (ВП) — не только одно из наиболее распространенных острых инфекционных заболеваний человека, но и одна из ведущих причин смерти от инфекционных болезней.

Ключевые слова: пневмония, кашель, пневмококки, антибиотики, пенициллины

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ

В 2006 г. в РФ зарегистрированная заболеваемость пневмонией составила 4,14‰; у лиц в возрасте ≥ 18 лет — 3,44‰. Однако эти цифры не отражают истинной картины. По данным зарубежных эпидемиологических исследований, заболеваемость ВП у взрослых (> 18 лет) колеблется в широком диапазоне: у лиц молодого и среднего возраста — 1–11,6‰, в старших возрастных группах — до 25–44‰. Это несоответствие в первую очередь объясняется низким уровнем диагностики пневмонии в нашей стране (примерно в 60% случаев заболевание остается нераспознанным). Реальная заболеваемость в России — 10–15 случаев на 1 000 человек в год (10–15‰).

Увеличение среднего возраста населения неуклонно влечет за собой рост заболеваемости пневмонией. Кроме того, практически бесконтрольное назначение антибактериальных ЛС и их свободный отпуск в аптечной сети приводят к росту антибиотикорезистентности возбудителей и утяжелению течения пневмонии. Летальность при ВП у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний составляет 1–3%, а среди пожилых пациентов доходит до 46%.

Пневмонии — группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.

Практическими рекомендациями РРО⁵ дается следующее определение внебольничной пневмонии: это острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, т. е. вне стационара или позднее 4 недель после выписки из него, или диагностированное в первые 48 часов от момента госпитализации, или развившееся у пациента, не находившегося в домах сестринского ухода/отделениях длительного медицинского наблюдения ≥ 14 суток, сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

В настоящее время применяется т. н. этиопатогенетическая рубрификация пневмоний:

- Внебольничные (распространенные, бытовые) пневмонии.
- Госпитальные (внутрибольничные, нозокомиальные) пневмонии.
- Аспирационные пневмонии.
- Пневмонии у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета.

Это разделение создано для прогнозирования на основе патогенетической модели наиболее вероятной этиологии пневмонии с целью назначения рациональной эмпирической антибактериальной терапии. Подобная модель используется в европейских странах, в США же в аналогичную рубрификацию входит также группа пневмоний, вызванных т. н. атипичными возбудителями (хламидии, микоплазмы, легионеллы).

ЭТИОЛОГИЯ ВП

Этиология ВП непосредственно связана с нормальной микрофлорой, колонизирующей верхние отделы дыхательных путей. Из многочисленных микроорганизмов лишь некоторые, обладающие повышенной вирулентностью, способны при попадании в нижние отделы дыхательных путей вызывать воспалительную реакцию. К числу таких возбудителей следует прежде всего отнести пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) — 30–50% случаев заболевания⁵.

Существенное значение в этиологии ВП имеют т. н. атипичные микроорганизмы (*Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*), на долю которых в сумме приходится от 8 до 30% случаев заболевания. При этом следует отметить, что пневмонии, вызванные «атипичными» патогенами, чаще встречаются у лиц молодого возраста, пребывающих в организованных коллективах (школьники, студенты, военнослужащие). К редким (3–5%) возбудителям ВП относятся *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, еще реже — другие энтеробактерии.

ДИАГНОСТИКА

В современных руководствах и рекомендациях часто упоминается т. н. золотой стандарт диагноза пневмонии, который складывается из следующих признаков: инфильтрация легочной ткани по данным рентгенологического исследования плюс два из нижеследующих:

- температура тела выше 38,0 °С;
- кашель с мокротой;

- физикальные данные;
- лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг.

Этот стандарт весьма удобен для практической работы врача. Однако следует признать, что в нем описывается пневмококковая очаговая пневмония классического течения. Между тем довольно часто встречаются пациенты, у которых рентгенологические изменения весьма незначительны, а для верификации диагноза требуется КТ. У значительной части пациентов температура тела не превышает субфебрильный порог, продуктивный кашель появляется лишь через несколько дней от начала заболевания. Физикальные признаки при перкуссии и аускультации зачастую противоречивы и непостоянны, а у пожилых пациентов на фоне пневмосклероза и застойных явлений они и вовсе неинформативны. И наконец, лейкоцитоз со «сдвигом» наблюдается, как правило, при бактериальных инфекциях, и то не всегда. При доминировании атипичных агентов (хламидии и микоплазмы) изменения в общем анализе крови минимальны.

По этой причине оптимальным диагностическим механизмом представляется синдромальный подход. При этом диагностика внебольничной пневмонии, как правило, проводится в несколько этапов.

I этап – оценка первичной клинической симптоматики, выделение основных синдромов и проведение синдромальной дифференциальной диагностики.

Синдром интоксикации и общевоспалительных изменений: озноб, повышение температуры тела, общая слабость, недомогание, астенизация, головная боль, боли в мышцах и суставах, одышка, тахикардия. Данный синдром необходимо дифференцировать со многими инфекционными заболеваниями, первичной манифестацией которых является общая интоксикация. Основным отличием является отсутствие, как правило, синдрома поражения дыхательных путей и плевры, а также синдрома воспалительной инфильтрации легочной ткани. Параллельно с общими проявлениями интоксикации, определяемыми анамнестически, следует оценить лабораторные показатели, объективно подтверждающие наличие острого воспалительного процесса (нейтрофильный лейкоцитоз, обычно со «сдвигом формулы влево», ускорение СОЭ, увеличение содержания С-реактивного белка и т. д.). Эти признаки неспецифичны для пневмонии, однако позволяют дифференцировать пневмонию от целого ряда заболеваний легких неинфекционного генеза.

Синдром поражения дыхательных путей: кашель, при аускультации – изменение характера дыхания (жесткое, бронхиальное), локальные сухие хрипы, влажные мелко- и (или) среднепузырчатые, крепитация. Необходимо дифференцировать также с острыми респираторными заболеваниями (кашель при них обычно сухой, т. н. ларинго-трахеальный), с обострением хронического бронхита (при нем начало не столь внезапное, длительный анамнез, рассеянность хрипов, менее выражена интоксикация, нет синдрома воспалительной инфильтрации легочной ткани), с застойными явлениями в легких (при них имеются симметричные, незвучные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких). Мокрота при кашле обычно слизисто-гнойная, при кroupозной пневмонии

– бурого (ржавого) оттенка. Геморрагическая мокрота более характерна для тромбоэмболии ветвей легочной артерии (ТЭЛА), рака, туберкулеза, легочных деструкций.

Синдром воспалительной инфильтрации легочной ткани: физикальный синдром уплотнения легочной ткани (бронхиальное дыхание, укорочение легочного звука при перкуссии, изменение голосового дрожания и бронхофонии), рентгенологическое «затенение» участка легких.

Необходимо дифференцировать с отеком легкого, плевральным выпотом и опухолевым процессом.

Наличие хотя бы двух из описанных синдромов позволяет установить предварительный диагноз пневмонии. Присоединение же дополнительных синдромов, приведенных ниже, существенно подтверждает диагноз.

Синдром раздражения плевры (болевого синдром): боли

■ Пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.

в области грудной клетки, возникающие и/или усиливающиеся при дыхании. При аускультации может выслушиваться шум трения плевры. Следует помнить, что боли в грудной клетке, связанные с дыханием, могут отмечаться при ТЭЛА, спонтанном пневмотораксе, межреберной невралгии и других заболеваниях. При пневмонии плевральные боли сохраняются обычно недолго и исчезают (уменьшаются) при появлении в плевральной полости определенного, большего, чем в норме, количества жидкости. Это является, по сути, другим синдромом.

Синдром плеврального выпота: незначительное (фиксируемое лишь рентгенологически) количество жидкости в синусах и между плевральными листками является весьма характерным признаком пневмонии. Этот синдром требует в первую очередь исключения пневмонии, а также ТЭЛА.

Синдром ателектаза: связан с закупоркой бронха, дренирующего пораженный сегмент. На ранних этапах развития пневмонии встречается редко (за исключением муковисцидоза), и первоочередная дифференцировка в такой ситуации необходима с опухолями бронхов, инородными телами и с ТЭЛА.

II этап – определение основного патогенетического механизма. При благоприятном преморбидном фоне (т. е. при отсутствии заболеваний или других факторов, способных спровоцировать развитие пневмонии) правомерен диагноз первичной пневмонии. В эту группу обычно относятся также пневмонии, развившиеся на фоне респираторного заболевания и при неосложненном хроническом бронхите.

На фоне эпидемии гриппа актуальна дифференциальная диагностика специфической гриппозной и вирусно-бактериальной пневмонии. Признаки, позволяющие разграничить эти формы, приведены в *таблице 1*.

III этап – этиологическое уточнение диагноза.

Установление доминирующего возбудителя пневмонии: бактериоскопия мазка мокроты, посев мокроты, промывных вод бронхов, серологические исследования.

IV этап – оформление окончательного диагноза.

На основании данных рентгенологического исследования и оценки клинических проявлений устанавливается диагноз крупозной (долевой) пневмонии или очаговой (дольковой) бронхопневмонии.

По выраженности интоксикации и ее длительности, объему поражения легочной ткани, степени нарушений функции дыхания и кровообращения оценивается тяжесть пневмонии.

V этап – корректировка окончательного диагноза в процессе лечения. Если основные клинические и рентгенологические признаки пневмонии не проходят в течение 4 недель, то есть основания говорить о затяжном течении. Затяжные пневмонии следует дифференцировать со злокачественными новообразованиями, обтурацией бронха, дренирующего пораженный сегмент, инородными телами или бронхолитами (бронхоскопия, КТ). Если прогрессирует интоксикация, увеличивается количество мокроты, изменяются ее запах и консистенция, следует исключить абсцедирование.

■ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В период разгара дифференциальная диагностика должна проводиться с острым бронхитом, острым бронхолитом,

Таблица 1. Дифференциальная диагностика пневмонии в период эпидемии гриппа

Критерий	Пневмония	
	Специфическая гриппозная	Вирусно-бактериальная или бактериальная
Патогенез	поражение вирусом эндотелия сосудов	развитие иммунодефицита
Сроки развития	острый период	период реконвалесценции
Лихорадка	одноволновая	двухволновая
Воспаление	распространенное	очаговое
Общий анализ крови	лейкопения	лейкоцитоз
Прогноз	неблагоприятный	благоприятный

Таблица 2. Антибактериальная терапия ВП у амбулаторных пациентов⁵

Группа	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора
Нетяжелая ВП у пациентов без сопутствующих заболеваний, не принимавших за последние 3 месяца АМП ≥ 2 дней	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>	Амоксициллин внутрь или макролид внутрь ¹
Нетяжелая ВП у пациентов с сопутствующими заболеваниями и/или принимавших за последние 3 месяца АМП ≥ 2 дней	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae spp.</i>	Амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам внутрь ± макролид внутрь или Респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутрь

¹ Макролиды являются препаратами выбора при подозрении на «атипичную» этиологию ВП (*S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*). Следует отдавать предпочтение наиболее изученным при ВП макролидам с благоприятным профилем безопасности и минимальной частотой лекарственных взаимодействий (джозамицин, спирамицин) или улучшенными фармакокинетическими свойствами (азитромицин, кларитромицин).

Таблица 3. Выбор антибактериального препарата при неэффективности стартового режима терапии ВП в амбулаторных условиях⁵

Препараты на I этапе лечения	Препараты на II этапе лечения	Комментарии
Амоксициллин	Макролид	Возможны «атипичные» микроорганизмы (<i>C. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i>)
Амоксициллин/клавуланат Амоксициллин/сульбактам	Респираторный фторхинолон. Макролид	Возможны «атипичные» микроорганизмы (<i>C. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i>)
Макролиды	Амоксициллин. Амоксициллин/клавуланат. Амоксициллин/сульбактам. Респираторные фторхинолоны	Возможная причина неэффективности макролидов — резистентные пневмококки или Грам(-)-бактерии

Примечание. Макролиды могут назначаться как вместо, так и в дополнение к β-лактамам.

обострением ХОБЛ, ТЭЛА, высококонтагиозными инфекциями с поражением органов дыхания.

При отягощенном анамнезе, при неэффективной терапии пневмонии следует дифференцировать с раком легкого, метастазами в легкие, туберкулезом, альвеолитами, ТЭЛА.

Осложнения ВП

- плевральный выпот (неосложненный и осложненный);
- эмпиема плевры;
- деструкция/абсцедирование легочной ткани;
- острый респираторный дистресс-синдром;
- острая дыхательная недостаточность;
- септический шок;
- вторичная бактериемия, сепсис, гематогенный очаг отсева;
- перикардит, миокардит;
- нефрит и др.

Показания для госпитализации

В соответствии с современными подходами к ведению взрослых больных ВП значительное их число может с успехом лечиться на дому. В связи с этим особое значение приобретают показания к госпитализации:

1. Данные физического обследования:

- частота дыхания более 30/мин;
- диастолическое артериальное давление менее 60 мм рт. ст.;
- систолическое артериальное давление менее 90 мм рт. ст.;
- частота сердечных сокращений более 125/мин;
- температура тела менее 35,5 °С или более 40,0 °С;
- нарушения сознания.

2. Лабораторные и рентгенологические данные:

- количество лейкоцитов периферической крови менее $4,0 \times 10^9/\text{л}$ или более $25,0 \times 10^9/\text{л}$;

- SaO_2 менее 92% (по данным пульсоксиметрии), PaO_2 менее 60 мм рт. ст. и/или PaCO_2 более 50 мм рт. ст. при дыхании комнатным воздухом;
- креатинин сыворотки крови более 176,7 мкмоль/л или азот мочевины более 7,0 ммоль/л (азот мочевины = мочевины, ммоль/л/2,14);
- пневмоническая инфильтрация, локализуемая более чем в одной доле; наличие полости (полостей) распада; плевральный выпот; быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких (увеличение размеров инфильтрации более 50% в течение ближайших 2 суток);
- гематокрит менее 30% или гемоглобин менее 90 г/л;
- внелегочные очаги инфекции (менингит, септический артрит и др.);
- сепсис или полиорганная недостаточность, проявляющаяся метаболическим ацидозом (рН менее 7,35), коагулопатией.

3. Невозможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях.

В тех случаях, когда у больного имеют место признаки тяжелого течения ВП (тахипноэ 30/мин; систолическое артериальное давление менее 90 мм рт. ст.; двусторонняя или многодолевая пневмоническая инфильтрация; быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких, септический шок или необходимость введения вазопрессоров более 4 часов; острая почечная недостаточность), требуется неотложная госпитализация в ОРИТ.

ЛЕЧЕНИЕ

Антибактериальную терапию следует начинать, не дожидаясь результатов микробиологического исследования, т. е. эмпирически. При неосложненной пневмонии предпочти-

Таблица 4. Антибактериальная терапия ВП у госпитализированных больных ⁵

Группа	Наиболее частые возбудители	Рекомендованные режимы терапии
Пневмония нетяжелого течения ¹	S. pneumoniae. H. influenzae. C. pneumoniae. S. aureus. Enterobacteriaceae spp.	Бензилпенициллин в/в, в/м ± макролид внутрь ² . Ампициллин в/в, в/м ± макролид внутрь ² . Амоксициллин/клавуланат в/в ± макролид внутрь ² . Амоксициллин/сульбактам в/в, в/м ± макролид ² . Цефотаксим в/в, в/м ± макролид внутрь ² . Цефтриаксон в/в, в/м ± макролид внутрь ² . Эртапенем в/в, в/м ± макролид внутрь ² или Респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в
Пневмония тяжелого течения ³	S. pneumoniae. Legionella spp. S. aureus. Enterobacteriaceae spp.	Амоксициллин/клавуланат в/в + макролид в/в. Цефотаксим в/в + макролид в/в. Цефтриаксон в/в + макролид в/в. Эртапенем в/в + макролид в/в или Респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в + цефотаксим, цефтриаксон в/в

¹ Предпочтительна ступенчатая терапия. При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение препаратов внутрь.

² Следует отдавать предпочтение наиболее изученным при ВП макролидам с минимальной частотой лекарственных взаимодействий (джозамицин, спирамицин) и улучшенными фармакокинетическими свойствами (азитромицин, кларитромицин) и/или благоприятным профилем безопасности.

³ При наличии факторов риска *P. aeruginosa*-инфекции (бронхоэктазы, прием системных глюкокортикоидов, терапия антибиотиками широкого спектра действия более 7 дней в течение последнего месяца, истощение) препаратами выбора являются цефтазидим, цефепим, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, карбапенемы (меропенем, имипенем), ципрофлоксацин. Все вышеуказанные препараты можно применять в монотерапии или комбинации с аминогликозидами II—III поколения. При подозрении на аспирацию целесообразно использовать амоксициллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, карбапенемы (меропенем, имипенем).

тельно лечение антибиотиками (лучше одним препаратом) не более 5–7 дней при условиях быстрой нормализации общего состояния и отсутствия отрицательной динамики при рентгенографии. Субфебрилитет, ускорение СОЭ, а также сохраняющиеся рентгенологические изменения в виде усиления легочного рисунка и другие не являются показанием к продолжению антибиотикотерапии.

■ В период разгара дифференциальная диагностика должна проводиться с острым бронхитом, острым бронхиолитом, обострением ХОБЛ, ТЭЛА, высококонтагиозными инфекциями с поражением органов дыхания.

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

Принимая во внимание относительно низкую частоту пенициллинорезистентности пневмококков в России, последний подход представляется более рациональным. Кроме того, существует мнение о более сдержанном отношении к широкому использованию препаратов (макролиды, тетрациклины), устойчивость *S. pneumoniae* к которым развивается быстрее, чем к пенициллинам, назначаемым в адекватных дозах.

Общепризнано, что при пневмониях, клинические проявления которых более всего соответствуют заболеванию пневмококковой этиологии (быстрое начало, болевой синдром, продуктивный кашель, лейкоцитоз со сдвигом, сегментарная или лобарная инфильтрация), оптимальными препаратами представляются аминопенициллины. При этом пациентов молодого возраста целесообразно лечить обычными аминопенициллинами (без ингибиторов β-лактамаз), а вот лицам среднего и старшего возрастов следует назначать аминопенициллины, защищенные от действия β-лактамаз добавлением, как правило, клавуланата. При этом следует отдавать предпочтение формам выпуска лекарств с улучшенными показателями всасываемости и минимальными побочными эффектами.

В настоящее время этим требованиям полностью соответствуют препараты, изготовленные по технологии «Солютаб» (амоксциллин и амоксициллин/клавуланат).

При пневмониях, проявления которых более соответствуют заболеваниям хламидийной или микоплазменной этиологии, т. н. атипичные пневмонии (лица преимущественно молодого возраста, медленное начало на фоне фарингита

или фаринготрахеита, отсутствие характерной картины крови, мелкоочаговые или интерстициальные изменения в легких и др.), препаратами выбора являются макролиды. Могут использоваться различные средства (азитромицин, кларитромицин, джозамицин и т. д.). Исключение составляет эритромицин, т. к. уровень резистентности к нему превысил в нашей стране допустимые пределы. Важно также помнить, что в последнем отечественном исследовании антибиотикорезистентности «ПЕГАС-3» установлено, что 16-членный макролид джозамицин (Вильпрафен® Солютаб) обладает более высокой активностью в отношении ведущего возбудителя внебольничной пневмонии *S. pneumoniae* в сравнении с 14- и 15-членными макролидами.

В повседневной практике при лечении внебольничных пневмоний легкого и среднетяжелого течения по-прежнему широко используются фторхинолоны (ципрофлоксацин и офлоксацин), обладающие высокой эффективностью против гемофильной палочки, моракселлы, представителей семейства Enterobacteriaceae и легионеллы. В то же время они характеризуются существенно более сниженной, в сравнении с β-лактамами и макролидами, активностью в отношении преобладающего патогена — пневмококка. По этой причине их следует исключить из числа препаратов первого ряда в лечении внебольничных пневмоний. С другой стороны, препараты этой группы последних генераций — т. н. респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, гемифлоксацин и моксифлоксацин) — имеют высокую антипневмококковую активность, что позволяет использовать их в некоторых клинических ситуациях. При этом следует помнить,

Таблица 5. Клинические признаки и состояния, не являющиеся показанием для продолжения антибактериальной терапии или замены антибиотика⁵

Клинические признаки	Пояснения
Стойкий субфебрилитет (температура тела в пределах 37,0—37,5 °С)	При отсутствии других признаков бактериальной инфекции может быть проявлением неинфекционного воспаления, постинфекционной астении (вегетативной дисфункции), медикаментозной лихорадки
Сохранение остаточных изменений на рентгенограмме (инфильтрация, усиление рисунка)	Могут сохраняться в течение 1—2 месяцев после перенесенной ВП
Сухой кашель	Может сохраняться в течение 1—2 месяцев после перенесенной ВП, особенно у курильщиков, пациентов с ХОБЛ
Сохранение хрипов при аускультации	Сухие хрипы могут сохраняться в течение 3—4 недель и более после перенесенной ВП и отражать естественное течение заболевания (локальный пневмосклероз на месте фокуса воспаления)
Увеличение СОЭ	Неспецифический показатель, не является признаком бактериальной инфекции
Сохраняющаяся слабость, потливость	Проявления постинфекционной астении

что респираторные фторхинолоны являются главным резервом профилактики роста резистентности к фторхинолонам последних генераций и должны назначаться при неэффективности препаратов первой линии или при наличии сведений о том, что пациент незадолго до заболевания ВП уже получал β-лактамы или макролиды по какой-либо другой причине.

У больных пневмониями тяжелого течения следует назначать антибиотики широкого спектра действия, максимально перекрывающие как грамположительную, так и грамотрицательную предполагаемую флору: ингибиторзащищенные пенициллины (ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат), цефалоспорины III–IV поколений, фторхинолоны, карбапенемы, линезезолид. В ряде случаев используется комбинация аминогликозидов с цефалоспоридами (синергичное действие против синегнойной палочки), макролидами и рифампицином (при подозрении на легионеллезную пневмонию). Продолжительность антимикробной терапии до 14–20 дней.

Результаты последних исследований заставляют несколько пересмотреть устоявшееся отношение к аминогликозидам. Крайне высокий уровень резистентности пневмококка к гентамицину вынуждает полностью исключить этот препарат из практики лечения внебольничной пневмонии. Учитывая то, что аминогликозидные антибиотики обладают относительно небольшой способностью к пенетрации, их также никогда не следует использовать для монотерапии при лечении граммотрицательной легочной инфекции. При этом следует отдавать предпочтение препаратам последних генераций (амикацин, тобрамицин). В настоящее время большинство специалистов единодушно считают также, что монотерапия пневмоний ко-тримоксазолом недопустима.

Следует считаться с затратами на антибактериальную терапию, которые могут быть весьма значительными. Стоимость парентеральных антибиотиков значительно выше, чем таблетированных форм, и для их введения требуются расходные материалы (шприцы, иглы, капельницы и т. п.). В последние годы успешно применяется т. н. *ступенчатая (step-down) терапия*. При использовании этой методики лечение начинается с внутривенного применения антибиотика. При достижении клинического эффекта (обычно через 2–3 суток), когда парентеральная антибактериальная терапия обеспечила улучшение состояния больного, сопровождающееся снижением или нормализацией температуры тела, уменьшением лейкоцитоза, возможен переход на пероральное применение антибиотиков, если предполагается хорошая всасываемость. На этом этапе предпочтительными являются препараты, показатели фармакокинетики которых позволяют применять антибиотик 1–2 раза в сутки.

Лечение поражения легких при гриппе включает применение средств базисной противовирусной терапии и патогенетической терапии. К первой группе относятся:

- Тамифлю (осельтамивир) 150 мг (до 300–450 мг/сут).
- Реленза (занамивир) 5 мг (2 ингаляции в сутки). Препарат назначается беременным, но противопоказан при БА и ХОБЛ.
- Ингавирин (по 90 мг каждые 6 часов).



ФЛЕМОКСИН СОЛЮТАБ®

АМОКСИЦИЛЛИН, 125 мг, 250 мг, 500 мг, 1000 мг

- Препарат выбора при неосложненных инфекциях дыхательных путей и ЛОР-органов^{1,2}
- Обладает высокой активностью в отношении ключевых возбудителей респираторных инфекций (*S. pneumoniae*, *S. pyogenes* и *H. influenzae*)^{3,4,5}
- Обеспечивает самую высокую биодоступность среди твердых лекарственных форм амоксициллина (93%), сопоставимую с инъекциями⁶
- Благодаря низкой «остаточной» концентрации, в 4 раза меньше, чем амоксициллин в капсулах, воздействует на нормальную микрофлору кишечника. Большая безопасность по сравнению со стандартными лекарственными формами амоксициллина⁶



1. Чучалин А. Г. и соавт. КМАХ 2006; 8: 54–86.
2. Строчинский Л. С. и соавт. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии 2007; 248–266.
3. Козлов Р. С. и соавт. КМАХ 2006; 8: 33–47.
4. Козлов Р. С. и соавт. КМАХ 2005; 7: 154–166.
5. Стюпальников А. И. и соавт. Российские медицинские вести 2006; 1: 4–18.
6. Богомильский М. Р. и соавт. Лечащий врач 2000; 1: 4–8.

Представительство компании «Астеллас Фарма Юроп Б. В.» (Нидерланды) г. Москва.
109147, Россия, Москва, ул. Марксистская, д. 16.
Тел. +7(495) 737-07-55. Факс +7(495) 737-07-53, 54, 57, 58.



Патогенетическая терапия включает применение таких групп препаратов, как бронхолитики (фенотерол/ипратропиум), кортикостероиды в/в, муколитики (амброксол, ацетилцистеин).

Интенсивная терапия тяжелых форм ВП

- Оксигенотерапия.
- Вспомогательная вентиляция.
- Иммунная поддержка (иммуноглобулины, активированный протеин С).
- Инфузионная терапия, нутритивная поддержка.
- Стабилизация артериального давления (допамин, преднизолон).
- Повышение сократительной способности миокарда (допамин, строфантин).
- Ингибирование протеолитических ферментов (трасилол, контрикал).
- Коррекция микроциркуляции (гепарин, нардропарин, эноксипарин).
- Нормализация бронхиального дренажа (лечебная бронхоскопия).

Патогенетическая терапия при нетяжелом течении заболевания и на этапе реабилитации

- Нормализация дренажа бронхиального дерева:
 - муколитические и мукоурегулирующие препараты (геломиртол, амброксол, N-ацетилцистеин, карбоцистеин),
 - бронхолитики (фенотерол, ипратропиум),
 - аэрозоль-терапия (ингаляции 0,9% NaCl и т. д.),
 - перкусионный массаж грудной клетки,
 - дыхательная гимнастика,
 - респираторная физиотерапия (дыхательные вибраторы, внутрилегочная перкуссия, высокочастотная осцилляция),
 - бронхологическая санация (N-ацетилцистеин/тиамфеникол).
- Противовоспалительная терапия (фенспирид).
- Улучшение микроциркуляции:
 - физиотерапия (УВЧ, индуктотермия, ультразвук и др.),
 - лечебная физкультура.

Профилактика ВП

В настоящее время с целью профилактики ВП используются пневмококковая и гриппозная вакцины.

Целесообразность использования пневмококковой вакцины объясняется прежде всего тем, что и сегодня *S. pneumoniae*

остаётся ведущим возбудителем ВП у взрослых и, несмотря на доступную эффективную антибактериальную терапию, обуславливает значительную заболеваемость и летальность. С целью специфической профилактики инвазивных пневмококковых инфекций, в т. ч. и пневмококковой ВП с вторичной бактериемией, применяют 23-валентную неконъюгированную вакцину, содержащую очищенные капсулярные полисахаридные антигены 23 серотипов *S. pneumoniae*.

Поскольку пациентам, нуждающимся во введении пневмококковой вакцины, нередко требуется применение и гриппозной вакцины, следует помнить, что обе вакцины могут вводиться одновременно (в разные руки) без увеличения частоты нежелательных явлений или снижения иммунного ответа.

Согласно рекомендациям Комитета советников по иммунизационной практике (Advisory Committee on Immunization Practices — ACIP, 2001) выделяют следующие целевые группы для проведения вакцинации:

- Лица старше 50 лет.
- Лица, проживающие в домах длительного ухода для престарелых.
- Взрослые и дети, страдающие хроническими бронхолегочными (включая бронхиальную астму) и сердечно-сосудистыми заболеваниями.
- Взрослые и дети, подлежащие постоянному медицинскому наблюдению и находящиеся на стационарном лечении в предшествующем году по поводу метаболических расстройств (включая сахарный диабет), заболеваний почек, гемоглобинопатии, иммуносупрессии (включая медикаментозную и ВИЧ-инфекцию).
- Дети и подростки (от 6 месяцев до 18 лет), получающие длительную терапию аспирином и имеющие риск развития синдрома Рея после перенесенного гриппа.
- Женщины, находящиеся во II—III триместре беременности.

Поскольку вакцинация медицинских работников уменьшает риск летального исхода среди пациентов отделений сестринского ухода, показания к ее проведению расширяются за счет включения таких контингентов, как:

- врачи, медсестры и другой персонал больниц и амбулаторных учреждений,
- сотрудники отделений сестринского ухода,
- члены семей (включая и детей) лиц, входящих в группы риска,
- медицинские работники, осуществляющие уход на дому за лицами, входящими в группы риска.



ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Тяжелая внебольничная пневмония // Русский мед. журнал. 2001. Т. 9. №5. С. 177—178.
2. Казанцев В.А. Дифференциальная диагностика пневмоний в зависимости от этиологии // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2000. №3. С. 13—25.
3. Казанцев В.А., Удальцов Б.Б. Пневмонии. Руководство для врачей // СПб.: Спец. лит. 2002. 118 с.
4. Чучалин А.Г., Цой А.Н., Архипов В.В. Диагностика и лечение пневмоний с позиций медицины доказательств // Consilium medicum. — 2002. Т. 4. №12. С. 620—644.
5. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. КМАХ. Т. 12. 2010. С. 186.
6. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 1730—54.