

И.И. ЗАКИРОВ, А.И. САФИНА

Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.24-002-07-08-053.2

Критерии диагностики и лечения внебольничной пневмонии у детей

Закиров Ильнур Ильгизович

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии и неонатологии

420034, г. Казань, ул. Декабристов, д. 125а, тел. (843) 262-52-66, e-mail: safina_asia@mail.ru

В статье представлены основные возбудители, критерии диагностики внебольничной пневмонии у детей, выбор антибиотиков, их дозы и кратность введения.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, критерии диагностики, выбор антибактериальной терапии.

I.I. ZAKIROV, A.I. SAFINA

Kazan State Medical Academy

Criteria for diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia in children

The paper presents the main pathogens, diagnostic criteria for outside the hospital pneumonia in children, the choice of antibiotics, their dosage and frequency of administration.

Keywords: community-acquired pneumonia, diagnostic criteria, antibiotic therapy.

Согласно современным представлениям, пневмонии делятся на внебольничные (домашние) и внутрибольничные (госпитальные, нозокомиальные), кроме того выделяют пневмонии, развившиеся у лиц с иммунодефицитными состояниями и у больных на ИВЛ. Особую актуальность в практике врача педиатра имеет внебольничная пневмония (ВП), в связи с высокой распространенностью в детской популяции. Воспалительный процесс в легочной паренхиме значительно варьирует в детской популяции и зависит не только от социально-экономического развития региона, но также от доступности критериев диагностики. В частности, в тех странах, где используется «золотой» стандарт диагностики – рентгенологический метод, частота пневмонии ниже, чем в тех регионах, где верификации диагноза основана только на физикальных данных. В Российской Федерации среднестатистические показатели заболеваемости составляют 10-20 случаев на 1000 детей, в странах Европы данные показатели колеблются в пределах 34-40 случаев на 1000 детского населения [1].

За последние годы в странах с высоким уровнем экономического развития, в том числе и в России, показатели смертности среди детей от ВП не превышают 10-12%. Однако в странах

третьего мира летальность от пневмонии остается высокой, в связи с чем специалисты ВОЗ и ЮНИСЕФ в 2009 году объявили пневмонию основной причиной смерти детей до 5 лет и провозгласили «Глобальный план действий по профилактике пневмонии и борьбе с ней (GAPP)». В данном докладе был сформулирован основной постулат — эффективным методом снижения детской смертности является управление наиболее частыми возбудителями пневмонии [2].

Наиболее распространенными возбудителями при ВП являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и другие микроорганизмы, в том числе вирусы и грибы. Уместно уточнить, что этиология заболеваний нижнего респираторного тракта резко отличается в разных возрастных группах. Так, по данным зарубежных и отечественных авторов, врожденные пневмонии, развивающиеся в результате трансплацентарного инфицирования плода, чаще вызываются возбудителями — *Toxoplasma gondii*, *Rubella*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex virus*, а так же *Treponema pallidum* и *Listeria monocytogenes*. При этом пневмония обычно является частью врожденного генерализованного инфекционного процесса. При врожденной пневмонии, развивающейся вследствие интранатального



инфицирования, основную роль играет бактериальная микрофлора. Часто это микроорганизмы, колонизирующие родовые пути матери. Самой частой причиной (≈50%) является стрептококк группы В. Грамотрицательные палочки, такие как *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *C. trachomatis*, *Mycoplasma*, *Ureoplasma* встречаются реже [3, 4].

У детей, начиная с конца первого месяца жизни и до 3 лет включительно, в этиологии внебольничной пневмонии возрастает роль респираторных вирусов, которые могут быть как самостоятельной причиной заболевания, так и создавать вирусно-бактериальные ассоциации [5]. Наибольшая значимость респираторных вирусов как самостоятельного этиологического фактора в развитии заболеваний нижних отделов респираторного тракта отмечается у детей в возрасте до 1 года. К 5 годам их этиологическая роль заметно снижается и у детей старше 5 лет не превышает 5 случаев на 100 заболеваний в год. Наибольшее значение среди респираторных вирусов, способных стать причиной инфекции нижних отделов респираторного тракта и пневмонии у детей раннего возраста, являются рино-синцитиальный вирус, вирус парагриппа 3 и 1-го типов [5, 3, 6, 7].

Специалисты Европейского респираторного общества (2002 г.) утверждают, что чем младше ребенок, тем шире диапазон и спектр бактериальных возбудителей пневмонии [3]. В отличие от взрослых пациентов, у детей первого года жизни этиологическая значимость *S. pneumoniae* незначительна в силу наличия у них пассивного иммунитета [6]. Это же касается и *H. influenzae*. Однако, актуальность таких возбудителей, как *S. aureus*, *S. pyogenes*, *K. pneumoniae* и *E. coli*, которые вызывают тяжелые, в том числе и деструктивные пневмонии, остается высокой. Только после 6 месяцев жизни частота выделения пневмококка в качестве этиологического фактора пневмоний возрастает до значений, свойственных старшему возрасту, а для гемофильной палочки данный уровень достигается лишь к концу второго года (35-45% — для *S. pneumoniae* и 10% — для *H. influenzae*) [6].

S. pneumoniae — грамположительные диплококки, факультативные анаэробы, имеющие капсульный полисахарид, который препятствует фагоцитозу полиморфноядерными лейкоцитами. Данный возбудитель может присутствовать в составе нормальной микрофлоры зева и полости рта — около 25% здорового населения являются его носителями. Кроме того, высокая частота носительства этого возбудителя и вспышек пневмококковых пневмоний наблюдается в замкнутых коллективах. В то же время пневмококк часто является причиной развития неинвазивных (острый средний отит, синусит, трахеит, бронхит, внебольничная пневмония с эмпиемой (или без нее) и бактериемией) и инвазивных заболеваний (бактериальный менингит и первичная бактериемия у детей, спонтанный бактериальный перитонит, сепсис с поражением определенных органов и тканей) [8, 9].

Широкое распространение пневмококковой инфекции среди детей раннего возраста обусловлено наличием большого числа серотипов (более 90) и особенностями выработки иммунного ответа на инвазию отдельных серогрупп [10].

Работы, проведенные в середине 90-х годов в нескольких регионах России, показали, что существуют отличия в частоте выделения пневмококков отдельных серотипов у больных ВП и носителей. Так, у больных ВП чаще выделялись пневмококки 1, 5 и 14 серотипов, что свидетельствовало об их высокой вирулентности и подтверждало их способность вызывать тяжелые, осложненные формы заболевания. В тоже время отмечено, что вирулентные пневмококки серотипа 3 достаточно часто выделяются у носителей и больных с тяжелой пневмонией. По-видимому, пневмококки серотипа 3 проявляют свою

вирулентность только при попадании в нижние дыхательные пути, в то время как в верхних дыхательных путях они могут персистировать, не вызывая заболевания. Серотипы 20-38 обуславливают, как правило, несложные ВП [19].

В разных регионах России наблюдаются различия в серотиповом пейзаже пневмококков, выражающиеся в разной частоте отдельных серотипов возбудителя. Кроме того, в течение нескольких лет происходит трансформация ведущего серотипа, вызывающего ОП или здоровое носительство в носоглотке.

H. influenzae типа b (*Hib*) — другой важный возбудитель ВП у детей до 5 лет. Кроме того, *Hib* вызывает ряд инвазивных заболеваний, таких как менингит, остеомиелит, септический артрит [12, 13]. Существует 6 серотипов (a-f) данного возбудителя, обладающих внешней полисахаридной капсулой. Данные типы дифференцируют на основании различий в антигенной структуре капсулы. Другие штаммы *H. influenzae*, не содержащие капсулы, описывают как нетипируемые. Капсульные типы *H. influenzae* обуславливают развитие тяжелых инвазивных заболеваний, при этом на тип b приходится не менее 90% генерализованных форм инфекций. Некапсульные типы вызывают менее тяжелые инфекции дыхательных путей (неосложненные формы острой пневмонии, бронхиты, синуситы, средние отиты). Главный фактор вирулентности капсульных штаммов — капсулярный полисахарид — полимер D-рибоза-рибитолфосфата, однако, существуют и другие факторы вирулентности — липополисахаридазы, протеазы IgA, некоторые белки наружной мембраны возбудителя [14]. В последние годы появились доказательства появления и быстрого распространения антибиотикорезистентных штаммов *H. influenzae*. Отмечается устойчивость к β-лактамам антибиотикам, тетрациклинам, хлорамфениколам и макролидам [14, 15, 16].

У детей старше 5 лет в этиологической структуре ВП наряду с *S. pneumoniae* возрастает значимость *Mycoplasma pneumoniae*. Микоплазма занимает промежуточное положение между вирусами и бактериями, являясь уникальным мембрано-ассоциированным микроорганизмом, способным к саморепликации и длительной персистенции. Данный возбудитель представляет собой мелкие полиморфные, прокариотические микроорганизмы. *M. pneumoniae* вместо клеточной стенки имеет трехслойную цитоплазматическую мембрану, что обуславливает их резистентность к различным агентам, подавляющим синтез клеточной стенки, прежде всего к пенициллину и остальным (без исключения) β-лактамам. Кроме того, в клеточной стенке имеется терминальная структура, играющая важную роль в уникальной скользящей подвижности и адсорбции микоплазм к поверхностным структурам клеток хозяина (эритроциты, клетки реснитчатого эпителия бронхов и другие) [17]. *M. pneumoniae* в большом количестве продуцирует активные формы кислорода, свободные радикалы и возникающие в результате дисмутации супероксида умеренные окислители, вызывающие повреждения реснитчатого эпителия. Данное обстоятельство способствует суперинфекции другими микроорганизмами, главным образом *S. pneumoniae* [18].

Chlamydia — следующий по распространенности «атипичный» возбудитель ВП. Каждый из трех известных в настоящее время видов хламидий способен вызывать воспаление легких: *Chlamydia trachomatis* — отдельные случаи пневмонии у новорожденных; *Chlamydia psittaci* — поражение легких при пситтакозе (орнитозе) и *Chlamydia pneumoniae* — возбудитель пневмонии и острого бронхита у взрослых и у детей [19].

По современным представлениям, хламидии относятся к грамотрицательным микроорганизмам диаметром 0,25-1,5 мкм и занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами. Первоначально хламидии относили к вирусам благодаря их способности размножаться в цитоплазме клетки-

хозяина и длительно персистировать внутриклеточно. В настоящее время считают, что эти организмы в большей степени принадлежат к бактериям, с которыми их сближает наличие нуклеиновых кислот (ДНК и РНК) и бактериальной оболочки, в состав которой входит мурамовая кислота, а также чувствительность к антибиотикам тетрациклинового ряда, макролидам, фторхинолонам. Все хламидии имеют сходный цикл развития, одинаковый химический состав, общий групповой, родоспецифический антиген – липолисахаридный комплекс, реактивной половиной которого является 2-кето-3-дезоксикетановая кислота, а также видо- и типоспецифические антигены.

Итак, основными возбудителями ВП являются пневмококк, несколько реже гемофильная палочка, у детей с 5 лет возрастает роль микоплазмы и хламидии. Необходимо отметить, что в случае тяжелой, жизнеугрожающей пневмонии микробиологический пейзаж возбудителей несколько меняется — пневмококк остается лидирующим возбудителем, а роль гемофильной палочки хотя и возрастает, но остается вторичной. Что касается микоплазмы и хламидии, то по мере утяжеления болезни эти микроорганизмы отступают назад, предоставляя место основному возбудителю — легионелле (при тяжелой пневмонии) и представителям семейства *Enterobacteriaceae* — *E. coli* и *Kl. pneumoniae* [20].

Проведение достоверной этиологической расшифровки острой пневмонии по ряду причин затруднено. С сожалением приходится констатировать, что бактериологическое исследование развито слабо, оценка качества и последующее микробиологическое исследование проводится редко. В 20-60% случаев этиологию ВП не удается установить [1]. Для бактериологического контроля обычно используется секрет из верхних дыхательных путей или трахеальный аспират (мокрота), допуская при этом, что обнаруживаемые микроорганизмы в верхних дыхательных путях не всегда идентичны микрофлоре нижних дыхательных путей [1]. Кроме того, нельзя забывать, что в последние годы существенно возросла доля ВП микоплазменной и хламидийной этиологии, при этом установление природы данных пневмоний вызывает особые затруднения, учитывая сложность культивирования внутриклеточных возбудителей [7, 8, 12]. Для диагностики их используют иммунологические или молекулярные методы исследования, которые на современном этапе мало доступны в рутинной клинической практике.

Алгоритм диагностического поиска при ВП складывается из общепринятой клинической симптоматики с использованием современных методов лабораторно-инструментальной диагностики [6, 22]. Эксперты ВОЗ считают, что в типичных случаях для пневмонии характерно:

- Фебрильная температура с продолжительностью > 3 дней;
- Цианоз и наличие следующих признаков респираторного дистресса: – одышка >60 в 1 мин у детей до 2 мес, >50 в возрасте 2-12 мес, >40 у детей от года до 5 лет, и >30 у детей старше 5 лет при отсутствии признаков бронхиальной обструкции. Тахипноэ является одним из лучших предикторов пневмонии у детей всех возрастов. Подсчет числа дыхательных движений ребенка желательно проводить при спокойном дыхании в течение 60 секунд;
- Кашель. Хотя надо помнить, что у 15–25% больных детей кашель может отсутствовать;
- При физикальном обследовании больного обращают внимание на появление следующих признаков: укорочение перкуторного звука в зоне поражения, бронхиальное или ослабленное дыхание, звучные мелкопузырчатые или крепитирующие хрипы. Вышеописанные симптомы наблюдаются только в 50-70% случаях. У детей раннего возраста физикальные данные в легких при пневмонии в большинстве случаев практиче-

ски неотличимы от изменений при бронхопневмитах и бронхитах [6].

«Золотым стандартом» диагностики пневмонии остается рентгенография органов грудной клетки, позволяющая оценить следующие критерии, свидетельствующие о тяжести заболевания:

- размеры инфильтрации легких и ее распространенность;
- наличие или отсутствие плеврального выпота;
- наличие или отсутствие деструкции легочной паренхимы.

В руководствах прежних лет по пневмонии очаговые, долевые, сегментарные инфильтративные изменения в легочной ткани связывали с бактериальной инфекцией, а интерстициальные – с вирусной. Наблюдения последних лет показали бесперспективность использования рентгенологического метода для ориентировочной этиологической диагностики болезни [1].

При неосложненных ВП, с хорошей положительной динамикой течения болезни нет необходимости проведения контрольной рентгенографии сразу после окончания курса антибактериальной терапии. Целесообразно проводить контрольное рентгенологическое обследование не ранее 4-5 недель от начала заболевания. При осложненных пневмониях динамический контроль проводят при наличии прогрессирования симптомов поражения легких и перед выпиской больного из стационара [6].

В общепринятом стандарте диагностики ВП включен подсчет количества лейкоцитов и их формулы. Лейкоцитоз >10–12·10⁹/л и сдвиг лейкоформулы влево (>10% палочкоядерных нейтрофилов) указывают на высокую вероятность бактериальной инфекции. Предикторами неблагоприятного течения воспалительного процесса в легочной паренхиме является лейкопения <3·10⁹/л или лейкоцитоз >25·10⁹/л [6].

Для диагностики нетяжелых ВП вполне достаточно ограничиться клиническими симптомами, рентгенографией легких, общим анализом крови. Диагноз пневмония является достоверным при наличии инфильтративной тени на рентгенограмме легких в сочетании хотя бы с двумя из нижеперечисленных клинико-лабораторных признаков:

- фебрильная температура;
- кашель;
- аускультативные признаки пневмонии;
- лейкоцитоз >10–12·10⁹/л и/или палочкоядерный сдвиг лейкоформулы >10%.

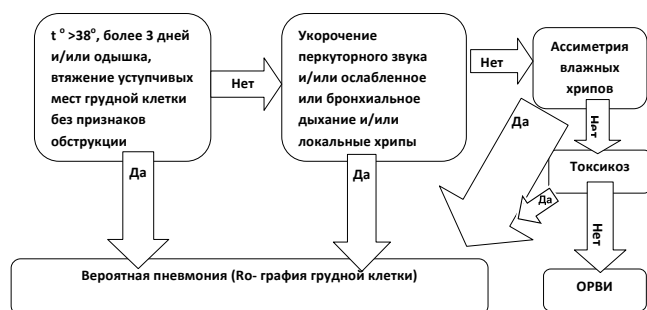
Схема диагностического поиска при пневмонии представлена на рисунке 1.

В случаях тяжелой пневмонии в стандарт диагностических методов обследования целесообразно включать:

- Определение активности печеночных ферментов;
- Уровень креатинина и мочевины;
- Показатель С-реактивного белка;
- Концентрация прокальцитонина, которая коррелирует со степенью тяжести бактериемии и используется в качестве прогноза течения болезни;
- Кислотно-щелочное состояние и электролиты крови;
- Электrokардиография;
- Верификация причиннозначимого возбудителя путем посева крови (положительные результаты посева не превышают 10-40%), микробиологическое исследование мокроты или секрета из верхних дыхательных путей. Для уточнения в этиологии заболевания «атипичных» возбудителей используются молекулярные (ПЦР) и серологические методы исследования. Нарастание титров специфических антител в парных сыво-

ротках более чем в четыре раза, взятых в острый период и в период реконвалесценции (через 2-4 недели от начала острого периода), может свидетельствовать о микоплазменной или хламидийной этиологии пневмонии. Данный метод обследования оправдан для детей старше 5 лет и используется чаще всего для ретроспективного анализа.

Рисунок 1.
Алгоритм диагностики пневмонии



Лечение нетяжелой ВП проводится в амбулаторных условиях, показаниями для госпитализации детей являются:

- Возраст ребенка менее 2 месяцев вне зависимости от тяжести и распространенности процесса;
- Дети до 3 лет при лобарном характере поражения легких;
- Возраст ребенка до 5 лет при поражении более чем одной доли легкого;
- Дети с отягощенным преморбидным фоном: тяжелая энцефалопатия любого генеза, врожденные пороки развития, хронические заболевания бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, заболевания почек, сахарный диабет, новообразования, иммунодефицитные состояния;
- Дети из социально неблагополучных семей, с плохими социально-бытовыми условиями;
- Дети с осложненными формами пневмонии;
- При отсутствии положительной динамики в течение 48-72 часов после эмпирической антибактериальной терапии в амбулаторных условиях.

Препаратом выбора для лечения нетяжелых ВП (табл. 1) остается амоксициллин, если ребенок в течение последних 3 месяцев получал антибактериальную терапию — амоксициллин + клавуланат. Многоцентровое исследование по изучению резистентных форм пневмококка, гемофильной палочки и β-гемолитического стрептококка гр. А - ПеГАС – I, II, III показало, что наиболее вероятные возбудители ВП - *S. pneumoniae* и *H. Influenza* - сохраняют высокую чувствительность к аминопенициллинам. За 10 лет (1999-2009 гг.) уровень нечувствительности пневмококка к амоксициллину, амоксициллину/клавуланату, амоксициллину/сульбактаму существенно не изменился и остался стабильно низким (до 0,4%). Резистентность *H. influenzae* к аминопенициллинам за время наблюдения также не превышала допустимого порога и составила около 4%.

Препаратами альтернативной группы являются цефалоспорины II поколения (цефуроксима аксетил) или макролиды. В настоящее время 14-, 15- и 16-членные макролиды сохраняют высокую активность в отношении *S.pneumoniae*. К примеру, в исследовании ПеГАС уровень резистентных форм пневмококка к азитромицину, кларитромицину не превышал

8,2%, джозамицину — 4,0 % [11, 23, 24]. Несмотря на привлекательность макролидов, связанную с их высокой активностью в отношении пневмококка, микоплазменной и хламидийной флоре, низкой токсичностью, способностью создавать высокие внутриклеточные концентрации, до 1200 раз превышающие концентрацию в крови, данная группа должна оставаться в альтернативной группе. Частое и необоснованное назначение макролидных антибиотиков приводит к росту резистентных форм *S. pneumoniae*, к примеру, в США, Японии резистентные формы пневмококков доходят до 40% [1].

Таблица 1.
Выбор антибиотиков для лечения пневмонии у детей

Тяжесть пневмонии	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Нетяжелая пневмония	Амоксициллин Амоксициллин + клавуланат	Цефалоспорины II поколения, Макролиды
Тяжелая пневмония	Амоксициллин + клавуланат или Цефалоспорины II, III	Цефалоспорины III или IV поколения отдельно или в комбинации с аминогликозидом, Карбапенемы Гликопептиды

Препаратами выбора для больных с тяжелой пневмонией, требующей госпитализации, являются амоксициллин + клавуланат (v/v) или цефалоспорины II поколения. Альтернативными антибиотиками являются цефалоспорины III или IV поколения. Цефтриаксон и цефотаксим (цефалоспорины III поколения) сохраняют высокую чувствительность по отношению к пневмококку и гемофильной палочки — резистентные формы не превышают 2% [24]. Что касается цефиксима, то здесь наблюдается высокая активность против пневмококка — резистентные формы не превышают 6,8%, однако данный антибиотик уступает по активности и амоксициллину, и цефтриаксону. Рекомендованные дозы, режимы введения представлены в таблице 2.

Критерием прекращения курса антибактериальной терапии при лечении нетяжелой ВП является клиническое выздоровление, даже при сохранении остаточных изменений на рентгенограмме. В целом продолжительность антибиотикотерапии составляет 7-10 дней. Не следует отменять антибиотик на ранних сроках (на 3-5-й день), так как при этом не достигается эрадикация возбудителей, потенцируется развитие антибиотикорезистентных штаммов. Следует подчеркнуть, что при лечении ВП хламидийной и микоплазменной этиологии оправдан 14-дневный курс терапии макролидами, за исключением тех случаев, когда используется азитромицин.

Считается нерациональным использование при терапии ВП тетрациклина и ко-тримоксазола в силу роста устойчивости пневмококка к данным препаратам, также использовать аминогликозиды в виду отсутствия природной активности в отношении *S.pneumoniae* [1].

Итак, адекватная терапия ВП в основном, а может быть и в целом, зависит от рационального подбора антибактериальной терапии. В отечественных стандартах лечения ВП включены и муколитические препараты, однако данную терапию рекомендуют использовать у менее 20% больных. Муколитические препараты (бромгексин, амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин и др.) эффективно разжижают мокроту, не увеличивая



Таблица 2.

Дозы наиболее часто применяющихся антибиотиков, пути и кратность их введения

Антибактериальный препарат	Доза	Путь введения	Кратность введения
Пенициллины			
Амоксициллин	25–50 мг/кг. Детям старше 12 лет 0,25–0,5 г каждые 8 ч	Внутрь	3 раза в сутки
Амоксициллин+клавуланат	20–40 мг/кг (по амоксициллину). Детям старше 12 лет при нетяжелой пневмонии по 0,5 г каждые 8 ч или по 1 г (по амоксициллину) каждые 12 ч	Внутрь	2- 3 раза в сутки
Амоксициллин+клавуланат	30 мг/кг массы тела (по амоксициллину). Детям старше 12 лет 1 г (по амоксициллину) каждые 8 или 6 ч	в/в	2- 3 раза в сутки
Цефалоспорины II поколения			
Цефуросим натрия	50–100 мг/кг. Детям старше 12 лет 0,75–1,5 г каждые 8 ч	в/м, в/в	3 раза в сутки
Цефуросима аксетил	20–30 мг/кг. Детям старше 12 лет 0,25–0,5 г каждые 12 ч	Внутрь	2 раза в сутки
Цефалоспорины III поколения			
Цефотаксим	50–100 мг/кг. Детям старше 12 лет 2 г каждые 8 -12 ч	в/м, в/в	2 -3 раза в сутки
Цефтриаксон	50–80 мг/кг. Детям старше 12 лет 1–2 г 1 раз в сутки	в/м, в/в	1 раза в сутки
Цефтазидим	50–100 мг/кг. Детям старше 12 лет 2 г каждые 8 ч	в/м, в/в	2- 3 раза в сутки
Цефалоспорины IV поколения			
Цефепим	100–150 мг/кг. Детям старше 12 лет 1–2 г каждые 8- 12 ч	в/в	2 - 3 раза в сутки
Карбапенемы			
Меропенем	30–60 мг/кг. Детям старше 12 лет 1 г каждые 8 ч	в/в	3 раза в сутки
Гликопептиды			
Ванкомицин	40 мг/кг. Детям старше 12 лет 1 г каждые 12 ч	в/в	3-4 раза в сутки
Оксазолидиноны			
Линезолид	10 мг/кг	в/м, в/в	3 раза в сутки
Аминогликозиды			
Амикацин	15–30 мг/кг	в/м, в/в	2 раза в сутки
Нетилмицин	5 мг/кг	в/м, в/в	2 раза в сутки
Макролиды			
Спирамицин	15 тыс. Ед/кг. Детям старше 12 лет 500 тыс. Ед каждые 12 ч	Внутрь	2 раза в сутки
Рокситромицин	5–8 мг/кг. Детям старше 12 лет 0,25–0,5 г каждые 12 ч	Внутрь	2 раза в сутки
Азитромицин	10 мг/кг	Внутрь	1 раза в сутки
Джозамицин	30-50 мг/кг/сут	Внутрь	3 раза в сутки



существенно ее количество. Некоторые из препаратов этой группы имеют несколько лекарственных форм, обеспечивающих различные способы доставки лекарственного вещества (оральный, ингаляционный), что чрезвычайно важно в комплексной терапии пневмонии.

Спектр лекарственных препаратов, рекомендованных для лечения пневмонии, достаточно ограниченный. Наряду с антибактериальной и муколитической терапией допускается использование противовирусных, нестероидных противовоспалительных средств (как жаропонижающий препарат), препаратов, влияющих на сердечно-сосудистую систему и улучшающих реологические свойства крови [22].

ЛИТЕРАТУРА

- Спичак Т.В., Ким С.С., Катосова Л.К. Критерии диагностики и соответствие лечения внебольничных пневмоний у детей современным стандартам // Вопросы диагностики в педиатрии. — 2010. — Т. 2, № 6. — С. 31-34.
- Bulletin of the World Health Organization. — 2008. — Vol. 86, № 5. — P. 408-416.
- Bush A., Carlsen R.-H., Zach M.S. Growing up with lung disease: the lung in transition to adult life // ERSM. — 2002. — P. 189-213.
- Geelen S., Bhattacharyya C., Tuomanen E. Induction of procoagulant activity on human endothelial cells by *Streptococcus pneumoniae* // Infect. Immun. — 1992. — Vol. 60. — P. 4179-4183.
- BNS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. — Thorax, 2002. — P. 1-24.
- Самсыгина Г.А. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. — М.: Миклош, 2006. — 279 с.
- Самсыгина Г.А. Пневмония // Рациональная фармакотерапия детских болезней / под ред. А.А. Баранова, Н.Н. Володина, Г.А. Самсыгиной. — М.: Литтерра, 2007. — С. 451 - 471.
- Выделение, идентификация и определение чувствительности к антибиотикам *Streptococcus pneumoniae*: методические рекомендации / под ред. Л.С. Страчунского // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2000. — № 1, Т. 2. — С. 88-98.
- Marimon J.M. Vaccines for *Streptococcus pneumoniae* // Materials of the 5th ESCMID School, Santander. — Spain, 2006.
- Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика: пособие для врачей. — М., 2002. — 70 с.
- Таточенко В.К. Внебольничные пневмонии // Антибиотико-химиотерапия инфекций у детей. — М.: ИПК Континент-пресс, 2008. — С. 41-44.
- Горбунов С.Г., Горбунова С.Г., Горелов А.В., Демина А.А. и др. Клиническая характеристика пневмоний у детей, обусловленных *Haemophilus influenzae* типа b // Педиатрия. — 2002. — № 4. — С. 30-34.
- Рыжов А.А., Костинов М. П., Магашак О.О. и др. Опыт применения вакцины против гемофильной инфекции у детей, больных хроническими воспалительными заболеваниями легких // Педиатрия. — 2006. — № 4. — С. 73-75.
- Баранов А.А., Горелов А. В., Задорожная В.И. и др. Современное состояние проблемы *Hib* — инфекции в Беларуси, Казахстане, России и Украине // Вопросы современной педиатрии. — 2006. — Т. 5. — № 2. — С. 6-11.
- Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Яковлев С.В., Страчунский Л.С. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. — М., 2003. — 48 с.
- Kozlov R.S., Appelbaum P.C., Kosowska K. et. al. Comparison of Antimicrobial Resistance of Nasopharyngeal Pneumococci. From Children From Day-care Centers in European Russia and Asian Russia Results of SPARS Study // 43rd Interscience on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. — Chicago, IL, USA, 2003.
- Хамитов Р.Ф., Пальмова Л.Ю., Хамитов Р.Ф. Мycoplasma pneumoniae и Chlamydia pneumoniae инфекции в пульмонологии: актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения. — Казань, 2001. — 64 с.
- Меньщикова Л.В., Совалкин В.И. Опыт диагностики и лечения микоплазменной пневмонии // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 22. — С. 1603-607.
- Синопальников А.И. Атипичная пневмония // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10, № 23. — С. 1080-1085.
- Синопальников А.И. Стандарты антибактериальной терапии госпитальной пневмонии // Военно-медицинский журнал. — 2001. — № 1. — С. 37-44.
- Ноников В.Е., Макарова О.В., Бурова А.А., Маликов В.Е. Респираторные фторхинолоны при лечении внебольничных пневмоний // Терапевтический архив. — 2002. — № 3. — С. 87-92.
- Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ № 630 от 4.09. 2006. «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с пневмонией».
- Козлов Р.С. Состояние антибиотикорезистентности пневмококков в России: 1999–2009 гг. // Болезни и антибиотики. — 2010. — № 1. — С. 19-23.
- Козлов Р.С., Сивая О.В., Кречикова О.И. и др. Динамика резистентности *Streptococcus pneumoniae* к антибиотикам в России за период 1999–2009 гг. Результаты многоцентрового проспективного исследования ПеГАС // Клини. микробиол. антимикроб. химиотер. — 2010. — № 12 (4). — С. 329-341.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

НАЙДЕН ГОРМОН, ОТВЕТСТВЕННЫЙ ЗА САМЫЕ ОПАСНЫЕ БОЛЕЗНИ

Развитие сахарного диабета, заболеваний сердца, риск смерти от инфаркта и инсульта, развитие рака молочной железы — все это, как было установлено в новом исследовании шведских ученых, в значительной степени является обусловленным плазменными уровнями гормона пронеуротензина. Нейротензин — аминокислотный пептид, вырабатываемый в центральной нервной системе и желудочно-кишечном тракте и предназначенный для регулирования чувства сытости, является биологическим предшественником гормона нейротензина. Было установлено, что превышение базового уровня данного гормона на 20%-30% приводило примерно к 50% росту риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также рака и диабета. Пронеуротензин при этом в организме человека демонстрирует довольно странную динамику: его уровень возрастает в среднем за два года до развития какого-либо заболевания из числа перечисленных и возрастает еще более значительно за два-три года до смерти. Как будто бы он является не столько самой причиной возникновения проблем со здоровьем, сколько биомаркером, который в перспективе поможет врачам определять людей с повышенным риском развития наиболее распространенных заболеваний.

По материалам Newswise / Подготовил Юрий Шустов
Источник: Medlinks.ru