

# Практические рекомендации по ведению пациентов с нетяжелой внебольничной пневмонией

Профессор А.А. Зайцев<sup>1</sup>, профессор А.И. Синопальников<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко», Москва

<sup>2</sup>ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

## РЕЗЮМЕ

Внебольничная пневмония (ВП) является одной из актуальных проблем современной медицины в связи с высокой заболеваемостью и смертностью, связанными с ней. В статье обсуждается роль различных возбудителей — бактерий и вирусов, в т. ч. коронавируса COVID-19 — в развитии ВП. Авторы рассматривают вопросы диагностики ВП, обсуждают роль прогностических шкал и биомаркеров воспаления, таких как С-реактивный белок и прокальцитонин. Подробно освещены подходы к лечению пациентов с ВП. Планируя тактику антимикробной химиотерапии ВП, врачу необходимо учитывать клинко-эпидемиологическую ситуацию, региональную ситуацию по антибиотикорезистентности, а также оценивать безопасность применения препарата в конкретной клинической ситуации, наличие факторов риска и комплаентность пациента. В статье приведены алгоритмы выбора препарата для эмпирической антимикробной терапии нетяжелой ВП у амбулаторных и госпитализированных пациентов. Авторы подробно рассматривают критерии эффективности антимикробной химиотерапии, которые позволяют практикующему врачу при необходимости своевременно скорректировать тактику ведения пациента, но в то же время избежать неоправданного изменения режима терапии (через 24 ч от начала), которое вместо положительного эффекта ведет лишь к формированию антибиотикорезистентных штаммов и нежелательным явлениям.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, COVID-19, острая дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, антимикробная терапия, клинические рекомендации, амоксициллин, клавуланат.

**Для цитирования:** Зайцев А.А., Синопальников А.И. Практические рекомендации по ведению пациентов с нетяжелой внебольничной пневмонией. РМЖ. 2020;4:19–23.

## ABSTRACT

Practical guidelines for the patient management with non-severe community-acquired pneumonia

A.A. Zaitsev<sup>1</sup>, A.I. Sinopalnikov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko, Moscow

<sup>2</sup>Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

Community-acquired pneumonia (CAP) is one of the most urgent problems of modern medicine due to its high incidence and mortality. The article discusses the role of various pathogens — bacteria and viruses, including COVID-19 — in the development of CAP. The authors consider the issues of CAP diagnosis, discuss the role of prognostic scales and biomarkers of inflammation, such as C-reactive protein and procalcitonin. Approaches to treatment of patients with CAP are described in detail. When planning the tactics of antimicrobial CAP chemotherapy, the doctor should take into account the clinical and epidemiological situation, the regional situation concerning antibiotic resistance, the presence of risk factors and patient compliance, as well as evaluate the drug safety in a specific clinical event. The article presents algorithms for drug selection to conduct empirical antimicrobial therapy of non-severe CAP on outpatient and inpatient basis. The authors consider in detail the criteria for the antimicrobial chemotherapy efficacy, which will allow the practitioner to adjust the patient management tactics in a timely manner, if necessary, and at the same time to avoid unjustified changes in the treatment regimen (after 24 hours from the beginning), not accompanied by positive effects, but leading only to the formation of antibiotic-resistant strains and of adverse events.

**Keywords:** community-acquired pneumonia, COVID-19, acute respiratory failure, acute respiratory distress syndrome, antimicrobial therapy, clinical guidelines, amoxicillin, clavulanate.

**For citation:** Zaitsev A.A., Sinopalnikov A.I. Practical guidelines for the patient management with non-severe community-acquired pneumonia. RMJ. 2020;4:19–23.

## ВВЕДЕНИЕ

Внебольничная пневмония (ВП) является одной из актуальных проблем современной медицины, что обусловлено высокой заболеваемостью и смертностью, связанными с этой патологией. Так, ежегодная заболеваемость ВП в России составляет 390–400 случаев на 100 тыс. населения, а смертность — 17–18 случаев на 100 тыс. [1]. По данным ВОЗ, пневмония и грипп занимают 3-е место среди ведущих причин смерти, унося более 3 млн жизней ежегод-

но. Известно, что у пациентов молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний летальность в среднем составляет 1–3%, а у больных пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями летальность достигает 15–58% [1, 2]. Важными факторами неблагоприятного исхода при пневмонии являются позднее обращение за медицинской помощью, неверная оценка состояния пациента и прогноза течения заболевания, а также неадекватная стартовая антибактериальная терапия.

## ВОЗБУДИТЕЛИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

Основным возбудителем пневмонии является *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*), вызывающий до 30–50% случаев заболевания. *Haemophilus influenzae* в амбулаторной практике встречается в 8–10% случаев (как правило, у курильщиков, больных хроническим бронхитом, хронической обструктивной болезнью легких [ХОБЛ]). Известно, что 8–30% случаев нетяжелой ВП обусловлены *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*) и *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*), в 3–5% обнаруживаются *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) и *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) [1, 3–6]. При тяжелом течении ВП существует вероятность выявления *Legionella pneumophila*, но в России, как правило, это единичные (спорадические) случаи. В очень редких случаях пневмонию во внебольничных условиях может вызывать *Pseudomonas aeruginosa* (у пациентов с муковисцидозом, бронхоэктатической болезнью, иммунодефицитами). У 50% взрослых пациентов, страдающих ВП, выявляют 2 и более возбудителей, наиболее частым является сочетание пневмококковой инфекции с микоплазменной или хламидийной инфекцией, а также респираторными вирусами (в данном контексте, на наш взгляд, речь идет о выявлении вируса, а не его вкладе в возникновение пневмонии, т.е. бактериальная пневмония развивается на фоне острой респираторной вирусной инфекции), что утяжеляет течение заболевания. Следует отметить, что выделение из мокроты *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermidis* и других коагулазонегативных стафилококков, а также *Enterococcus spp.*, *Neisseria spp.*, *Candida spp.*, как правило, свидетельствует о контаминации материала микрофлорой верхних отделов дыхательных путей, поскольку для данных микроорганизмов не характерна способность вызывать бронхолегочное воспаление.

Поражение легких («первичная вирусная пневмония») может быть обусловлено респираторными вирусами (гриппа, коронавирусом COVID-19, респираторно-синцитиальным вирусом, метапневмовирусом человека, боксавирусом человека и др.). Необходимо отметить, что в данной ситуации термин «пневмония» не отражает в полной мере морфологию и клинико-рентгенологические признаки патологического процесса, наблюдающегося при вирусном поражении легких. На наш взгляд, более правильным является термин «вирусный пневмонит» [7]. На практике в такой ситуации очень важно установить этиологию заболевания (предположить на основании характерных клинико-рентгенологических критериев), сформировать правильный диагноз (например: грипп А, тяжелое течение, осложненный острым респираторным дистресс-синдромом [ОРДС], острой дыхательной недостаточностью [ОДН]) и осуществить правильное ведение больного (респираторная поддержка, противовирусная терапия и др.) [7].

Рост актуальности тяжелых поражений легких в рамках вирусной инфекции в основном обусловлен пандемическим вирусом гриппа А/Н1N1, способным вызывать первичное поражение ткани легких с развитием ОРДС и быстро прогрессирующей ОДН [7]. Выделяют первично вирусное поражение легких, развивающееся в результате непосредственного вирусного поражения легких, и вторичную бактериальную пневмонию (вирусно-бактериальную), которая может сочетаться с первичным вирусным поражением легких или являться самостоятельным поздним осложнением гриппа [7]. Другим клиническим сценарием поражения нижних отделов респираторного тракта в рам-

ках вирусной инфекции является развитие бронхоолита с последующим присоединением бактериальной инфекции (пневмонии).

До настоящего времени как в международных рекомендациях по ведению пациентов с ВП [1, 3–5], так и в отдельных публикациях [7, 8] отмечается тот факт, что именно вирусы гриппа наиболее часто вызывают первичное вирусное поражение легких, тогда как другие респираторные вирусы реже вызывают первичное вирусное поражение. В этой связи стоит заметить, что выявление методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) аденовируса или другого возбудителя в носоглоточном мазке или ином биологическом материале у больного с очевидной клинико-рентгенологической картиной пневмонии не свидетельствует о его доказанной роли в возникновении заболевания. Конечно, течение бактериальной пневмонии на фоне ОРВИ приводит к ухудшению клинического состояния, усугубляя проявления инфекционно-токсического синдрома (гипертермия и др.), но выявление методом ПЦР аденовируса или иных респираторных вирусов, не обладающих тропностью к эпителию нижних дыхательных путей, не является доказанной причиной поражения именно респираторных отделов легких. Это важно, т.к. порой неверная интерпретация лабораторных данных может привести к неоправданной эскалации фармакотерапии.

Вне всякого сомнения, вклад вирусной инфекции в этиологию поражения легких в будущем будет только расширяться [9], но большинство авторов прогнозируют, что это будет происходить именно за счет метапневмовирусов, коронавирусов, вируса парагриппа и респираторно-синцитиального вируса, исходно обладающих тропностью к эпителию нижних отделов дыхательных путей.

В данном контексте стоит упомянуть о новой коронавирусной инфекции — COVID-19, вспышка которой началась в середине декабря 2019 г. в Китае, в городе Ухань, и распространилась на многие города Китая, Юго-Восточную Азию, а также по всему миру [10]. По данным на начало марта 2020 г., количество заболевших в мире достигло более 100 тыс. человек, а число умерших приближается к 3 тыс. Основным источником коронавирусной инфекции является больной человек, в т.ч. находящийся в инкубационном периоде заболевания. Инфекция передается воздушно-капельным (при кашле, чихании, разговоре), воздушно-пылевым и контактным путями. Факторы передачи — воздух, пищевые продукты и предметы обихода, контаминированные вирусом COVID-19. Инкубационный период — от 2 до 14 сут. Из клинических проявлений наиболее часто регистрируются головные боли (8%), кровохарканье (5%), диарея (3%), тошнота, рвота, сердцебиение. Данные симптомы в дебюте инфекции могут наблюдаться без повышения температуры тела. Одышка, как правило, наблюдается на 6–8-е сут от момента заражения. Гипоксемия (снижение SpO<sub>2</sub> менее 88%) развивается более чем у 30% пациентов. Средний возраст больных в провинции Ухань составил около 41 года, наиболее тяжелые формы развивались у пациентов пожилого возраста (60 и более лет) и страдающих коморбидной патологией. Наиболее часто у больных COVID-19 были отмечены следующие сопутствующие заболевания: сахарный диабет — у 20%, артериальная гипертензия — у 15%, другие сердечно-сосудистые заболевания — у 15%. Практически у всех пациентов с тяжелым течением заболевания развивается прогрессирующая ОДН, обусловленная развитием ОРДС [10].

## ДИАГНОСТИКА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

В последние годы на страницах международных рекомендаций особое место в диагностике пневмонии занимает определение биологических маркеров воспалительного ответа. Например, российскими экспертами в настоящее время рекомендуется исследование уровня С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови у всех госпитализированных больных с ВП [11], поскольку СРБ коррелирует с тяжестью течения ВП, распространенностью воспалительной инфильтрации и прогнозом при данном заболевании [12, 13]. Отсутствие существенного снижения уровня СРБ на фоне проведения антимикробной терапии у госпитализированных пациентов с ВП служит предиктором более высокой летальности.

Ценным с практической точки зрения является исследование уровня СРБ у пациентов с неопределенным диагнозом ВП, например при отсутствии воспалительной инфильтрации легочной ткани у пациентов с характерным анамнезом, жалобами и локальными симптомами, свидетельствующими в пользу легочной консолидации. При уровне СРБ в сыворотке крови  $>100$  мг/л его специфичность в подтверждении диагноза превышает 90%, тогда как при концентрации СРБ в сыворотке крови  $<20$  мг/л диагноз пневмонии маловероятен [1, 5, 11, 13]. Не было показано значимых преимуществ количественного исследования другого биомаркера воспаления при ВП — прокальцитонина — по сравнению с СРБ. С учетом высокой стоимости и ограниченной доступности определения уровня прокальцитонина в РФ его рутинное использование не рекомендуется [1].

Таким образом, согласно современным рекомендациям в определении СРБ нуждаются все пациенты с подозрением на ВП, при невозможности выполнения им рентгенологического исследования, и все пациенты, госпитализированные по поводу ВП в стационар. Помимо вышеизложенного с практической точки зрения определение СРБ позволит проводить дифференциальную диагностику с альтернативными процессами и, что весьма важно, применять биомаркер-контролируемую терапию, которая обладает рядом несомненных преимуществ (снижение длительности применения антибиотиков, меньшее количество нежелательных явлений) [11].

Известно, что подавляющее число больных (80%) с нетяжелой ВП могут наблюдаться амбулаторно. Для того чтобы принять правильное решение о госпитализации или амбулаторном ведении пациента, целесообразно использовать инструменты прогноза. В амбулаторно-поликлинических учреждениях рекомендуется использовать прогностические шкалы CURB-65 или CRB-65 (рис. 1) [1].

На этапе приемного отделения для определения показаний к госпитализации в ОРИТ рекомендуется использовать критерии Американского общества инфекционных болезней / Американского торакального общества (The Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society, IDSA/ATS) [3] или шкалу SMART-COP/SMART-CO (табл. 1) [14]. Существует модифицированный вариант шкалы, не подразумевающий определения таких параметров, как сывороточный уровень альбумина, напряжение кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ ) и pH артериальной крови. Риск возникновения потребности в проведении искусственной вентиляции легких или назначении вазопрессоров является высоким при наличии 3 и более баллов по шкале SMART-CO. Результаты исследований прогностической ценности шкалы SMART-CO у молодых пациентов свидетельствуют о высокой информационной значимости

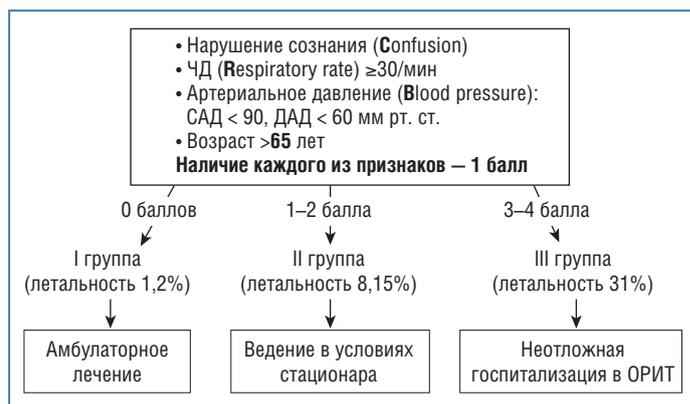


Рис. 1. Использование шкалы CRB-65 для выбора места лечения при ВП [1, 13]

данного инструмента при определении показаний для госпитализации в ОРИТ [14, 15].

Интерпретация SMART-COP: 0–2 балла — низкий риск потребности в респираторной поддержке и вазопрессорах; 3–4 балла — средний риск (1 из 8); 5–6 баллов — высокий риск (1 из 3), лечение в условиях ОРИТ, 7 баллов и более — очень высокий риск (2 из 3).

Интерпретация SMART-CO: 0–1 балл — низкий риск потребности в респираторной поддержке и вазопрессорах (1 из 20); 2 балла — средний риск (1 из 10); 3 балла — высокий риск (1 из 6), лечение в условиях ОРИТ, 4 и более баллов — очень высокий риск (1 из 3).

## АЛГОРИТМЫ АНТИМИКРОБНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

Планируя тактику антимикробной химиотерапии ВП, необходимо учитывать клинко-эпидемиологическую ситуацию (т. е. сделать предположение о вероятных возбудителях).

Таблица 1. Шкала SMART-COP/SMART-CO [14]

	Значение показателя	Баллов
<b>S</b>	Систолическое АД $< 90$ мм рт. ст.	2
<b>M</b>	Мультилобарная инфильтрация на рентгенограмме органов грудной клетки	1
<b>A</b>	Содержание альбумина в плазме крови $< 3,5$ г/дл*	1
<b>R</b>	ЧДД $\geq 25$ в минуту в возрасте $\leq 50$ лет и $\geq 30$ /мин в возрасте $> 50$ лет	1
<b>T</b>	ЧСС $\geq 125$ в минуту	1
<b>C</b>	Нарушение сознания	1
<b>O</b>	Оксигенация: $PaO_2^* < 70$ мм рт. ст., или $SpO_2 < 94\%$ , или $PaO_2/FiO_2 < 333$ в возрасте $< 50$ лет; $PaO_2^* < 60$ мм рт. ст., или $SpO_2 < 90\%$ , или $PaO_2/FiO_2 < 250$ в возрасте $> 50$ лет	2
<b>P</b>	pH* артериальной крови $< 7,35$	2
<b>Общее количество баллов</b>		

Примечание.  $SpO_2$  — насыщение капиллярной крови кислородом;  $PaO_2$  — напряжение кислорода в артериальной крови;  $FiO_2$  — фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси.

\* Не оцениваются по шкале SMART-CO.

телях заболевания, оценить риск встречи с резистентными штаммами микроорганизмов: предшествующий прием антибиотиков, сопутствующие заболевания), региональную ситуацию по антибиотикорезистентности, оценить безопасность приема препарата в конкретной клинической ситуации, комплаентность больного.

В России в последние годы наблюдается рост устойчивости пневмококка к макролидным антибиотикам (25–30%) и значительное повышение числа штаммов со сниженной чувствительностью к β-лактамам, в т. ч. к цефалоспорином 3-го поколения (20%). Однако *S. pneumoniae*, включая пенициллинорезистентные штаммы, сохраняют чувствительность к цефтаролину, линезолиду и респираторным фторхинолонам [1, 16].

Выбор препаратов для стартовой терапии осуществляется эмпирически с учетом факторов, определяющих спектр потенциальных возбудителей и профиль антибиотикорезистентности (предшествующая антибиотикотерапия, наличие сопутствующих заболеваний). С практической точки зрения рекомендуется разделить пациентов с нетяжелой пневмонией на две группы: первая — больные без хронических сопутствующих заболеваний и факторов риска инфицирования полирезистентными возбудителями, вторая — больные, получавшие системные антибиотики ≥2 дней в течение последних 3 мес. и/или имеющие другие факторы риска (рис. 2) [1]. Для пациентов первой группы препаратом выбора является амоксициллин, альтернативой — макролиды. Известно, что аминопенициллины не перекрывают весь спектр возбудителей ВП (например, не действуют на *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae*), однако, по данным проведенных исследований, они не уступают по клинической эффективности макролидам и «респираторным» хинолонам [17]. Рекомендуемый в настоящее время режим дозирования амоксициллина — по 0,5 или 1 г (предпочтительно) внутрь каждые 8 ч, а при риске инфицирования полирезистентными пневмококками — по 1 г внутрь каждые 8 ч [1].

В связи с высоким уровнем резистентности *S. pneumoniae* к макролидам их назначение оправдано только при невозможности применить аминопенициллины (индивидуальная непереносимость, аллергические реакции немедленного типа на β-лактамы в анамнезе), а также в случае инфицирования *M. pneumoniae* или *C. pneumoniae*.

При наличии факторов риска антибиотиками выбора являются ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат и др.), альтернативными — «респираторные» фторхинолоны и цефдиторен. Такой выбор обусловлен тем, что у данной категории пациентов увеличивается вероятность этиологической роли грамотрицательных бактерий, в т. ч. антибиотикорезистентных (продукция β-лактамаз). Поэтому применение у данной категории больных защищенных аминопенициллинов является наиболее востребованным. В ряде клинических ситуаций амоксициллин/клавуланат является препаратом выбора. У пациентов, которые страдают алкоголизмом, в развитии заболевания играют важную роль грамотрицательные микроорганизмы (*K. pneumoniae*), что предполагает стартовое назначение амоксициллина/клавуланата. Развитие пневмонии у пожилых, в т. ч. на фоне нарушений моторики желудочно-кишечного тракта, также предполагает приоритетное назначение амоксициллина/клавуланата. Его применение также рекомендовано больным с ВП, развивающейся на фоне эпидемии гриппа и других вирусных инфекций вследствие повышения роли полирезистентных пневмококков и стафилококковой инфек-

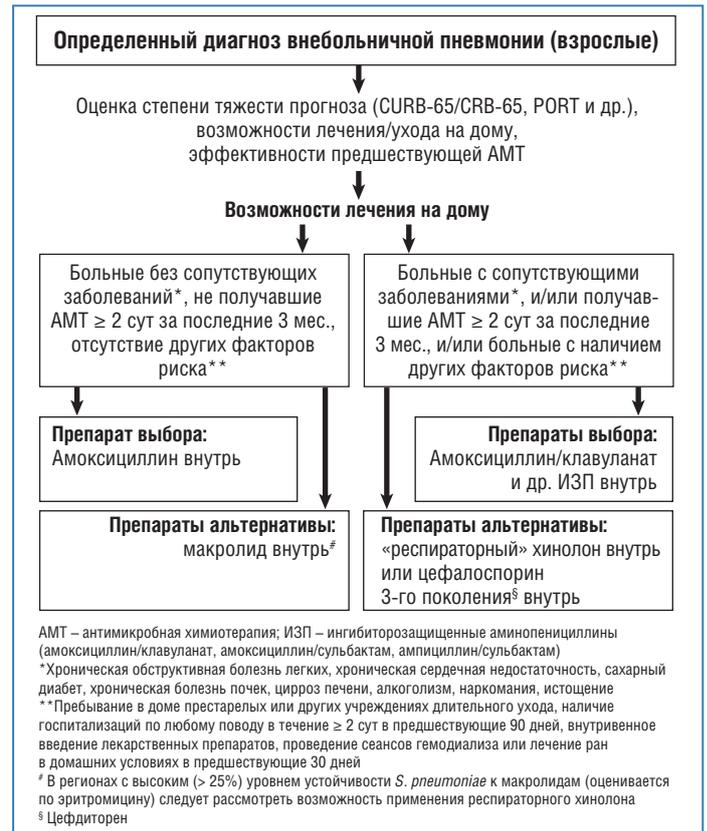


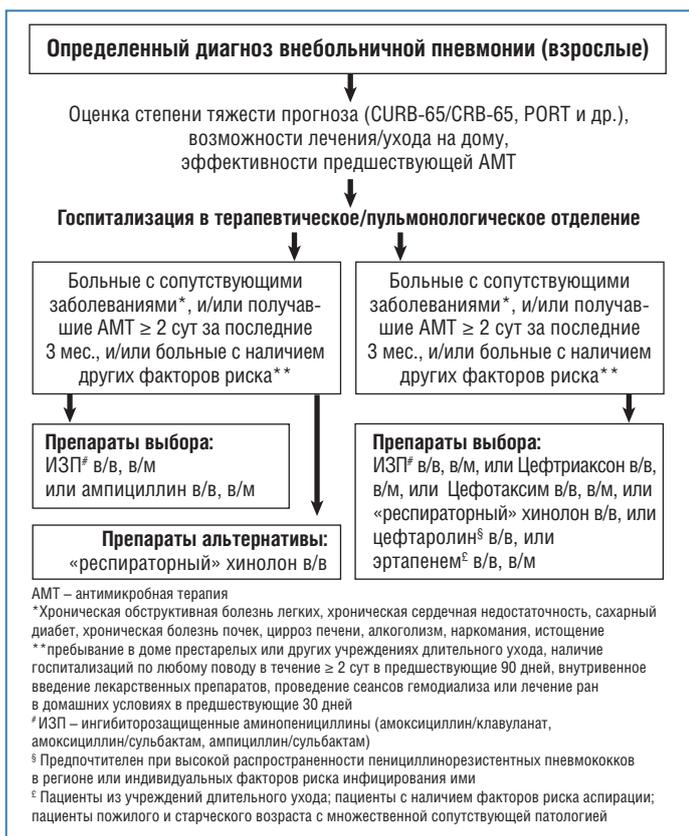
Рис. 2. Алгоритм выбора эмпирической антимикробной терапии нетяжелой ВП (амбулаторные пациенты) [1]

ции. Амоксициллин/клавуланат является приоритетным препаратом для лечения пневмонии у лиц, которые проживают в домах престарелых [18–19]. В настоящее время эксперты предлагают включить в перечень пациентов, которым показано назначение в качестве стартовой терапии амоксициллина/клавуланата, тех, кто имеет контакт с детьми, посещающими дошкольные учреждения, поскольку в данном случае увеличивается риск инфицирования лекарственно-устойчивыми и β-лактамазпродуцирующими возбудителями [20].

Альтернативой применению ингибиторозащищенных аминопенициллинов является применение «респираторных» фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) или цефдиторена. В настоящее время при нетяжелой ВП проведение комбинированной терапии — β-лактама + макролид — не рекомендуется.

Госпитализированных пациентов с нетяжелой ВП также предлагается разделить на две группы: первая — без факторов риска инфицирования полирезистентными возбудителями, вторая — с факторами риска инфицирования полирезистентными возбудителями. Антибиотиками выбора у пациентов без факторов риска являются ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат и др.), у отдельной группы пациентов с хорошим прогнозом возможно применение ампициллина (необходимо отметить, что данный препарат необходимо вводить 4 р./сут), как альтернативная терапия применяются «респираторные» фторхинолоны (их применение у данной категории целесообразно в случае лекарственной непереносимости β-лактамов) (рис. 3) [1].

У пациентов с сопутствующими заболеваниями и другими факторами риска инфицирования резистентными микроорганизмами препаратами выбора являются ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксициллин/



**Рис. 3.** Алгоритм выбора эмпирической антимикробной терапии нетяжелой ВП (госпитализированные пациенты) [1]

клавуланат и др.), цефалоспорины 3-го поколения, «респираторные» фторхинолоны, у отдельных категорий пациентов могут применяться цефтаролин и эртапенем. Рутинное назначение комбинации β-лактама + макролида *per os* при нетяжелой ВП в стационаре исходя из современных данных нецелесообразно [1].

Цефтаролин рекомендовано использовать при наличии индивидуальных факторов риска инфицирования резистентными штаммами пневмококка. На наш взгляд, его применение также оправдано при пневмонии, развившейся на фоне гриппозной инфекции (высокий риск инфицирования *S. aureus*). У пациентов с множественной сопутствующей патологией и неблагоприятным прогнозом, а также при наличии факторов риска аспирации возможно назначение эртапенема.

При ведении госпитализированных больных целесообразно использовать ступенчатую терапию [21], предполагающую последовательное назначение антибиотиков: вначале препараты вводят парентерально, в дальнейшем (через 2–3 сут), при стабилизации состояния пациента, осуществляется переход на таблетированные формы препарата. В этом отношении применение амоксициллина/клавуланата является оптимальным вариантом (наличие двух лекарственных форм), обеспечивающим необходимую преемственность лечения.

Первоначальная оценка эффективности антибактериальной терапии должна проводиться через 48–72 ч после начала лечения. Основные критерии эффективности: снижение температуры тела и выраженности интоксикации. При сохранении высокой лихорадки и интоксикации, прогрессировании симптомов заболевания или развитии осложнений антибиотикотерапия считается неэффективной. В этом случае необходимо в первую очередь оценить це-

лесообразность госпитализации и при ее отсутствии пересмотреть тактику лечения, проанализировав анамнестические, эпидемиологические и клиничко-рентгенологические данные, что позволит уточнить этиологию заболевания, провести при необходимости дообследование больного для уточнения диагноза или выявления возможных осложнений ВП. У госпитализированных больных при наличии показаний к модификации терапии целесообразно не только проанализировать вышеуказанные данные, но и, при необходимости, спланировать дополнительное обследование (повторное рентгенологическое исследование или КТ, УЗИ плевральных полостей, фибробронхоскопия, ЭхоКГ, осмотр ЛОР-специалистом и пр.) и проанализировать результаты доступных к этому моменту микробиологических исследований. Только после этого можно принять решение о модификации режима антимикробной терапии.

Неоправданное изменение режимов антимикробной терапии (через 24 ч от ее начала) не сопровождается положительными эффектами, а ведет лишь к формированию антибиотикорезистентных штаммов и нежелательным явлениям. Для оценки эффективности терапии определяется СРБ на 3–4-й день от начала лечения. Повышение концентрации СРБ или снижение менее чем на 50% через 72–96 ч от начала антибактериальной терапии свидетельствует о неэффективности терапии и плохом прогнозе [22].

В случае нетяжелой ВП антибактериальная терапия может быть завершена при достижении стойкой нормализации температуры тела в течение 3 сут и при наличии положительной динамики других симптомов. При таком подходе длительность лечения составляет 7–10 дней. Если имеются клинические и/или эпидемиологические данные о микоплазменной или хламидийной этиологии ВП, то продолжительность терапии (макролиды, «респираторные» фторхинолоны) должна составлять 14 дней. Сохранение отдельных клинических и лабораторных симптомов и признаков ВП (стойкий субфебрилитет до 37,5 °С, кашель, хрипы при аускультации, сохраняющаяся слабость, потливость, остаточные изменения на рентгенограмме) не является абсолютным показанием к продолжению антибактериальной терапии или ее модификации [1].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, эмпирическая антимикробная терапия нетяжелой ВП в амбулаторных условиях проводится согласно следующему алгоритму:

- амоксициллин — стартовый препарат у пациентов с нетяжелым течением инфекции без факторов риска инфекции, вызванной антибиотикорезистентными возбудителями;
- амоксициллина/клавуланат — стартовый препарат у пациентов с факторами риска инфекции, вызванной антибиотикорезистентными возбудителями; альтернатива — цефдиторен, «респираторные» фторхинолоны.

Для проведения эмпирической антимикробной терапии нетяжелой ВП в стационаре амоксициллин/клавуланат является препаратом первой линии; альтернативой служат «респираторные» фторхинолоны, цефалоспорины 3-го поколения, цефтаролин и эртапенем у отдельных категорий пациентов.

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>