## Сучасні можливості лікування негоспітальних пневмоній

У статті представлені сучасні погляди на етіологію, перебіг і діагностику пневмоніі. Подано алгоритм курації пацієнтів з підозрою на негоспітальну пневмонію. Акцентовано увагу лікаря на важливості променевих методів дослідження у діагностичному пошуку. Представлена шкала визначення тяжкості, оптимальна для використання в амбулаторній практиці. Спираючись на нові вітчизняні та зарубіжні рекомендації, описано лікування негоспітальної пневмонії. Підкреслено роль сучасних макролідів та захищених пеніцилінів як основних препаратів для проведення раціональної антибіотикотерапії. Продемонстровано високу ефективність і безпеку застосування протизапального препарату «Інспірон» у комплексному лікуванні негоспітальної пневмонії, починаючи з перших днів захворювання.

## Ключові слова:

негоспітальна пневмонія, етіологія, діагностика, тяжкість перебігу, раціональна антибіотикотерапія, додаткова протизапальна терапія.

$\Pi$невмонія - одне з найпоширеніших захворювань людства. Згідно даних ВООЗ, у 40 \% випадках тривалість життя людей у світі скорочується внаслідок інфекційних хвороб, а пневмонія посідає 4-те місце в загальній структурі причин смертності. Незважаючи на успіхи медицини - нові методи діагностики та підходи в лікуванні й профілактиці пневмоній, поширеність цього захворювання зростає з кожним роком [4]. Згідно даних статистики, в Україні захворюваність дорослих на негоспітальну пневмонію (НП) у 2010 р. складала 519,7 на 100 тис. населення, а смертність становила 2 \% від тих, хто захворів на НП. Проте, на думку провідних фахівців, ці показники не повною мірою відбивають рівень справжньої захворюваності й смертності. Однією з причин цього є відсутність статистичних показників щодо окремих видів пневмонії, що не дає змоги проводити відповідний аналіз [10].

## Сучасне визначення пневмоніі

Пневмонія - це гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, що характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації [6, 10-12].

Класифікація пневмонії, якою користуються сьогодні, представлена на рис. 1 [10].

Під НП слід розуміти гостре захворювання, що виникло за межами стаціонару і супроводжується симптомами інфекції нижніх відділів дихальних шляхів (лихоманкою, кашлем, виділенням мокротиння, можливо гнійного; болем у грудній клітці, задишкою) та має рентгенологічні ознаки «свіжих» вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи. Термін НП також визначений і розглядається як захворювання, що виникло пізніше 4 тиж після виписки з лікарні, або діагностоване у перші 48 год від моменту госпіталізації.
Дуже важливо визначити тяжкість перебігу захворювання. Оскільки спектр збудників НП має деякі відмінності, залежно від цього обирають

М.М. Селюк ${ }^{1}$,
М.М. Козачок ${ }^{1}$,
О.В. Селюк ${ }^{2}$
M.I. Омеляшко ${ }^{1}$
${ }^{1}$ Українська військовомедична академія, Київ
${ }^{2}$ ВМКЦ професійної патології особового складу ЗСУ, Київ

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Селюк Мар'яна Миколаївна
к. мед. н., доц.

01030, м. Київ,
вул. М. Коцюбинського, 9/5
Тел. (044) 261-85-56

Стаття надійшла до редакції 31 серпня 2015 р.


Рис. 1. Класифікація пневмонії


Рис. 2. Тяжкість перебігу пневмонії

як місце лікування - амбулаторно чи в умовах стаціонару (терапевтичне відділення або відділення інтенсивної терапії (BIT), так і препарати для надання медичної допомоги [10] (рис. 2).

При НП може виявлятися ко-інфекція двома i більше збудниками, що може бути викликана як асоціацією різних бактеріальних збудників, так і їх поєднанням з респіраторними вірусами. Частота виникнення НП, викликаної асоціацією збудників, варіює від 3 до 40 \%; за даними низки досліджень, НП, викликана асоціацією збудників, має тенденцію до більш тяжкого перебігу і гіршого прогнозу.

Необхідно зазначити, що частота виникнення різних збудників тяжкої НП може істотно варіювати залежно від географічної локалізації,

сезону і профілю пацієнтів. Крім того, вірогідність інфікування тим чи іншим збудником визначається наявністю відповідних факторів ризику, а також методів дослідження, що використовувалися для мікробіологічної діагностики [6, 10-12, 20].
Для оцінки тяжкості перебігу розроблено багато різноманітних критеріїв та шкал, серед яких найпоширенішими сьогодні є індекс тяжкості пневмонії (PSI) або шкала PORT (Pneumonia Outcomes Research Team), а також шкали CURB/ CRB-65. PSI/шкала PORT.
Шкала CURB-65 - це найбільш простий підхід оцінки ризику несприятливого результату при НП, що пропонує аналізувати лише 5 ознак: 1) порушення свідомості, зумовлене пневмонією;


Рис. 3. Шкала CRB-65
2) підвищення рівня азоту сечовини $>7$ ммоль/л; 3) тахіпное $\geq 30 / \mathrm{xв}$; 4) зниження систолічного артеріального тиску $<90$ мм рт. ст. або діастолічного $\leq 60$ мм рт. ст.; 5) вік хворого $\geq 65$ років. Наявність кожної ознаки оцінюється в 1 бал, загальна сума може варіювати від 0 до 5 балів, причому ризик летального результату зростає в міру збільшення загальної суми балів. CRB-65 вирізняється відсутністю в критеріях оцінки лабораторного параметра - азоту сечовини, що спрощує використання цієї шкали в амбулаторних хворих (рис. 3.).

Дуже важливим у верифікації пневмоній є променева діагностика. Дослідження починають з оглядової рентгенографії органів грудної порожнини в передній прямій і бічній проекціях. За невідомої локалізації запального процесу доцільно виконувати знімок у правій бічній проекції. У $2-5$ \% хворих на НП рентгенологічна картина є нетиповою, або клінічні прояви, подібні до пневмонії, обумовлені іншим патологічним процесом. У цих випадках рентгенографічне дослідження може бути доповнено низкою спеціальних методик, серед яких найбільше клінічне значення має комп’ютерна томографія (КТ) [12].

Показання до проведення КТ легень:

1. У пацієнта з очевидною клінічною симптоматикою пневмонії зміни в легенях на рентгенівських знімках відсутні.
2. Нетипові для ПН зміни на рентгенограмах.
3. Рецидивуюча або затяжна пневмонія, за якої тривалість існування інфільтративних змін у легеневій тканині перевищує 1 міс.
Ультразвукова діагностика застосовується для оцінки стану плеври і плевральної порожнини при розвитку парапневмонічних ексудативних плевритів. Інші методи променевого дослідження, зокрема радіонуклідне, магнітно-резонансна томографія, ангіографія не мають практичного значення в діагностиці пневмонії.

Основною рентгенологічною ознакою НП є локальне зниження прозорості легеневої тканини (інфільтрація) за рахунок накопичення запального ексудату в респіраторних відділах. Зміни частіше мають однобічний характер. Рентгенологічна і КТ-картина НП визначається за типом інфільтрації легеневої тканини і стадією запального процесу.
Альвеолярний тип інфільтрації (консолідація) за пневмонії спостерігається при заповненні запальним ексудатом альвеол, альвеолярних мішків, альвеолярних ходів і респіраторних бронхіол. У результаті частина легеневої тканини стає безповітряною. Особливістю є середня інтенсивність тіні ущільнення ділянки легені, на КТ - також ущільнення тканини і наявність в цій зоні повітряних просвітів бронхів (симптом повітряної бронхографії). Такий тип змін визначається як плевропневмонія, що частіше спостерігається при інфікуванні бактеріальними збудниками, особливо пневмококом [12].
Інтерстиціальний тип інфільтрації (матове скло) спостерігається при заповненні запальним ексудатом міжальвеолярних просторів. При рентгенологічному дослідженні характеризується ділянкою ущільнення низької (малої) інтенсивності. Більш чітко симптом матового скла визначається при КТ легень з високим розширенням - буде зображення стінок бронхів і елементів судинного малюнка в зоні інфільтрації. Такі пневмонічні інфільтрати визначаються як інтерстиціальні. Зазвичай вони не мають вираженої фізикальної симптоматики і можуть бути непомітні при звичайному рентгенологічному дослідженні. Для їх виявлення застосовується КТ-дослідження. Найчастіше інтерстиціальні пневмонічні інфільтрати виникають при небактеріальних пневмоніях [12].
Вогнищевий тип інфільтрації характеризується неоднорідною структурою, що складається з


Рис. 4. Алгоритм ведення пацієнтів з верифікованим діагнозом пневмонії

численних поліморфних, центролобулярних вогнищ з нечіткими контурами, які часто зливаються один з одним. В основі даного типу інфільтрації лежить перехід запального процесу з дрібних внутрішньочасточкових бронхів у легеневу тканину. Такі зміни визначаються як бронхопневмонія. Двосторонні дифузні зміни можуть виникати при небактеріальній пневмонії [12].

Зворотний розвиток запального процесу характеризується зниженням інтенсивності тіні інфільтрації аж до повного її зникнення. Тривалість зворотного розвитку пневмонії може відрізнятися в широких межах, але зазвичай становить 3-4 тиж. Контрольне рентгенологічне та КТ-дослідження в ці терміни дозволяє виявити нормальну картину або залишкові зміни в легенях у вигляді локальних ділянок ущільнення легеневої тканини або деформації легеневого малюнка за відсутності клінічних симптомів захворювання. Слід пам'ятати, що тривалість збереження залишкових змін не впливає на тривалість антибіотикотерапії [10, 20].

Хворим із затяжним перебігом пневмонії, при збереженні інфільтративних змін більше одного місяця, показано широке обстеження, що включає КТ і фібробронхоскопію.

Необхідно пам'ятати і про існування багатьох неінфекційних причин вогнищево-інфільтративних змін у легенях. Серед них: новоутворення первинний рак легені (особливо так звана пневмонічна форма бронхоальвеолярного раку), ендобронхіальні метастази, аденома бронха, лімфома, ТЕЛА й інфаркт легені, імунопатоло-

гічні захворювання, системні васкуліти, вовчаковий пневмоніт, алергічний бронхолегеневий аспергільоз, облітеруючий бронхіоліт з пневмонією, ідіопатичний легеневий фіброз, еозинофільна пневмонія, бронхоцентричний гранулематоз. Інші захворювання та патологічні стани: хронічна серцева недостатність, токсична пневмопатія, аспірація чужорідного тіла, саркоїдоз, легеневий альвеолярний протеїноз, ліпоїдна пневмонія [6, 11, 12].

## Алгоритм ведення пацієнтів з верифікованим діагнозом пневмонії

При верифікації діагнозу пневмонія успіх лікування залежить від своєчасної та адекватної антибіотикотерапії (рис. 4). До основних принципів призначення антимікробних препаратів (АМП) відносяться: ранній початок, «прикриття» найбільш імовірних збудників захворювання: S. pneитопiae, «атипових» збудників, знання локальної епідеміології резистентності [10]. 3 точки зору вибору режимів емпіричної антимікробної терапії (АМТ) при НП найбільше клінічнезначення становить локальний моніторинг антибіотикорезистентності $S$. pneumoniae і $H$. influenzae (рис. 5).
Найбільше клінічне значення в світі має зростання стійкості $H$. influenzae до амінопеніциліну, що найчастіше зумовлене продукуванням $\beta$-лактамаз, які гідролізують дану групу АМП (таблиця).

Саме грунтуючись на результатах дослідження чутливості АМП до основних збудників пневмонії, і формують стандарти лікування даного


Рис. 5. Резистентність (\%) пневмокока до антибактеріальних препаратів в Україні в 2008-2009 рр.
1 — Ко-тримаксазол; 2 - Ципрофлоксацин; 3 - Тетрациклін; 4 - Кларитроміцин; 5 — Пеніцилін; 6 - Цефіксим; 7 - Цефтибутен; 8 - Азитроміцин; 9 - Хлорамфінекол; 10 - Амоксицилін; 11 — Амоксицилін/клавуланат; 12 - Цефтріаксон; 13 - Левофлоксацин; 14 - Еритроміцин; 15 - Мідекаміцин; 16 - Спіраміцин; 17 - Джозаміцин.

Таблиця. Чутливість штамів H. influenzae до АМП

| Антибіотик | Чутливі, \% | Резистентні, \% | Умовно-резистентні, \% |
| :--- | :---: | :---: | :---: |
| Ампіцилін | 94 | 4,5 | 1,5 |
| Амоксицилін/клавуланат | 100 | 0 | 0 |
| Цефуроксим | 100 | 0 | 0 |
| Цефтріаксон | 100 | 0 | 0 |
| Цефіксим | 100 | 0 | 0 |
| Азитроміцин | 100 | 0 | 0 |
| Кларитроміцин | 100 | 0 | 0 |
| Ципрофлоксацин | 100 | 0 | 0 |
| Левофлоксацин | 100 | 0 | 0 |
| Ко-тримаксазол | 59,7 | 7,5 | 32,8 |

захворювання. Враховуючи високу ефективність та безпечність препаратів, лідерами у лікуванні НП є захищені пеніциліни та макроліди.

Захищеним пеніцилінам належить провідна роль у лікуванні НП. Це зумовлене насамперед їх потужною бактерицидною дією стосовно низки ключових збудників НП, в першу чергу $S$. pneumoniae, низькою токсичністю, багаторічним досвідом ефективного та безпечного застосування. Серед захищених пеніцилінів лідером по праву вважається амоксицилін/клавуланат. Він являє собою комбінацію амоксициліну (напівсинтетичного антибіотика пеніцилінового ряду широкого спектра дії) та клавуланової кислоти (інгібітору $\beta$-лактамаз) [15]. Клавуланат калію має слабку антибактеріальну активність і не впливає на механізм дії амоксициліну. Оскільки клавуланова кислота пригнічує $\beta$-лактамази, які зазвичай інактивують амоксицилін, то комбінація амоксициліну та клавуланової кислоти ефективна щодо багатьох продукуючих $\beta$-лактамази мікроорганізмів, стійких до амоксициліну. Препарат добре проникає в різні тканини і рідини організму, досягаючи в більшості випадків адекватних антибактеріальних концентрацій [18].

Амоксициліну/клавуланату («Амоксил-К») притаманний широкий антимікробний спектр і сприятливі фармакокінетичні властивості. Добрий профіль переносимості та зручний режим дозування також ставлять цей препарат у перший ряд при виборі АМП. Антимікробний спектр амоксициліну/клавуланату («Амоксил-К») розширено за рахунок таких грамнегативних бактерій, як Klebsiella spp., P. vulgaris, C. diversus, а також анаеробів групи B. fragilis, які синтезують хромосомні $\beta$-лактамази. Крім того, цей препарат активний щодо мікрофлори з набутою резистентністю, зумовленою продукцією $\beta$-лактамаз: стафілококів, гонококів, M. catarrhalis, Haemophilus spp., E. coli, P. mirabilis. Останнім часом отримані дані про постантибіотичний ефект та ефект потенціювання активності поліморфноядерних лейкоцитів та фагоцитозу. Враховуючи високу ефективність та безпечність препарату, амоксицилін/клавуланат («Амок-сил-К») включений у вітчизняні клінічні рекомендації з лікування НП [10, 19, 20].

Ще одна група сучасних ефективних та безпечних АМП - макроліди. Основною перевагою макролідів при лікуванні пацієнтів з НП є висо-

ка активність щодо «атипових» мікроорганізмів, насамперед L. pneuторhila, M. pneuтопіае, C.pneumoniae, C. psittaci.

Сучасні макроліди (азитроміцин) добре проникають в бронхіальний секрет і легеневу тканину, створюючи в них концентрації, що перевищують такі в сироватці крові, характеризуються сприятливим профілем безпеки [9].

Азитроміцин («Азимед») добре проникає всередину клітин (включаючи епітеліоцити, макрофаги, фібробласти та ін.) і створює високі внутрішньоклітинні концентрації, що тривало зберігаються, і до 1200 разів перевищують концентрацію в крові. Найбільше накопичення спостерігається у фосфоліпідному шарі мембран лізосомфагоцитуючих клітин крові (нейтрофілів, моноцитів) і тканин (альвеолярних макрофагів). Фагоцити, насичені азитроміцином, транспортують препарат у вогнище інфекційного запалення. За рахунок міграції створюють концентрацію антибіотика вище, ніж у здорових тканинах, причому вона зростає пропорційно вираженості запалення.

Азитроміцин («Азимед») має постантибіотичний ефект, під яким розуміють стійке пригнічення росту бактерій після впливу на них антимікробних засобів. Крім антимікробної дії, азитроміцин («Азимед») має протизапальні, імуномодулюючі та мукорегуляторні властивості. Препарат здатний пригнічувати активність вільнорадикального окиснення, гальмувати синтез прозапальних цитокінів - інтерлейкіна-1 (ІЛ), ІЛ-6, ІЛ-8, фактора некрозу пухлини, посилювати експресію протизапальних медіаторів. Створюючи високі концентрації в фагоцитах, азитроміцин («Азимед») стимулює процеси хемотаксису і фагоцитозу. Крім того, антибіотик має мукорегуляторну дію, сприятливо впливаючи на кліренс бронхіального і назального секретів [7, 16, 17]. На відміну від еритроміцину та кларитроміцину, азитроміцин не призводить до підвищення рівня трансаміназ і розвитку холестазу, а також при його застосуванні не спостерігається подовження інтервалу QT.

Необхідно зазначити, що застосування азитроміцину («Азимед») разом з амоксициліном/ клавуланатом («Амоксил-К») покращує прогноз при тяжкому перебігу пневмонії, включаючи пацієнтів з пневмококовою бактеріємією, що може бути пов’язано з наявністю у макролідів додаткових неантимікробних ефектів (протизапальна, імуномодулююча активність) [12].

Провідним виробником антибактеріальних препаратів в Україні є корпорація «Артеріум», яка згідно регуляторних вимог провела дослідження біоеквівалентності препаратів «Азимед»
(таблетки, вкриті плівковою оболонкою, 500 мг; порошок для пероральної суспензії 200 мг/5 мл у флаконі; пероральна суспензія 100 мг/5 мл у флаконі виробництва ПАТ «Київмедпрепарат» (Україна) і «Сумамед» виробництва фірми «Pliva» (Хорватія) відповідних форм випуску). Дослідження були проведені на клінічній базі Національного фармацевтичного університету в клініко-діагностичному центрі.
Фармакокінетична частина даних досліджень виконана в лабораторії фармакокінетики ДП «Державний експертний центр МОЗ України», м. Харків. Дані дослідження з оцінки біоеквівалентності були виконані відповідно до Закону України «Про лікарські засоби», за затвердженим протоколом з дотриманням принципів Належної клінічної практики (GCP), вимог Настанови 42-7.1: 2005 «Дослідження з біодоступності та біоеквівалентності», керівних документів Європейської спільноти, Всесвітньої організації охорони здоров’я.
Результатом проведеного дослідження стало те, що біоеквівалентність досліджуваних препаратів слід вважати встановленою. З точки зору доказової медицини, препарати є взаємозамінними [2].
У лікуванні хворих на НП дуже важливо призначити своєчасну адекватну антибіотикотерапію. Але якщо є можливість додатково вплинути на запальний процес та прискорити лікування такого основного симптому, як кашель, лікар досягне більш швидкого видужування пацієнта. На сьогодні для досягнення цієї мети є ефективний протизапальний препарат - фенспіриду гідрохлорид ( «Інспірон»). Певний час обговорювалась доцільність застосування глюкокортикостероїдів для посилення протизапальної дії базової терапії, але велика кількість побічних ефектів даного класу препаратів змушує більш виважено розглядати ці рекомендації. Однак сучасний препарат «Інспірон» позбавлений побічних ефектів глюкокортикостероїдів.
«Інспірон» зменшує синтез простагландинів та лейкотрієнів, завдяки чому має протизапальну і протикашльову дію. «Інспірону» притаманний широкий спектр дії, включаючи регуляцію інших цитокінів та гістаміну. Найбільшою мірою «Інспірон» інгібує фактор некрозу пухлини, знижуючи утворення факторів хемотаксису, зменшує міграцію клітин запалення. Крім того, він блокує гістамінові $\mathrm{H}_{1}$-рецептори, справляючи спазмолітичну дію на гладеньку мускулатуру бронхів, і запобігає розвитку набряку, зменшує кількість бронхіального секрету, ексудацію та набряк слизової всього респіраторного тракту, виділення слизу з носа. Інгібуючи $\alpha_{1}$-адрено-

рецептори, «Інспірон» зменшує в’язкість мокротиння і покращує таким чином мукоциліарний кліренс. Завдяки такій багатогранній дії, «Інспірон» за короткий термін переводить сухий непродуктивний кашель у вологий і далі забезпечує швидке його припинення [8, 13].

Препарат широко вивчений в клініці. Підтверджена його висока клінічна ефективність у 88-89 \% випадків, навіть при монотерапії гострих респіраторних вірусних інфекцій. Препарат безпечний у всіх вікових групах (дітям препарат застосовують тільки з 2 -х років і у вигляді сиропу) [5, 14].

Велику увагу заслуговує доведена ефективність і безпека застосування «Інспірону» в педіатрії. Так, у результаті проведеного відкритого багатоцентрового дослідження фенспіриду гідрохлориду в комплексному лікуванні раннього реабілітаційного періоду НП у дітей та підлітків був зроблений висновок, що препарат є ефективним протизапальним лікарським засобом, володіє непрямою мукоактивною і протикашльовою дією. Фенспіриду гідрохлорид може використовуватися як протизапальний препарат у лікуванні НП з перших днів захворювання.

Сьогодні препарат «Інспірон» (фенспіриду гідрохлорид) виробництва корпорації «Артеріум» добре зарекомендував себе в клініці. Він має доведену біоеквівалентність оригінальному препарату (вивчалася форма випуску таблетки) [3]. 3 точки зору доказової медицини, лікарські засоби «Інспірон» та «Ереспал» є взаємозамінними [3], показані для лікування запальних процесів інфекційного та неінфекційного походження при гострих і хронічних захворюваннях верхніх і нижніх дихальних шляхів. Особливо важливо підкреслити, що «Інспірон» має дві форми випуску - таблетки і сироп. Але на відміну від оригінального препарату, до складу сиропу «Інспірон» не входять барвники, що робить його безпечнішим для застосування у дітей. Нещодавно випущено «Інспірон» у вигляді сиропу з новим дозуванням -4 мг/1 мл. Використання препарату стає більш зручнішим. Завдяки високій ефективності, добрій переносимості і доступній ціні «Інспірону», лікарі мають усі можливості для успішного лікування НП.

Клінічний випадок. Хворий Т., 24 років, звернувся зі скаргами на сильний біль у м’язах, високу температуру тіла ( $38,5^{\circ} \mathrm{C}$ ), кашель з мокротинням, слабкість, головний біль.

Анамнез захворювання: хворіє протягом 1 дня, коли вперше підвищилася температура тіла до $39,0^{\circ} \mathrm{C}$, з’явився сухий кашель, біль у м’язах і слабкість. Одразу звернувся за медичною допомогою.

Алергологічний анамнез не обтяжений. При огляді: стан середньої тяжкості. Свідомість ясна, контакт продуктивний. Температура тіла $38,2^{\circ} \mathrm{C}$. Видимі слизові оболонки і шкірні покриви чисті, блідо-рожеві. Нормостенік. При аускультації над легенями справа в нижніх відділах вислуховуються вологі хрипи на фоні послабленого везикулярного дихання, частота дихальних рухів 24 за 1 хв, $\mathrm{SpO}_{2}-95 \%$. Тони серця звучні, ритм правильний, ЧСС $=100$ за 1 хв. Артеріальний тиск $-130 / 75$ мм рт. ст. Живіт безболісний при пальпації. З боку інших внутрішніх органів патології не виявлено
Додаткові методи обстеження: загальний клінічний аналіз сечі від 03.06.15: патологічних змін не виявлено. Загальний клінічний аналіз крові від 03.06.15: гемоглобін - 126 г/л, еритроцити $4,2 \cdot 10^{9} /$ л, гематокрит $-36 \%$, кол. пок. -1.0 ; ШОЕ - 28 мм/год, лейкоцити $-9,6 \cdot 10^{9} /$ л, еозинофіли - $1 \%$, паличкоядерні лейкоцити $12 \%$, сегментоядерні лейкоцити - $72 \%$, лімфоцити $-14 \%$, моноцити $-1 \%$. Біохімічний аналіз крові від 03.06.15 р.: загальний білок $-62,4$ г/л, альбумін - 29,3 г/л, сечовина крові - 4,6 ммоль/л, креатинін крові - 78 мкмоль/л, загальний білірубін - 12,4 мкмоль/л, глюкоза крові 4,09 ммоль/л, калій - 4,5 ммоль/л, натрій 143 ммоль/л. Загальний аналіз мокротиння від 03.06.2015 р.: колір - жовто-зелений, характер слизовий, консистенція - рідка, лейкоцити -$15-20$ в п./з., еритроцити $-0-1$ в п./з., епітелій кубічний -3-4 в п./з., альвеолярні макрофаги поодинокі в п./з. Рентгенограма органів грудної клітки (пряма і права бічна проекції) від 04.06.2015 р.: справа в нижніх відділах посилений легеневий рисунок по периваскулярному, перибронхіальному типу, корінь розширений, виявлена інфільтрація легеневої тканини в нижніх відділах справа. Діагноз: негоспітальна пневмонія нижньої частки правої легені (D 8, 9, 10); ЛН 2 ст. Враховуючи кількість балів за шкалою CRB 65 (0), прийнято рішення про амбулаторне лікування пацієнта.
Пацієнту призначено лікування: амоксицилін/клавуланат («Амоксил-К» 625) в таблетках по 500/125 мг тричі на добу протягом 7 діб та одночасно «Інспірон» в таблетках по 80 мг 2 рази на добу. Через добу стан пацієнта суттєво покращився. Об’єктивно динаміка також позитивна. Знизилася температура тіла до $37,1{ }^{\circ} \mathrm{C}$, суттєво зменшився біль у м’язах. Головний біль не турбував.
Через 72 год температура тіла нормалізувалася, суттєво зменшилися задишка, кашель. При об’єктивному обстеженні ЧД 21 за 1 хв, пульс 76 уд./хв, ритмічний, АТ $130 / 75$ мм рт. ст. При

аускультації легень в нижніх відділах справа виявили ослаблене дихання, кількість хрипів значно зменшилася. Результати загального аналізу крові показали нормалізацію рівня лейкоцитів ( $7,2 \cdot 10^{9} /$ л), ШОЕ 18 мм/год. Через 14 днів від початку захворювання виконано контрольну рентгенограму органів грудної клітки. Була відзначена позитивна динаміка. Праворуч у нижніх відділах збереглася залишкова

## Список літератури

1. Дзюблик О.Я. та ін. Антибіотикорезистентність штамів Haemophilus influenzae, виділених від хворих негоспітальними інфекціями дихальних шляхів в Україні // Сімейна медицина.-2014.- № 4 (54).— С. 7-9.
2. Зупанець І.А., Безугла Н.П., Лібіна В.В. та ін. Оцінка взаємозамінності Азимед - біоеквівалентність доведена! // Ліки України.-2013.— № 1.- С. 57-60.
3. Зупанець І.А., Безугла Н.П., Подпружніков Ю.В. та ін. Доказова медицина сьогодення: результати вивчення біоеквівалентності препаратів «Інспірон» та «Ереспал» // Клінічна фармація.- 2012.- Т. 16.- № 3.- С. 4-9.
4. Информационный бюллетень ВОЗ № 310, июнь, 2011 г.Режим доступа: www.who.int/gho/mortality_burden_disease/en/ index.html.
5. Овчаренко С.И., Глухарева И.С. Эффрективность и безопасность применения фенспирида гидрохлорида при лечении острых респираторных инфекций у детей первых месяцев жизни // Педиатрия.—2009.— № 3.— С. 101-103.
6. Симонов С.С., Дзюблик А.Я. Современные стандарты лечения в пульмонологии // Здоров’я України.-2004.— № 8 (98). 7. Смоленов И.В., Красильникова А.В. Фармакоэкономические аспекты применения азитромицина различных производителей при внебольничных пневмониях у взрослых // Фарматека.— 2003.— № 13.— С. 78-87.
7. Соколов А.С. Фенспирид в лечении заболеваний бронхолегочной системы и ЛОР-органов // Пульмонология.2003.— № 13 (5).— С. 122—127.
8. Ушкалова Е.А. Макролиды в фармакотерапии внебольничных пневмоний // Трудный пациент. - 2006. - № 4 (13). 10. Фещенко Ю.І., Голубовська О.А., Гончаров К.А та ін. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія: проект клінічних настанов // Укр. пульмонол. журн.- 2012.- № 4.-

запальна інфільтрація у вигляді посилення і збагачення легеневого рисунка.

Як видно з наведеного клінічного випадку, швидке суттєве покращення було зумовлене не тільки раціонально підібраним АМП амоксицилін/клавуланат («Амоксил-К 625»), а й посиленням протизапального ефекту терапії препаратом «Інспірон», що надало можливість прискорити позитивну динаміку лікування.
C. 5-17.
11. Фещенко Ю.І., Дзюблик О.Я., Мостовий Ю.М. та ін. Негоспітальна пневмонія у дорослих. Етіологія, патогенез, класифікація, антибактеріальна терапія: методичні рекомендації.-2004.-47 c.
12. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых (проект).-М., 2014.-82 с.
13. Эрдес С.И. Патогенетические основы применения и эффективность фенспирида в педиатрической практике // Вопр. современной педиатрии.- 2004.- №. 4.C. 46-50.
14. Эффективность и безопасность применения фенспирида гидрохлорида (эреспал) в лечении детей и подростков в раннем реабилитационном периоде внебольничных пневмоний // Педиатрия.-2010.- Т. 89.— № 2.
15. Brogden R.N. et al. Amoxicillin/clavulanic acid: a review of its antibacterial activity, pharmacokinetics and therapeutic use // Drugs.-1981.— Vol. 22.-P. 337-362.
16. Ruuskanen O. Safety and tolerability of azithromycin in pediatric infectious diseases: 2003 update // Pediatr. Infect. Dis. J.-2004.-Vol. 23 (2 Suppl.).-P. S135-S139.
17. Tamaoki J. The effects of macrolides on inflammatory cells // Chest.—2004.— Vol. 125 (Suppl. 2).—P. 41S—50S.
18. Todd P.A., Benfield P. Amoxicillin/clavulanic acid: an update of its antibacterial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic use // Drugs.-1990.- Vol. 39 (2).—P. 264-307.
19. White A.R. et al. Amoxicillin/clavulanat in the treatment of community acquired respiratory tract infections: a review of the continuing development of an innovative antimicrobial agent. Journal of Antimicrobial Chemotherapy.-2004.-N 53-Suppl. SI.- P. 13-120.
20. Woodhead M., Blasi F., Ewig S. et al. Joint Taskforce of European Respiratory Society и European Society для Clinical Microbiology

## М.Н. Селюк ${ }^{1}$, Н.Н. Козачок ${ }^{1}$, О.В. Селюк², М.И. Омеляшко ${ }^{1}$

${ }^{1}$ Украинская военно-медицинская академия, Киев
${ }^{2}$ ВМКЦ профессиональной патологии личного состава ВСУ, Киев

## Современные возможности лечения внебольничных пневмоний

В статье представлены современные взгляды на этиологию, течение и диагностику внебольничной пневмонии. Приведен алгоритм курации пациентов с подозрением на внебольничную пневмонию. Акцентировано внимание врача на важности лучевых методов исследования в диагностическом поиске. Представлена шкала определения тяжести, оптимальная для использования в амбулаторной практике. Опираясь на новые отечественные и зарубежные рекомендации, описано лечение внебольничной пневмонии. Подчеркнута роль современных макролидов и защищенных пенициллинов как основных препаратов для проведения рациональной антибиотикотерапии. Продемонстрирована высокая эффективность и безопасность применения противовоспалительного препарата «Инспирон» в комплексном лечении внебольничной пневмонии, начиная с первых дней заболевания.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, этиология, диагностика, тяжесть течения, рациональная антибиотикотерапия, дополнительная противовоспалительная терапия.

## M.M. Seliuk ${ }^{1}$, M.M. Kozachok ${ }^{1}$, O.V. Seliuk ${ }^{2}$, M.I. Omelyashko ${ }^{1}$

${ }^{1}$ Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv
${ }^{2}$ Military Medical Clinical Center of the Professional Pathology of the Personnel of the Armed Forces of Ukraine, Kyiv

## Current treatment options for community-acquired pneumonia

The article presents modern views on the etiology, diagnosis, and treatment of the community-acquired pneumonia (CAP). The algorithm of the follow-up of patients with suspected CAP has been provided. The physician's attention has been attracted to the importance of the radiological methods in the diagnostic search. The optimal scale for the determination of the disease severity in the outpatient settings has been proposed. Based on the new domestic and foreign recommendations, the CAP treatment was described. The role of modern macrolides and protected penicillins as the basic medicines for rational antibiotic therapy, has been outlined. The high efficacy and safety of anti-inflammatory drug fenspiride in the CAP treatment, starting from the first days of the disease, has been demonstrated.

Key words: community-acquired pneumonia, etiology, diagnosis, severity, rational antibiotic therapy, additional antiinflammatory therapy.

