

Нетяжелая внебольничная пневмония

Профессор А.А. Зайцев

ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко», Москва

РЕЗЮМЕ

По данным Всемирной организации здравоохранения, пневмония и грипп прочно удерживают 3-е место в списке основных причин смерти населения во всем мире, потери составляют более 3 млн человек ежегодно. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) послужила причиной смерти 2,5 млн человек за год. Как при пневмонии, так и при COVID-19 смертность среди пациентов пожилого возраста, особенно коморбидных (например, страдающих ХОБЛ, сахарным диабетом, хронической сердечной недостаточностью, злокачественными новообразованиями и пр.), значительно превышала летальность пациентов молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний. В данной публикации представлены актуальные вопросы диагностики и лечения внебольничной пневмонии с позиций требований национальных рекомендаций. Наиболее важные разделы касаются вопросов поражения легких в рамках гриппозной и коронавирусной инфекции, представлены возможности диагностики заболевания и роль биомаркеров воспалительного ответа, значительное место уделено выбору эмпирической антимикробной терапии нетяжелой внебольничной пневмонии. Обсуждается проблема роста численности штаммов, имеющих резистентность к антибиотикам. Необоснованное использование антибиотиков, таких как макролиды, бета-лактамы и хинолоны, является хорошо известным предрасполагающим фактором формирования устойчивости к ним, особенно у пневмококков.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, антимикробная терапия, антибиотики, клинические рекомендации, резистентность, пневмококк.

Для цитирования: Зайцев А.А. Нетяжелая внебольничная пневмония. РМЖ. 2021;3:19–23.

ABSTRACT

Non-severe community-acquired pneumonia
A.A. Zaitsev

Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko, Moscow

According to the World Health Organization (WHO), pneumonia and influenza firmly hold the 3rd place in the list of the main reasons of fatal outcomes worldwide achieving more than 3 million deaths annually. Adding that, a new coronavirus infection (COVID-19) was also the cause of the death of 2.5 million people in a year. Both in pneumonia and COVID-19, the mortality rate among elderly patients, especially patients with comorbidities (for example, patients with COPD, diabetes mellitus, chronic heart failure, malignant neoplasms, etc.) significantly exceeded the mortality rate among young and middle-aged patients without concomitant diseases. This article presents current issues concerning diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia from the standpoint of national recommendations. The most important sections relate to the issues of lung damage in the framework of influenza and coronavirus infection, as well as the possibilities of disease diagnosing and the role of biomarkers related to inflammation. A significant place is given to the choice of empirical antimicrobial therapy for non-severe community-acquired pneumonia. The problem of increase in the number of strains resistant to antibiotics was also discussed. The inappropriate use of antibiotics, such as macrolides, beta-lactam antibiotics, and quinolones, is a well-known predisposing factor for the formation of resistance to them, especially in pneumococci.

Keywords: community-acquired pneumonia, antimicrobial therapy, antibiotics, clinical recommendations, resistance, pneumococcus.

For citation: Zaitsev A.A. Non-severe community-acquired pneumonia. RMJ. 2021;3:19–23.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

Внебольничная пневмония (ВП) является проблемным вопросом современной медицины, что напрямую связано с высокой заболеваемостью и смертностью. Так, по данным 2018 г., заболеваемость пневмониями в России находилась на уровне 400 случаев на 100 тыс. жителей, а смертность — 17–18 на 100 тыс. населения [1]. В США среднегодовая частота госпитализаций, связанных с пневмонией с поправкой на возраст, составляла 464,8 на 100 000 [2]. ВОЗ сообщает, что пневмония и грипп прочно удерживают 3-е место в списке основных причин смерти населения во всем мире, потери составляют более 3 млн человек ежегодно. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) послужила причиной смерти 2,5 млн человек за год. Как при пневмонии,

так и при COVID-19 смертность среди пациентов пожилого возраста, особенно коморбидных (например, страдающих ХОБЛ, сахарным диабетом, хронической сердечной недостаточностью, злокачественными новообразованиями и пр.), значительно превышала летальность пациентов молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний (при ВП эти показатели составляли 15–58% и 1–3% соответственно) [1, 3]. Среди наиболее значимых факторов неблагоприятного исхода выделяют несвоевременное (позднее) обращение за медицинской помощью, неправильную оценку состояния и прогноза у пациента, а также неадекватную стартовую антибиотикотерапию.

Многочисленные исследования показывают, что *Streptococcus pneumoniae* по-прежнему является наиболее частым микроорганизмом, вызывающим ВП, незави-

симо от возраста и сопутствующих заболеваний. На его долю приходится, по разным оценкам, 30–50% заболева- ний (табл. 1) [4]. Хотя устойчивые к антибиотикам штаммы *S. pneumoniae* становятся все более распространенными, смертность в отделениях интенсивной терапии, связанная с пневмококковой пневмонией, за последнее десятилетие снизилась [2, 5].

К другим патогенам, связанным с тяжелой ВП, относят вирусы (например, грипп, птичий грипп А — H7N9, H1N1, H3N2, респираторно-синцитиальный вирус, некоторые ко- ронавирусы), атипичные бактерии, включая *L. pneumophila*, *M. pneumoniae*, *M. tuberculosis* и *H. influenzae*. Также ВП тяжелой степени могут быть вызваны *S. aureus* (включая устой- чивые к метициллину формы — *MRSA*), кишечными грамо- трицательными бактериями, в редких случаях могут быть вовлечены анаэробы. Недавние исследования с исполь- зованием методов ПЦР показали увеличение частоты ВП вирусной этиологии среди пациентов отделений интен- сивной терапии, но часто в сочетании с бактериальным па- тогеном [6–8]. Отмечается высокая частота бактериальной пневмонии со значительной смертностью (до 10%) как после сезонного, так и после пандемического гриппа [9]. В мно- гоцентровом исследовании EPIC с участием 482 пациентов с ВП наиболее часто выявлялась вирусная этиология — в 22% случаев (риновирус — в 8%, грипп — в 6%, метапневмови- рус, RSV, парагрипп, коронавирус и аденовирус), в то время как бактериальная этиология обнаруживалась в 19% слу- чаев, в 4% подтверждена смешанная инфекция [10]. Грипп может привести к первичной вирусной пневмонии или вторичной бактериальной инфекции, вызванной пневмо- кокком, *S. aureus* или *H. influenzae*.

Стоит подчеркнуть, что термин «первичная вирус- ная пневмония» не отражает в полной мере морфоло- гические, клинко-рентгенологические характеристики патологического процесса, наблюдающегося при ви- русном поражении легких. На наш взгляд, более кор- ректно назвать происходящие патологические процес- сы термином «вирусный пневмонит» [11]. В клинической практике очень важно установить этиологию заболева- ния, сформулировать правильный диагноз (например, грипп А, тяжелое течение, осложненный острым респи- раторным дистресс-синдромом, острая дыхательная недостаточность) и назначить адекватное и своевре- менное лечение (респираторная поддержка, противови- русная терапия и др.) [11].

ОСОБЕННОСТИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

В последние десятилетия пандемии стали глобаль- ной мировой проблемой с многочисленными вспышками, в основном вируса гриппа А (H1N1) в 2009 г., нового пти- чьего гриппа (H7N9) в 2013 г. Примечательно, что в обо- их случаях часто встречались бактериальные коинфекции, в основном *S. pneumoniae* [12–14]. Новая коронавирусная инфекция, возникшая в Ухане (Китай) в 2019 г. (COVID-19), превратилась во всемирную пандемию с высоким уров- нем смертности, нанесшую беспрецедентный урон систе- мам здравоохранения во многих странах и серьезно повлия- ющую на экономическую и социальную сферы [2, 15].

Известно, что заражение новой коронавирусной инфек- цией происходит от человека к человеку, причем опасность представляют люди, находящиеся в инкубационном пери-

Таблица 1. Этиология внебольничной пневмонии [из 4]

Среди амбулаторных пациентов	Среди госпитализированных пациентов	
	Терапевтическое отделение	Отделение интенсивной терапии
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>M. pneumoniae</i>	-
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Chlamydomphila pneumoniae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>C. pneumoniae</i>	<i>H. influenzae</i>	<i>Legionella spp.</i>
Респираторные вирусы*	<i>Legionella spp.</i>	Грамотрицательная флора
	Респираторные вирусы*	<i>H. influenzae</i>

Примечание. *Вирусы гриппа А и В, аденовирус, респираторный синци- тальный вирус, вирус парагриппа.

оде болезни [16–18]. Выделяют несколько путей передачи COVID-19: воздушно-капельный (при кашле, чихании, раз- говоре), воздушно-пылевой и контактный. Длительность инкубационного периода составляет от 2 до 14 сут.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наиболее частыми симптомами данного заболевания считаются потеря обоняния (более 50%), кашель (50%), го- ловная боль (8%), кровохарканье (5%), диарея (3%), тошнота, рвота, тахикардия [19–21]. Примечательно, что эти прояв- ления в дебюте инфекции могут наблюдаться и без повы- шения температуры тела. И все же лихорадка регистриру- ется у 80% пациентов. Нередко на 6–8-е сутки с момента заражения присоединяется одышка. Гипоксемия (снижение насыщения крови кислородом менее 88%) развивается примерно в 30% случаев. По данным зарубежных публика- ций, средний возраст больных COVID-19 в Ухане составлял около 41 года, при этом тяжелые формы регистрировались у пациентов пожилого возраста (60 лет и старше) и стра- дающих коморбидной патологией [19]. В нашей стране подавляющее число заболевших — лица моложе 65 лет. По нашим данным [22], заболевшие новой коронавирусной инфекцией пациенты часто имели такие сопутствующие патологии, как сахарный диабет (20%), артериальная ги- пертензия (15%) и другие сердечно-сосудистые заболе- вания (15%). Анализ структуры заболевания показал, что легкое течение COVID-19 наблюдается у 80% больных, среднетяжелое течение — у 15%, тяжелое течение — у 5% [16–19]. Термин «пневмония» в случае COVID-19 не со- всем корректно отражает клинические, рентгенологиче- ские, лабораторные и морфологические признаки патоло- гических процессов, инициируемых в легких под действием вируса SARS CoV-2 (рис. 1) [22–24]. Более правильным является термин «вирусное поражение легких» (вирусный пневмонит или интерстициопатия) [23]. С точки зрения клинической практики использование термина «пневмо- ния» в этом контексте ассоциировано с ошибочным на- значением врачами антибиотиков больным COVID-19, несмотря на то, что данных за присоединение бактери- альных агентов нет [22–24]. Использование термина «ин- терстициопатия» не ассоциируется с назначением анти- бактериальных препаратов и сподвигнет практикующего

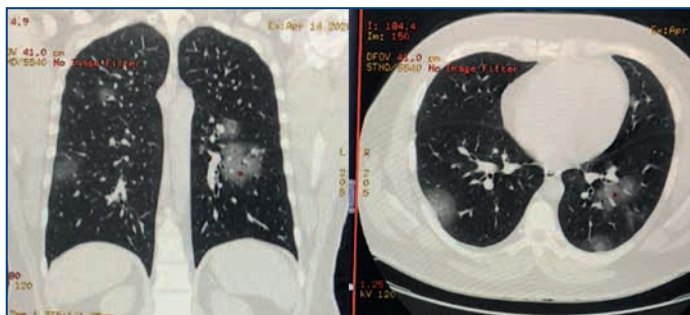


Рис. 1. Компьютерная томограмма пациента с поражением легких при новой коронавирусной инфекции (COVID-19)

врача к анализу ситуации, требующей назначения по показаниям противовоспалительной (глюкокортикостероиды (ГКС), моноклональные антитела) и антикоагулянтной терапии [23].

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Помимо клинико-рентгенологических данных, характерных для COVID-19, и обязательного вирусологического исследования при подозрении на инфицирование SARS-CoV-2 определенным подспорьем в дифференциально-диагностическом поиске могут служить лабораторные данные. Установлено, что при COVID-19 встречается лейкопения (33,7%), лимфопения (82,1%), тромбоцитопения (36,2%), повышение уровня лактатдегидрогеназы более 250 Ед/л (41,5%), высокие концентрации D-димера, ферритина [20, 21]. Крайне важное значение имеет определение уровня С-реактивного белка (СРБ) и прокальцитонина (ПКТ). Уровень СРБ у пациентов с COVID-19 и подтвержденным поражением респираторных отделов легких, как правило, повышен, а уровень ПКТ остается в пределах нормы [22].

В большинстве публикаций до последнего времени СРБ рассматривался как маркер присоединения бактериальной инфекции, требующей применения антибиотиков. Однако в случае с новой коронавирусной инфекцией СРБ служит маркером активности основного процесса — системного воспаления, инициированного вирусом SARS-CoV-2 [22, 23]. Его повышение коррелирует с тяжестью течения заболевания и служит одним из оснований для назначения противовоспалительной терапии ГКС, моноклональными антителами, но не антимикробными препаратами [22–24]. По нашим ранее опубликованным данным, уровень СРБ при поступлении пациентов в стационар составлял в среднем $84,7 \pm 51,1$ мг/л, причем отмечалась корреляционная зависимость с высоким уровнем D-димера [25].

Напротив, уровень ПКТ при новой коронавирусной инфекции с поражением респираторных отделов легких, как правило, находится в пределах референсных значений. Во многих исследованиях был продемонстрирован нормальный уровень ПКТ при тяжелом гриппе А (H1N1), ТОРС и SARS-CoV [26, 27]. Повышение значений ПКТ у пациентов с COVID-19 надежно свидетельствует о присоединении бактериальной инфекции и коррелирует со степенью тяжести заболевания, распространенностью воспалительной инфильтрации и прогнозом при бактериальных осложнениях. В метаанализе Zh. Zheng et al. оценивались факторы риска тяжелого течения и смерти при COVID-19 на основании 13 клинических исследований (3027 пациентов с SARS-

CoV-2). Выявлено, что при концентрации ПКТ $>0,5$ нг/мл прогноз заболевания достоверно хуже (отношение шансов 43,24; $p < 0,00001$) [28].

Таким образом, при ведении пациента с поражением легких при COVID-19 весьма важно следить за динамикой уровня как СРБ, так и ПКТ [22, 23]: СРБ показывает активность системного процесса и помогает принять решение о назначении противовоспалительной терапии, а ПКТ — диагностировать внутрибольничные бактериальные осложнения, требующие назначения антибиотиков.

ТАКТИКА АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЯХ

По нашим наблюдениям, уровень ПКТ у всех пациентов с COVID-19, поступивших в стационар с поражением легких вне зависимости от объема поражения (от 25% и более 75% легочной ткани), на первоначальном этапе составляет менее 0,5 нг/мл [22]. Это свидетельствует о том, что у всех пациентов отсутствовали объективные критерии для назначения антимикробных препаратов.

Этот вывод является крайне важным, поскольку подавляющее число пациентов с новой коронавирусной инфекцией (в т. ч. не имеющих признаков поражения легких) получали антибактериальную терапию, что не сопровождалось никаким положительным клиническим эффектом, а лишь вело к росту антибиотикорезистентности и высокому риску нежелательных явлений.

Принимая во внимание недавние публикации, приходится сделать вывод, что при поражениях легких, вызванных SARS-CoV-2, подавляющее число пациентов получало необоснованную антибиотикотерапию. Так, в работе N. Chen et al. [19] показано, что 25% пациентов был назначен 1 препарат, а 45% — комбинированная антибактериальная терапия, несмотря на то, что лишь у 6% пациентов уровень ПКТ был более 0,5 нг/мл (критерий бактериальной инфекции). В исследовании W.-J. Guan et al., включавшем анализ данных 1099 пациентов из 552 госпиталей с подтвержденным COVID-19, установлено, что парентерально антибиотикотерапию получали 58% больных, при этом уровень ПКТ $\geq 0,5$ нг/мл наблюдался только у 5,5% [21]. В работах С. Huang [28] и F. Zhou [29] описывается, что уровень ПКТ достигал значений $\geq 0,5$ нг/мл в 9% и 8% случаев соответственно, при этом 95% пациентов получали антимикробные препараты. Поэтому особенно важно понимать, что при поражении легких при COVID-19 антибиотики следует назначать исключительно в тех случаях, когда есть убедительные доказательства присоединения бактериальной инфекции (повышение ПКТ $>0,5$ нг/мл, появление гнойной мокроты) [16, 22–24].

Тактика антимикробной терапии при ВП должна строиться с учетом клинико-эпидемиологической ситуации (проанализировать информацию о возможных возбудителях заболевания, вероятность наличия у них резистентности к антибактериальным препаратам, которая повышается в случае предшествующего приема антибиотиков, коморбидности), оценки региональной ситуации по антибиотикорезистентности и безопасности приема конкретного препарата в данной клинической ситуации.

Проблема роста численности штаммов, имеющих резистентность к антибиотикам, широко обсуждается в мировой литературе. Необоснованное использование антибиотиков, таких как макролиды, β -лактамы и хинолоны, является хо-

рошо известным предрасполагающим фактором формирования устойчивости к ним, особенно у пневмококков [30, 31]. Частично проблема заключается в отсутствии новых антибиотиков, которые можно было бы применять в случае антибиотикорезистентности [2, 32].

По данным многонационального исследования, глобальная распространенность резистентных штаммов *S. pneumoniae* в мире составила 1,3%, с более высоким показателем для стран Африки [33]. Резистентность для макролидов была на первом месте (0,6%), на втором месте — резистентность к пенициллину (0,5%). Резистентная к левофлоксацину пневмококковая пневмония встречается у лиц, имеющих в анамнезе недавнюю госпитализацию в стационар, при бронхолегочных, цереброваскулярных заболеваниях, предшествующем применении антибиотиков в течение 3 мес. [34]. Также в последнее время все чаще выявляются инфекции, вызванные устойчивой к карбапенемам *K. pneumoniae*, но эти микроорганизмы обычно вызывают сепсис, связанный с инфекцией кровотока или внутрибольничной пневмонией [2, 35].

В отношении ситуации с антибиотикорезистентностью в России стоит заметить, что за последние несколько лет появляются данные о росте устойчивости *S. pneumoniae* к макролидам (25–30%) и значительном повышении числа штаммов с пониженной чувствительностью к β-лактамам антибиотикам, в т. ч. к цефалоспорином III поколения (около 20%). Однако отмечается, что пневмококки, в т. ч. пенициллинорезистентные штаммы, сохраняют чувствительность к цефтаролину, линезолиду и респираторным фторхинолонам [1]. Текущие рекомендации по лечению ВП все больше ориентируются не исключительно на характеристики пациента и клинического синдрома, а стараются максимально учесть характеристики возбудителя, включая возможную устойчивость к противомикробным препаратам. Наиболее распространенные микробные агенты, вызывающие ВП, — *S. pneumoniae* и *H. influenzae*. Распространенность устойчивости к антибактериальным препаратам, особенно к β-лактамам и макролидам, среди *S. pneumoniae* и *H. influenzae* резко возросла за последние два десятилетия, снизив частоту назначений многих прежде широко использовавшихся противомикробных препаратов. Фармакокинетически усиленная композиция амоксициллина/клавуланата была разработана с целью получения перорального β-лактаманного антибиотика, способного обеспечить более длительное поддержание концентрации действующего вещества в сыворотке крови, превышающей минимальную ингибирующую концентрацию против патогенов. Ингибитор β-лактамазы клавуланат позволяет воздействовать на микроорганизмы, продуцирующие β-лактамазу, такие как *H. influenzae* и *M. catarrhalis* [36].

Как правило, стартовый антибактериальный препарат подбирается эмпирически, при этом необходимо принимать во внимание спектр потенциально возможных возбудителей заболевания, оценить вероятность антибиотикорезистентности. В клинической практике пациентов с ВП можно условно разделить на две группы: первая — пациенты, не имеющие хронические сопутствующие заболевания и факторы риска инфицирования полирезистентными возбудителями, вторая — пациенты, принимающие системные антибиотики ≥2 дней в течение последних 3 мес. и/или имеющие факторы риска. Наиболее значимыми факторами риска являются хронические сопутствующие за-

болевания дыхательной, сердечно-сосудистой систем, нарушения углеводного обмена, хронические интоксикации. Также следует обратить внимание на такие анамнестические данные, как пребывание в учреждениях длительного ухода и стационарах на протяжении более чем 2 сут в предшествующие 90 дней. Во внимание принимается и внутривенное введение препаратов, наличие сеансов диализа или лечение ран амбулаторно в предшествующие 30 дней [1].

Для пациентов первой группы препаратом выбора будет амоксициллин, альтернативой — макролиды. Известно, что аминопенициллины не перекрывают весь спектр возбудителей ВП (например, не действуют на *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae*), однако, по данным исследований, они не уступают по клинической эффективности макролидам и респираторным фторхинолонам [37]. В настоящее время рекомендованный режим дозирования амоксициллина — по 0,5 или 1 г (предпочтительно) внутрь каждые 8 ч. Если у пациента есть риск инфицирования полирезистентными пневмококками, то рекомендуется принимать амоксициллин по 1 г внутрь каждые 8 ч [1].

Вследствие высокого уровня резистентности *S. pneumoniae* к макролидам они могут быть назначены только при невозможности применить аминопенициллины (в случае индивидуальной непереносимости, аллергических реакций немедленного типа на β-лактамы в анамнезе), а также если возбудителями заболевания являются *M. pneumoniae* или *C. pneumoniae*. Кроме того, в регионах с высоким уровнем резистентности (>25%) в указанных клинических ситуациях целесообразнее сделать выбор в пользу респираторных фторхинолонов.

У второй группы пациентов, имеющих факторы риска, антибиотикотерапию следует начинать с ингибиторзащищенных аминопенициллинов (амоксициллин/клавуланат и др.), альтернативными препаратами будут респираторные фторхинолоны и цефдиторен. Данный выбор обусловлен тем, что в этом случае возрастает вероятность инфицирования грамотрицательной флорой, в т. ч. штаммами с некоторыми механизмами антибиотикорезистентности (продукция β-лактамаз). Поэтому применение в таких случаях «защищенных» аминопенициллинов является наиболее оправданным.

В европейских клинических руководствах для лечения ВП у пациентов с сопутствующими заболеваниями и/или в возрасте старше 65 лет в равной степени рекомендованы цефтриаксон, цефотаксим и амоксициллин/клавуланат. Однако, по данным некоторых исследований, при ВП β-лактаманые антибиотики узкого спектра действия все же предпочтительнее цефалоспоринов III поколения, поскольку к ним реже возникает резистентность микроорганизмов [11]. Группа французских экспертов недавно опубликовала классификацию β-лактамов в порядке возрастания широты спектра их действия и потенциала повышения резистентности [38]. В этой 6-ранговой классификации амоксициллин/клавуланат (ранг 2) имел более узкий спектр и более низкий потенциал стимулирования резистентности, чем цефалоспорины III поколения (ранг 3). Следовательно, представляется более целесообразным лечить ВП амоксициллин/клавуланатом, хотя этот момент еще предстоит подтвердить в клинических исследованиях. Тем не менее цефалоспорины часто используются в терапии пациентов с ВП, хотя не было доказано, что цефтриаксон превосходит другие β-лактамы, особенно амоксициллин/клавуланат, при данном заболевании [39]. В крупном

исследовании с участием 1698 пациентов, целью которого было сравнение амоксициллина/клавуланата и цефтриаксона/цефотаксима при ВП, установлено, что использование цефалоспоринов III поколения не ассоциировалось с более низкой внутрибольничной смертностью, чем при приеме амоксициллина/клавуланата. Таким образом, данные результаты свидетельствовали о том, что применение цефтриаксона/цефотаксима не имеет преимуществ перед амоксициллином/клавуланатом у пациентов, госпитализированных с ВП [40].

В России амоксициллин/клавуланат является препаратом выбора при ВП у пожилых пациентов, особенно находящихся в закрытых заведениях по уходу, лиц с сахарным диабетом, нарушениями моторной функции ЖКТ. Также этот препарат советуют применять при ВП, развивающейся в период эпидемий каких-либо респираторных вирусных инфекций, поскольку на этом фоне повышается активность пневмококков и стафилококков, обладающих устойчивостью к антибиотикам [38, 41].

Альтернативой применению ингибиторзащищенных аминопенициллинов является применение «респираторных» фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) или цефдиторена. В настоящее время проведение комбинированной терапии (β -лактамы + макролид) при легкой и средней степени тяжести ВП не рекомендуется.

Цефтаролин показан к применению в тех ситуациях, когда есть основания предполагать возможность инфицирования устойчивыми к антибиотикам штаммами пневмококка или стафилококка (например, коинфекция при гриппе). Эртапенем рекомендуется полиморбидным пациентам, особенно тем, у кого выявлен высокий риск аспирации, а также больным с неблагоприятным прогнозом.

При ведении больных в стационаре целесообразно использовать ступенчатую терапию [39], предполагающую последовательное назначение антибактериальных препаратов: вначале парентеральная форма, а затем, через 2–3 сут, при стабилизации состояния пациента осуществляется переход на таблетированные формы препарата. В этом отношении применение амоксициллина/клавуланата является наиболее оптимальным вариантом (наличие двух лекарственных форм), обеспечивающим необходимую преэмульсионность лечения.

Об эффективности подобранного эмпирическим путем антибиотика можно судить не ранее чем через 48–72 ч после начала лечения на основании положительной динамики в состоянии пациента: снижается температура тела, уменьшаются признаки интоксикации и т. п. Если улучшение не наступает или появляются осложнения, следует пересмотреть тактику лечения, провести диагностический поиск среди других возможных этиологий заболевания, при необходимости назначить дополнительные инструментальные (рентген, КТ, фибробронхоскопию, УЗИ плевральных полостей и др.) и лабораторные обследования больного с целью уточнения диагноза или выявления возможных осложнений ВП, а также рассмотреть целесообразность госпитализации пациента. Безусловно, необходимо выполнить микробиологическое исследование для верификации возбудителя и определения его чувствительности к антибактериальным препаратам. Рекомендуется провести анализ на определение концентрации СРБ на 3–4-е сутки от начала приема антимикробных препаратов. Ее повышение или снижение менее чем на 50% свидетельствует о низкой эффективности подобранной схемы терапии

и плохом прогнозе для пациента [42]. Только оценив все вышеперечисленные факторы, можно принимать решение об изменении режима антимикробной терапии, поскольку известно, что частая смена противомикробных препаратов приводит к появлению штаммов, устойчивых к ним, и увеличению риска развития нежелательных явлений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при нетяжелой ВП прием противомикробных препаратов может быть прекращен в случае, когда у пациента сохраняется нормальная температура тела на протяжении 3 дней, наблюдается положительная динамика других клинических симптомов. Как правило, к этому периоду курс приема антибиотиков составляет от 7 до 10 дней. Если имеются основания заподозрить у пациента ВП, вызванную микоплазмами или хламидиями, то длительность приема препаратов (макролиды, «респираторные» фторхинолоны) должна составлять около 14 дней. Следует понимать, что сохранение отдельных клинических, лабораторных признаков ВП (таких, как стойкий субфебрилитет до 37,0–37,5 °С, слабость, полнота, кашель, хрипы при аускультации, остаточные изменения в легких на рентгенограмме) не является абсолютным показанием к продолжению терапии антибактериальными препаратами или ее модификации [1].

Литература

1. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Внебольничная пневмония. Клинические рекомендации РРО и МАКМАХ, 2018. [Chuchalin A.G., Sinopalnikov A.I., Kozlov R.S. et al. Community-acquired pneumonia. Clinical guidelines PPO and IACMAC, 2018 (in Russ.)].
2. Nair G.B., Niederman M.S. Updates on community acquired pneumonia management in the ICU. *Pharmacol Ther.* 2021;217:107663.
3. Quah J., Jiang B., Tan P. et al. Impact of microbial Aetiology on mortality in severe community-acquired pneumonia. *BMC Infect. Dis.* 2018;18(1):451.
4. Mandell L.A. Community-acquired pneumonia: An overview. *Postgrad Med.* 2015;127(6):607–615.
5. Gattarello S., Borgatta B., Sole-Violan J. et al. Decrease in mortality in severe community-acquired pneumococcal pneumonia: impact of improving antibiotic strategies (2000–2013). *Chest.* 2014;146(1):22–31.
6. Choi S.H., Hong S.B., Ko G.B. et al. Viral infection in patients with severe pneumonia requiring intensive care unit admission. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012;186(4):325–332.
7. De Roux A., Marcos M.A., Garcia E. et al. Viral community-acquired pneumonia in nonimmunocompromised adults. *Chest.* 2004;125(4):1343–1351.
8. Wiemken T., Peyrani P., Bryant K. et al. Incidence of respiratory viruses in patients with community-acquired pneumonia admitted to the intensive care unit: results from the Severe Influenza Pneumonia Surveillance (SIPS) project. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2013;32(5):705–710.
9. Metersky M.L., Waterer G., Nsa W., Bratzler D.W. Predictors of in-hospital vs postdischarge mortality in pneumonia. *Chest.* 2012;142(2):476–481.
10. Jain S., Self W.H., Wunderink R.G. et al. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. *N. Engl. J. Med.* 2015;373(5):415–427.
11. Зайцев А.А., Шёголев А.В. Диагностика и лечение тяжелых поражений легких при гриппе А (H1N1/09): практические рекомендации. Военно-медицинский журнал. 2016;337(3):39–46. [Zaitsev A.A., Shchegolev A.V. Diagnosis and treatment of severe lung injuries in influenza A (H1N1 / 09): practical recommendations. *Military Medical Journal.* 2016;337(3):39–46 (in Russ.)].
12. Li Q., Zhou L., Zhou M. et al. Epidemiology of human infections with avian influenza A (H7N9) virus in China. *N. Engl. J. Med.* 2014;370(6):520–532.
13. MacIntyre C.R., Chughtai A.A., Barnes M. et al. The role of pneumonia and secondary bacterial infection in fatal and serious outcomes of pandemic influenza A (H1N1) pdm09. *BMC Infect. Dis.* 2018;18(1):637.
14. Muscedere J., Ofner M., Kumar A. et al. The occurrence and impact of bacterial organisms complicating critical care illness associated with 2009 influenza A (H1N1) infection. *Chest.* 2013;144(1):39–47.
15. Wu Z., McGoogan J.M. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020;323(13):1239–1242.

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