

# Внебольничная пневмония

В.В. Скворцов<sup>1</sup>, Б.Н. Левитан<sup>2</sup>, Э.А. Голиева<sup>1</sup>, Г.И. Малякин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Волгоградский государственный медицинский университет МЗ РФ

<sup>2</sup>Астраханский государственный медицинский университет МЗ РФ

e-mail: vskvortsov1@ya.ru

## Информация об авторах

1. Скворцов Всеволод Владимирович, д.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Волгоградского государственного медицинского университета МЗ РФ, vskvortsov1@ya.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2164-3537>

2. Левитан Болеслав Наумович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии Астраханского государственного медицинского университета МЗ РФ, bolev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6725-8290>

3. Голиева Элина Альбертовна, студент 4-го курса лечебного факультета Волгоградского государственного медицинского университета МЗ РФ, golieva133@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6433-9068>

4. Малякин Георгий Ильич, студент 4-го курса лечебного факультета Волгоградского государственного медицинского университета МЗ РФ, manuljke@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1128-2678>

## Резюме

Данная статья освещает вопросы диагностики и лечения внебольничной пневмонии, а также применение цефалоспоринов II поколения, в частности цефуроксима аксетила в рамках препарата выбора при лечении пациентов с внебольничной формой пневмонии.

**Ключевые слова:** бактерии, внебольничная пневмония, антибактериальная терапия, цефалоспорины, цефуроксим аксетил, CURB-65.

**Для цитирования:** Скворцов В.В., Левитан Б.Н., Голиева Э.А., Малякин Г.И. Внебольничная пневмония. Медицинская сестра, 2020; 7 (22): 28–34. DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2020-07-06>

## Community-acquired pneumonia

V.V. Skvortsov<sup>1</sup>, B.N. Levitan<sup>2</sup>, E.A. Golieva<sup>1</sup>, G.I. Malyakin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Volgograd State Medical University

<sup>2</sup>Astrakhan State Medical University

## Information about the authors

1. Vsevolod V. Skvortsov, Dr. of Medical sciences, Associate Professor at Propaedeutic of Internal Medicine Department, Volgograd State Medical University, vskvortsov1@ya.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2164-3537>

2. Boleslav N. Levitan, Dr. of Medical sciences, professor, head of the Faculty Therapy Department, Astrakhan State Medical University, bolev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6725-8290>

3. Ellina A. Golieva, 4th year student of General Medicine Department, Volgograd State Medical University, golieva133@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6433-9068>

4. Georgii I. Malyakin, 4th year student of General Medicine Department, Volgograd State Medical University, manuljke@gmail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1128-2678>

## Abstract

This article highlights the diagnostics and treatment of community-acquired pneumonia and using of cephalosporins of the second generation, in particular cefuroxime axetil as part of the drug of choice in the treatment of patients with community-acquired pneumonia.

**Key words:** bacteria, community-acquired pneumonia, antibiotic therapy, cephalosporins, cefuroxime axetil, CURB-65.

**For citation:** Skvortsov V.V., Levitan B.N., Golieva E.A., Malyakin G.I. Community-acquired pneumonia. The Nurse, 2020; 7 (22): 28–34. DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2020-07-06>

Пневмония определяется как острая инфекция паренхимы легкого, которая сопровождается симптомами острого заболевания. Как правило, золотым стандартом диагностики является наличие новых легочных инфильтратов, наблюдаемых с помощью рентгенографии, в сочетании с совместимые клинические симптомы, а также лабораторные и микробиологические данные. Тем не менее, поскольку рентгенография грудной клетки не является ни 100% чувствительной, ни 100% специфичной для этого состояния, 31% случаев возможной пневмонии могут быть пропущены при рентгенографии. Наиболее распространенная классификация пневмонии основана на происхождении инфекции, потому что этот фактор предполагает различную этиологию, прогноз и лечение. Поэтому стоит различать внебольничную пневмонию, от внутрибольничной пневмонии, аспирационной пневмонии и пневмонии, связанной с ИВЛ [1].

## Эпидемиология

Пневмония и, в целом, инфекции нижних дыхательных путей являются серьезной про-

блемой общественного здравоохранения. Несмотря на введение антибиотиков, инфекции нижних дыхательных путей остаются третьей по значимости причиной смерти во всем мире, на его долю приходится 6,6% всех смертей, а уровень смертности за последние десятилетия практически не изменился [2].

У взрослых заболеваемость варьируется в разных странах от 1,6 до 11 на 1000 взрослых, а частота госпитализаций составляет от 40 до 60%. Документированные факторы риска развития пневмонии: возраст (люди в возрасте  $\geq 65$  лет подвержены более высокому риску), иммуносупрессивные состояния, анатомическая или функциональная аспления, хронические заболевания, алкоголизм и проживание в учреждениях длительного ухода. Употребление алкоголя является важным фактором риска для пациентов с внебольничной пневмонией (повышенная частота и тяжесть пневмонии) из-за его иммуносупрессивного эффекта, который сохраняется в течение нескольких месяцев после прекращения употребления алкоголя, и из-за его негативного воздействия на сознание, которое увеличивает риск аспирационной пневмонии. Курение является важным фактором риска, потому что оно изменяет слизисто-цилиарный транспорт, гуморальную и клеточную защиту и влияет на эпителиальные клетки. В самом деле, курение связано с увеличением частоты *Streptococcus pneumoniae*, *L. pneumophila* и гриппозная инфекция [3].

Среди сопутствующих заболеваний хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является наиболее частым патологическим состоянием, связанным с внебольничной пневмонией. У пациентов с ХОБЛ часто наблюдается бактериальная колонизация дыхательных путей, которая может быть микробным резервуаром для возникновения пневмонии. Кроме того, такие пациенты имеют важные изменения в механической и клеточной защите. Хотя этиология внебольничной пневмонии может не отличаться при ХОБЛ, у пациентов с тяжелой ХОБЛ и бронхоэктазами повышен риск развития пневмонии, вызванной *Haemophilus influenzae* и *Pseudomonas aeruginosa*. У пациентов с ХОБЛ также повышен риск заражения *Aspergillus spp.* при длительном лечении пероральными стероидами [3,4].

Другие сопутствующие заболевания, связанные с повышенным уровнем внебольничной пневмонии, включают застойную сердечную недостаточность, хронические заболевания почек или печени, рак, диабет, деменция, цереброваскулярные заболевания и иммунодефициты (например, нейтропения, лимфопролиферативные заболевания, иммуноглобулиновая недостаточ-

ность и вирус иммунодефицита человека [ВИЧ]). В этих условиях повышается восприимчивость к инфекции вследствие недоедания и других связанных с этим факторы, такие как снижение уровня секреторного IgA, неспособность правильно рекрутировать макрофаги и общие изменения клеточного иммунитета [4].

### Этиология

Внебольничные пневмонии имеют преимущественно бактериальное или вирусное происхождение, и они гораздо реже происходят от паразитов или грибов. Хотя микробиологические исследования в амбулаторных условиях встречаются редко, они гораздо более полны у пациентов с тяжелой или резистентной пневмонией. Тем не менее, в этих обстоятельствах частота положительных микробиологических результатов все еще низка (<50%) из-за применения антибиотиков и тяжести заболевания, которые могут ограничить применение более инвазивных методов. Таким образом, полезность микробиологических исследований широко варьируется и зависит от места оказания медицинской помощи и тяжести заболевания (от 6% в амбулаторных условиях до 83% у пациентов в отделениях интенсивной терапии при использовании методов инвазивной диагностики) [5].

Преобладающим возбудителем является *S. pneumoniae*, ответственный за 5% и 35% всех случаев. Заболеваемость другими микроорганизмами варьируется в зависимости от тяжести заболевания. Заражение *L. pneumophila* может вызвать бессимптомную сероконверсию, одиночный эпизод гипертермии или пневмонию. *L. pneumophila* является распространенной причиной тяжелой внебольничной пневмонии и входит в пятерку наиболее часто встречающихся изолированных патогенов. Атипичные патогены, *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae*, являются частыми причинами внебольничной пневмонии у иммунокомпетентных амбулаторных пациентов и редко встречаются у пожилых людей (1% у пациентов старше 80 лет).

Полимикробная пневмония у пациентов без иммунодефицита отмечается в любом возрасте, а также в стационарах и амбулаторных больных с частотой от 5% до 25%. Наиболее частыми комбинациями патогенов являются бактерии плюс атипичные организмы и бактерии, плюс вирусы.

Важно отметить, что ни один клинический маркер не способен дифференцировать поли- и мономикробную пневмонию [5,6].

Хотя основными этиологическими агентами внебольничной пневмонии у взрослых являются бактерии, респираторные вирусы также были признаны в последние годы как потенциальная

распространенная причина пневмонии с зарегистрированной заболеваемостью в диапазоне от 2% до 35% благодаря включению амплификатов нуклеиновых кислот [6].

Грипп А и респираторно-синцитиальный вирус (РСВ) являются наиболее частыми причинами вирусной пневмонии, за которой следуют аденовирус, вирус парагриппа типов 1, 2 и 3, а также грипп В. Риновирус и коронавирус 229Е и ОС43, которые в значительной степени игнорировались в прошлом также могут вызывать пневмонию у взрослых. Также выявлено несколько новых патогенных вирусов, включая метапневмовирус человека (HMPV), штамм вируса гриппа H5N1, коронавируса, ассоциированный с тяжелым острым респираторным синдромом, коронавирус НКU1, коронавируса NL63 и бокавирус человека [6,7].

В некоторых случаях выявляется смешанная аэробная и анаэробная инфекция, как правило, из-за осложнений, вызванных макроаспирацией ротоглотки. Редкие причины смешанной инфекции включают разрыв пищевода и внутрибрюшные абсцессы. Основные легочные состояния, такие как злокачественные новообразования, бронхоэктазия и инфаркт легкого, присутствуют у 20% пациентов с анаэробной инфекцией легких [7].

### Классификация

1. Этиологические группы пневмоний

2. Эпидемиологические группы пневмоний: внегоспитальная (внебольничная, домашняя, амбулаторная); госпитальная (нозокомиальная, внутрибольничная); атипичная (т.е. вызываемая внутриклеточными патогенами – легионеллами, микоплазмами, хламидиями); пневмонии у больных иммунодефицитными состояниями и на фоне нейтропении.

3. По локализации и протяженности: односторонняя (тотальная, долевая, полисегментарная, сегментарная, центральная (прикорневая) и двусторонняя.

4. По степени тяжести: тяжелая; средней тяжести; легкая или abortивная

5. По наличию осложнений (легочных и внелегочных): осложненная и неосложненная

6. В зависимости от фазы заболевания: разгар, разрешение, реконвалесценция, затяжное течение [8, 9].

### Патогенез

Проникновение возбудителей пневмонии в респираторные отделы легких бронхогенным (наиболее часто), гематогенным (при сепсисе, эндокардите трехстворчатого клапана, септическом тромбофлебите тазовых вен, общеинфекционных

заболеваниях), per continuitatem (непосредственно из соседних пораженных органов, например, при абсцессе печени), лимфогенным путями с последующей адгезией на эпителиальных клетках бронхопупмональной системы. При этом пневмония развивается лишь при нарушении функции системы местной бронхопупмональной защиты, а также при снижении общей реактивности организма и механизмов неспецифической защиты. Развитие под влиянием инфекции локального воспалительного процесса и его распространение по легочной ткани. Часть микроорганизмов (пневмококк, клебсиелла, кишечная палочка, гемофильная палочка) продуцируют вещества, усиливающие сосудистую проницаемость, в результате пневмония, начинаясь с небольшого очага, далее распространяется по легочной ткани в виде «масляного пятна» через альвеолярные поры Кона. Другие микроорганизмы (стафилококки, синегнойная палочка) выделяют экзотоксины, разрушающие легочную ткань, в результате чего образуются очаги некроза, которые, сливаясь, формируют абсцессы. Большую роль в развитии пневмонии играет продукция лейкоцитами цитокинов (ИЛ-1, 6, 8 и др.), стимулирующих хемотаксис макрофагов и других эффекторных клеток. Развитие сенсбилизации к инфекционным агентам и иммуно-воспалительных реакций (при гиперергической реакции организма развивается долевая пневмония, при нормо- или гиперергической – очаговая пневмония). Активация перекисного окисления липидов и протеолиза в легочной ткани, оказывающих непосредственное повреждающее влияние на легочную ткань и способствующих развитию в ней воспалительного процесса [8].

### Клиника

Пациенты с пневмонией обычно имеют различные признаки и симптомы, включая кашель, одышку, образование мокроты и плевральные боли в груди, хотя не респираторные симптомы, такие как изменения сознания, синкопе или желудочно-кишечные симптомы (диарея, рвота) - и т. д.) также могут присутствовать или даже преобладать (в основном у пожилых пациентов). Физикальное обследование пациентов также часто показывает лихорадку или гипотермию, дрожь, шум трения плевры, снижение звука дыхания, тупой перкуторный звук и обезвоживание [9].

Этиологический агент не может быть надежно предсказан на основании анамнеза и осмотра, но определенные клинические особенности предполагают наличие определенных патогенов:

- Острое начало, высокая температура и плевральная боль в груди характерны для *S. pneumoniae*.

- Легионелла чаще ассоциируется с мультистемной патологией с желудочно-кишечными симптомами, неврологическим поражением (например, энцефалопатией) или биохимическим расстройством (например, повышение уровня креатинкиназы, нарушение функции печени).
- Инфекция *S. pneumoniae* связана с продромом в несколько дней и головной болью.
- Считается, что инфекция *S. burnetii* вызывает высокую температуру и сухой кашель.
- *Staphylococcus aureus pneumoniae* часто следует за вирусной инфекцией.
- Чисто вирусная этиология пневмонии чаще встречается у детей, но обычно проявляются признаки медленного появления ринита и хрипов [9,10].

Тяжесть заболевания внебольничной пневмонии используется в качестве индикатора прогноза и руководства. Доступны различные оценки серьезности. В настоящее время Британское торакальное общество (BTS) рекомендует оценку CURB-65 в сочетании с клинической оценкой. CURB-65 распределяет пациентов на основании наличия спутанности сознания, мочевины выше 7 ммоль / л, частоты дыхания более 30 / мин, артериальное давление (АД) ниже 90/60 мм рт.ст. и возраст выше 65 лет. Смертность через 30 дней возрастает с увеличением числа критериев.

Пациенты, набравшие 0–1 балл (низкая степень тяжести), имеют смертность ниже 3% и могут проходить лечение амбулаторно. Пациенты, набравшие 2 балла (средней степени тяжести), имеют смертность 9% и требуют тщательного наблюдения, возможно, при кратковременной госпитализации. Пациенты, набравшие 3 или более баллов (высокая степень тяжести), имеют смертность 15–40% и требуют срочной госпитализации [10].

### Диагностика

Диагностика пневмоний включает в себя комплекс обязательных и дополнительных исследований.

Обязательные исследования:

- сбор общеклинических данных (жалоб, анамнеза, физикальных данных);
- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови с определением общего белка, белковых фракций и показателей острой фазы воспаления (С-реактивного белка, серомукоида, фибриногена);
- общий анализ мокроты;
- микроскопия мазков мокроты, окрашенных по Граму;

- бактериологическое исследование (посев мокроты);
- анализ крови на ВИЧ-инфекцию;
- анализ кала на яйца гельминтов;
- ЭКГ;
- рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки.

Дополнительные исследования:

- микроскопия мазков мокроты (определение палочек Коха);
- цитологическое исследование мокроты (атипические клетки);
- определение состояния иммунитета по анализам крови (Т-лимфоциты, В-лимфоциты, иммуноглобулины);
- обнаружение специфических антител и антигенов в сыворотке крови для уточнения этиологии пневмонии;
- компьютерная томография [11].

### Лечение

Больные с пневмонией, как правило, нуждаются в проведении поддерживающей терапии, которая включает растворы, электролиты, питание, бронхолитики, отхаркивающие препараты. Тяжелым больным, особенно с ОДН, дегидратацией, наличием в анамнезе тромбоемболий и не имеющим противопоказаний к терапии прямыми антикоагулянтами, для профилактики венозных тромбозов назначают низкие дозы нефракционированного гепарина (п/к 5.000 ед 2–3 р/сут) или, предпочтительнее, низкомолекулярные гепарины (эноксапарин п/к 40 мг/сут) [12].

Начальный выбор antimicrobного препарата производится эмпирически (т.е. до получения результатов микробиологического исследования), так как:

- как минимум, в половине случаев ответственный микроорганизм не удастся выявить даже при помощи современных новейших методов исследования, а существующие микробиологические методы довольно неспецифичны и малочувствительны;
- любая задержка этиотропной терапии пневмоний сопровождается повышенным риском развития осложнений и летальности пневмонии, тогда как своевременная правильно выбранная эмпирическая терапия позволяет улучшить исход заболевания;
- оценка клинической картины, рентгенологических изменений, сопутствующих заболеваний, факторов риска и тяжести пневмонии в большинстве случаев позволяет принять правильное решение о выборе адекватной терапии.



В то же время необходимо стремиться к уточнению этиологического диагноза, особенно у больных с тяжелой пневмонией, так как такой подход может оказать влияние на исход заболевания. Кроме того, преимуществами «направленной» терапии являются уменьшение количества назначаемых препаратов, снижение стоимости лечения, снижение числа побочных эффектов терапии и уменьшение потенциала селекции резистентных штаммов микроорганизмов [13].

Выбор препарата для стартовой терапии, от которого зависят такие аспекты антибактериальной терапии, как ее эффективность, безопасность, переносимость и стоимость лечения, является важным при лечении больного с внебольничной пневмонией, требует оценки вероятности наличия того или иного возбудителя и его чувствительности к выбранному антибиотику. В клинической практике врач не имеет времени для определения возбудителя, что приводит к необходимости выбирать препарат эмпирически. Точность такого выбора, по данным некоторых исследователей, может составлять 80-90%, особенно если учитывать снижающуюся чувствительность основных возбудителей внебольничных пневмоний к некоторым традиционным препаратам для эмпирической терапии, высокую частоту выделения пенициллинорезистентных штаммов *S. pneumoniae*, повышение роли *H. influenzae* и *Moraxella catarrhalis*. При наличии у пациента с пневмонией тяжелых сопутствующих заболеваний (хронические обструктивные заболевания легких, сердечная недостаточность, сахарный диабет, алкогольная интоксикация и др.) принципы выбора стартового ЦА сохраняются и в возрасте старше 60 лет. Наиболее частыми возбудителями в данном случае являются *H. influenzae*, *S. aureus* и некоторые грамотрицательные микроорганизмы (*E. coli*, *Klebsiella*), возрастает роль β-лактамазопродуцирующих бактерий. Именно с учетом этих данных использование цефалоспоринов II поколения: цефуроксима аксетила как перорально в виде монотерапии при нетяжелых инфекциях, так и в схемах ступенчатой терапии при тяжелой пневмонии освещена в современных рекомендациях по лечению больных с внебольничной пневмонией.

Цефуроксим аксетил – бактерицидный β-лактамный антибиотик, относящийся к группе цефалоспоринов второго поколения. его выраженная активность в отношении микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae, Haemophilus influenzae и Moraxella catarrhalis (при сопоставимой активности в отношении грамположительных кокков). Это обусловлено тем, что цефу-

роксим обладает высокой устойчивостью к β-лактамазам, продуцируемым грамотрицательными возбудителями [14].

Цефуроксим активен в отношении большинства аэробных грамположительных (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, включая штаммы, вырабатывающие β-лактамазу, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*) и грамотрицательных (*Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Proteus spp.*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Providencia spp.*) микроорганизмов, а также анаэробов (*Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*). К цефуроксиму устойчивы хламидии, микоплазмы, риккетсии, легионеллы [15].

Цефуроксим аксетил успешно применяется и для лечения инфекций нижних дыхательных путей. Так, W.J. Durbin и C. Stille считают, что препарат является рациональным выбором при лечении пневмококковой внебольничной пневмонии [16].

Исследование I. Kuzman и соавт. показало, что при ступенчатой терапии внебольничных пневмоний использование цефуроксима аксетила ассоциируется с меньшим количеством побочных эффектов, чем прием азитромицина, при их одинаковой эффективности [17].

Эффективность цефуроксима аксетила при внебольничных пневмониях объясняется его высокой активностью в отношении пневмококков [18]. По данным R. Vanhoof и соавт., чувствительность пневмококка к цефуроксиму аксетилу выше, чем к пенициллину, ампициллину, цефаклору, ципрофлоксацину, офлоксацину, эритромицину, азитромицину, клиндамицину и тетрациклину [19].

Таким образом, как видно из данных многочисленных современных экспериментальных и клинических исследований, цефуроксим аксетил является эффективным средством терапии внебольничной пневмонии. Однако еще одним немаловажным показанием к его использованию является аллергия (нереагиновая 1 типа) к антибиотикам группы пенициллинов.

В связи с тем что у цефалоспоринов I поколения (цефалексина, цефадроксила и цефазолина) боковые цепи химической молекулы аналогичны таковым пенициллина или амоксициллина, они могут вызывать перекрестную аллергическую реакцию, риск которой составляет 0,5% [20], при этом у препаратов II, III или IV поколения этот риск значительно ниже [21]. Крайне редко отмечается гиперчувствительность замедленного типа к цефалоспориновым этим поколениям [22].

Фармакодинамика антимикробных препаратов определяется взаимосвязью концентрации

препарата с его клинической эффективностью. В качестве одного из суррогатных показателей данного взаимодействия используется минимальная подавляющая концентрация (МПК) антибиотика. С учетом этого выделяют 2 группы антибиотиков: с зависящей от концентрации в очаге инфекции активностью (аминогликозиды, фторхинолоны) и с активностью, зависящей от экспозиции в очаге инфекции. Цефалоспорины относятся ко 2-й группе: для них важна не столько концентрация, сколько длительность взаимодействия с микроорганизмом. Это означает, что концентрация цефуроксима, превышающая МПК в 2–4 раза, должна сохраняться около 50% времени между введениями, а повышение МПК, к примеру, до 20 раз не будет сопровождаться увеличением выраженности клинического эффекта. Из этого следует очень важный вывод: доза не является определяющей для клинического эффекта цефуроксима; более важна длительность взаимодействия антибиотика с микроорганизмом. Цефуроксима аксетил представляет собой пролекарство и является ацетоксиэтиловым эфиром цефуроксима, быстро гидролизуется в слизистой оболочке стенки тонкой кишки с образованием активного цефуроксима, который быстро всасывается в кровь, что минимизирует риск развития антибиотикассоциированной диареи [23].

Цефуроксим аксетил применяется у взрослых и детей в виде таблеток или суспензии. Рекомендованные дозы для детей от 3 мес до 12 лет составляют 10 мг/кг 2 р/сут при лечении большинства инфекций, 15 мг/кг 2 р/сут при лечении среднего отита и тяжелых форм инфекции; для детей старше 12 лет: по 1 таблетке 250 мг 2 р/сут для лечения большинства инфекций, по 2 таблетки 250 мг 2 р/сут для лечения тяжелых форм инфекций [24].

Цефуроксим аксетил в форме таблеток, после приема внутрь хорошо всасывается и быстро гидролизуется в слизистой оболочке кишечника и крови в цефуроксим (биодоступность цефуроксима аксетила повышается до 50% при приеме во время еды!). Максимальная концентрация препарата создается через 2,5–3 ч после приема. В результате плавного повышения концентрации цефуроксима при применении цефуроксима аксетила увеличивается время экспозиции антибиотика с микроорганизмом, что позволяет использовать двукратный режим дозирования препарата (по 250–500 мг) [25].

Побочные эффекты при использовании цефуроксима аксетила являются типичными для всех цефалоспоринов. Это тошнота, рвота, диарея, проходящее повышение активности ферментов печени; описаны случаи развития псевдомембра-

нозного колита при длительном применении (вследствие усиленного роста *Clostridium difficile*); лейко- и тромбоцитопения, гемолитическая анемия; возможны аллергические реакции (в 1–3% случаев перекрестная с пенициллинами); головная боль, сонливость и др.

Диуретики и аминогликозиды повышают нефротоксичность цефуроксима. Одновременное применение с цефуроксима аксетилом антацидов, ингибиторов протонного насоса и блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов может привести к уменьшению биодоступности препарата [26].

Таким образом, цефуроксима аксетил является эффективным и безопасным антимикробным лекарственным средством для лечения большинства инфекций среднетяжелого течения. Пероральная форма свидетельствует о наличии у препарата фармакоэкономически выгодного потенциала. Цефуроксима аксетил можно рассматривать как один из антибиотиков для дэскалационной терапии инфекционных заболеваний (термин означает перевод больного после парентерального введения антибиотика на прием пероральной формы). Такой способ антибиотикотерапии всегда имеет фармакоэкономическое преимущество перед стандартной парентеральной антибиотикотерапией.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Статья не имеет спонсорской поддержки.

The authors declare no conflict of interest. The article is not sponsored.

#### Литература:

1. Metlay JP, Fine MJ. Testing strategies in the initial management of patients with community-acquired pneumonia. *Ann Intern Med* 2013; 138: 109-18.
2. Syrjala H, Broas M, Suramo I, Ojala A, Lahde S. High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2008; 27: 358-63.
3. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2017; 44 Suppl 2:S27-S72.
4. Basi SK, Marrie TJ, Huang JQ, Majumdar SR. Patients admitted to hospital with suspected pneumonia and normal chest radiographs: epidemiology, microbiology, and outcomes. *Am J Med* 2014; 117: 305-11.
5. American Thoracic Society. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 388-416.

6. Mathers C, Bernard C, and Moesgaard Iburg K. WHO. Global Burden of Disease in 2002: data sources, methods and results 2010. Ref Type: Generic.
7. Niederman MS. Community-acquired pneumonia: the U.S. perspective. *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30: 179-88.
8. WHO/UNICEF. Pneumonia: The forgotten killer of children. 2008. Ref Type: Generic
9. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 2017; 336: 243-50.
10. Агафонова О.В., Гриценко Т.А., Богданова Ю.В. и др. Поликлиническая терапия: Учебник / под ред. Д.И. Давыдкина, Ю.В. Щукина. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 840с. DOI: 10.33029/9704-5545-6-PLT-2020-1-840.
11. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA* 2016; 275: 134-41.
12. Koivula I, Sten M, Makela PH. Risk factors for pneumonia in the elderly. *Am J Med* 2014; 96: 313-20.
13. Baik I, Curhan GC, Rimm EB, Bendich A, Willett WC, Fawzy WW. A prospective study of age and lifestyle factors in relation to community-acquired pneumonia in US men and women. *Arch Intern Med* 2010; 160:3082-8.
14. Marrie TJ. Community-acquired pneumonia in the elderly. *Clin Infect Dis* 2010; 31: 1066-78.
15. Fernandez-Sabe N, Carratala J, Roson B, Dorca J, Verdaguer R, Manresa F, Gudiol F. Community-acquired pneumonia in very elderly patients: causative organisms, clinical characteristics, and outcomes. *Medicine (Baltimore)* 2013; 82: 159-69.
16. Jennings LC, Anderson TP, Beynon KA, Chua A, Laing RT, Werno AM et al. Incidence and characteristics of viral community-acquired pneumonia in adults. *Thorax* 2008; 63: 42-8.
17. Johnstone J, Majumdar SR, Fox JD, Marrie TJ. Viral infection in adults hospitalized with community-acquired pneumonia: prevalence, pathogens, and presentation. *Chest* 2008; 134: 1141-48.
18. Hayden FG. Rhinovirus and the lower respiratory tract. *Rev Med Virol* 2014; 14: 17-31.
19. Marcos MA, Esperatti M, Torres A. Viral pneumonia. *Curr Opin Infect Dis* 2009; 22: 143-7.
20. Hageman JC, Uyeki TM, Francis JS, Jernigan DB, Wheeler JG, Bridges CB et al. Severe community-acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003-04 influenza season. *Emerg Infect Dis* 2006; 12: 894-9.
21. Palacios G, Hornig M, Cisterna D, Savji N, Bussetti AV, Kapoor V et al. *Streptococcus pneumoniae* coinfection is correlated with the severity of H1N1 pandemic influenza. *PLoS One* 2009; 4: e8540.
22. Murray RJ, Robinson JO, White JN, Hughes F, Coombs GW, Pearson JC et al. Community-acquired pneumonia due to pandemic A(H1N1)2009 influenza virus and methicillin resistant *Staphylococcus aureus* co-infection. *PLoS One* 2010; 5: e8705.
23. Goetz MB RDTA. Pyogenic bacterial pneumonia, lung abscess, and Empyema. In Mason RJ MJBVNJ, editor. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 4th edition. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2005.
24. Menendez R, Martinez R, Reyes S, Mensa J, Filella X, Marcos MA et al. Biomarkers improve mortality prediction by prognostic scales in community-acquired pneumonia. *Thorax* 2009; 64: 587-91.
25. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58: 377-82.
26. Espana PP, Capelastegui A, Quintana JM, Soto A, Gorordo I, Garcia-Urbaneja M et al. A prediction rule to identify allocation of inpatient care in community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 2003; 21: 695-701.
27. Liapikou A, Ferrer M, Polverino E, Balasso V, Esperatti M, Piner R et al. Severe Community-Acquired Pneumonia: Validation of the Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Guidelines to Predict an Intensive Care Unit Admission. *Clin Infect Dis* 2009; 48: 377-85.
28. Визель А., Визель И., Гизатуллина Э. Пневмония у больных ХОБЛ, получающих ингаляционные глюкокортикостероиды. *Врач*, 2017; 2 (28): 17-23
29. Лаврова О., Петрова М. Особенности диагностики и лечения внебольничной пневмонии у беременных. *Врач*, 2018; 8 (29): 8-11. <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-08-02>
30. Титова О., Кузубова Н., Склярова Д., Барышникова К., Александров А., Половников И. Особенности внебольничной пневмонии у пациентов, госпитализированных в пульмонологическое отделение. *Врач*, 2019; 10 (30): 43-49 <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-10-09>
31. Воробьева А., Сапожников В. Значение типа конституции для своевременной диагностики острой пневмонии у детей. *Врач*, 2020; 2 (31): 12-17 <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-02-03>
32. Афанасьев Н., Байда А., Батурин В. Оказание помощи больным внебольничной пневмонией в сельских стационарах ставропольского края. *Врач*, 2019; 3 (30): 73-75 <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-03-16>
33. Штейнер М., Биктагиров Ю., Белоусова Т. Бронхоскопия в неврологической практике. *Врач*, 2015; (4): 60-63
34. Титова О., Кузубова Н., Александров А., Перлей В, Шумилов А. Особенности гемодинамики при внебольничной пневмонии на фоне ХОБЛ. *Врач*, 2018; 12 (29): 51-54 <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-12-12>
35. Бородулина Е., Яковлева Е. Диссеминированная форма мелкоклеточного рака легких в практике врача-пульмонолога. *Врач*, 2019; 4 (30): 65-69 <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-04-12>