© Коллектив авторов, 2011

Т.В. Спичак[1], С.С. Ким[2], Л.К. Катосова[1]

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЦИОНАЛЬНОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

Научный центр здоровья детей РАМН, детская городская поликлиника № 138 ЮЗАО, Москва

В статье представлены данные о современной этиологической структуре внебольничных пневмоний (ВБП) у детей и результаты лечения в амбулаторно-поликлинических условиях 32 случаев ВБП с ретроспективно установленной этиологией амоксициллином (Флемоксин Солютаб®), амоксициллином/клавуланатом (Флемоклав Солютаб®) и джозамицином (Вильпрафен® Солютаб).

Ключевые слова: *внебольничные пневмонии, антибактериальная терапия, дети.*

Authors present data about current etiologic structure of community acquired pneumonia (CAP) in children and results of outpatient treatment of 32 CAP cases with retrospectively determined etiology by Amoxicillin (Flemoxin Solutab®), Amoxicillin/klavulonate (Flemoklav Solutab®) and by Josamycin (Vilprafen® Solutab).

Key words: *community acquired pneumonia, antibiotic therapy, children.*

Несмотря на большие успехи в изучении острых респираторных заболеваний у детей, к сожалению, приходится констатировать сохраняющийся высокий уровень заболеваемости пневмонией в детском возрасте, ошибки ее диагностики и лечения.

Распространенность пневмонии существенно отличается в странах с разным уровнем экономического развития, зависит от региона проживания и, что немаловажно, от используемых критериев диагностики.

В странах, где «золотым стандартом» диагностики пневмонии служат инфильтративные изменения на рентгенограмме, частота пневмоний

Контактная информация:
Спичак Татьяна Владимировна – д.м.н., зав. лаб. стандартизации и клинической фармакологии НЦЗД РАМН, проф. каф. педиатрии и детской ревматологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
Адрес: 119991 г. Москва, Ломоносовский пр-кт, 2/62
Тел.: (495) 967-14-65, **E-mail:** spichak@nczd.ru, v.spichak@mail.ru
Статья поступила 12.09.11, принята к печати 17.10.11.

ниже по сравнению с регионами, в которых диагностика осуществляется по физикальным признакам.

В Европе и Северной Америке частота внебольничных пневмоний (ВБП) составляет 34–40 случаев на 1000 детского населения [1]. В нашей стране, по данным на 2008 г., она колеблется от 6,3% в Южном ФО до 11,9% в Дальневосточном ФО у детей до 14 лет [2].

В экономически развитых странах летальность от ВБП не превышает 12% [3]. В Российской Федерации, несмотря на наметившиеся благоприятные тенденции по снижению смертности от пневмонии детей первого года жизни (до 3,5 на 10 000 родившихся), она остается высокой и занимает третье место в структуре причин смерти детей и подростков [2].

Ведущие специалисты-педиатры предпринимают большие усилия для улучшения диагностики и внедрения в широкую педиатрическую практику рациональной антибактериальной терапии ВБП. С этой целью во многих зарубежных странах созданы и регулярно обновляются клинические практические руководства по пневмонии, опирающиеся на принципы доказательной медицины [1, 4]. В 2011 г. подобное руководство впервые подготовлено в нашей стране [5].

По заключению экспертов ВОЗ в современных условиях диагностика пневмоний не может основываться на малоспецифичных клинических симптомах. Наибольшее значение из всех используемых клинических признаков имеет сочетание фебрильной температуры и синдрома дыхательных расстройств* (СДР) при условии отсутствия признаков бронхиальной обструкции (уровень доказательности В). Именно по этим признакам следует подозревать бактериальную пневмонию [3].

«Золотым стандартом» диагностики пневмоний остается рентгенография грудной клетки там, где это исследование возможно. Однако, если в прежних руководствах по пневмонии очаговые, долевые и сегментарные инфильтративные изменения в легочной ткани связывали с бактериальной инфекцией, а интерстициальные – с вирусной [6], исследования последних лет показали бесперспективность рентгенологических признаков для предположительной этиологической диагностики болезни [1, 4].

Для диагностики нетяжелых ВБП в амбулаторных условиях современные руководства предлагают использовать вышеуказанные клинические симптомы, рентгенографию легких и общий анализ крови [1, 4]. Уровень лейкоцитов более $10 \cdot 10^9$/л, а по некоторым данным выше $15 \cdot 10^9$/л может рассматриваться как маркер бактериальной инфекции [1, 4, 7].

Пневмония в детском возрасте является полиэтиологичным заболеванием. Возбудителями инфекции при ВБП могут быть как типичные бактериальные агенты (*Streptococcus pneumoniae*), так и атипичные возбудители (*Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae*) и респираторные вирусы.

Этиологическая структура ВБП у детей имеет возрастную зависимость. У новорожденных детей пневмонии, как правило, обусловлены инфекциями, полученными от матери при рождении. У детей от 3 недель до 3 месяцев жизни самыми распространенными патогенами являются грамотрицательная флора, *Staphylococcus aureus* и вирусы. Начиная с 6-месячного возраста, в этиологической структуре преобладают *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) и вирусы, а у детей школьного возраста наряду со *S. pneumoniae* – атипичные возбудители: *Mycoplasma pneumoniae (M. pneumoniae)* и *Chlamydophila pneumoniae (C. pneumoniae)* [4, 8].

В последние годы большое внимание уделяют смешанным бактериальным или вирусно-бактериальным инфекциям, частота которых колеблется от 8 до 40% [9].

Существует мнение, что смешанные инфекции могут способствовать более тяжелому течению болезни и удлинять сроки госпитализации [9, 10]. На фоне эпидемий гриппа последних лет отмечен подъем частоты пневмококковых пневмоний.

В 20–60% случаев этиологию ВБП не удается установить из-за сложностей лабораторной диагностики.

Эмпирическая антибактериальная терапия повсеместно составляет основу лечения ВБП. Она разрабатывается с учетом вероятной этиологии болезни, локальных данных об уровне резистентности возбудителей к антибактериальным препаратам. Обязательным условием адекватной антибактериальной терапии является правильный выбор дозы, позволяющей создать в очаге инфекции концентрацию препарата, достаточную для подавления роста возбудителя.

В амбулаторных условиях широко практикуется прием антибактериальных препаратов через рот, так как современные средства, выпускаемые для приема внутрь, по эффективности не уступают парентеральным.

Для того чтобы поддерживать эмпирическую антибактериальную терапию на должном уровне, необходимо периодически обновлять данные об этиологической структуре ВБП у детей, что в нашей стране давно не выполнялось, а также контролировать уровень и структуру резистентности бактериальных патогенов к антибактериальным препаратам.

На протяжении последнего десятилетия (1999

*Синдром дыхательных расстройств определяется по частоте дыханий: для детей до 2 мес – более 60 дыханий в минуту, для детей 2–12 мес – более 50 дыханий в минуту и для детей старше 12 мес – более 40 дыханий в минуту.

–2009 гг.) в различных регионах России регулярно оценивается динамика уровня и структура резистентности *S. pneumoniae* к антибактериальным препаратам (многоцентровое проспективное исследование ПеГАС) [11].

Данное исследование выявило сохраняющуюся высокую активность β-лактамных антибиотиков в отношении пневмококков. Количество резистентных штаммов *S. pneumoniae* в динамике наблюдений остается минимальным к амоксициллину (амоксициллину/клавуланату) – 0,4%.

В то же время стойко сохраняется высокая устойчивость *S. pneumoniae* к тетрациклину (24,6%) и котримоксазолу (39%). В этой связи использование данных антимикробных препаратов для лечения ВБП признано нерациональным, как и аминогликозидов, которые практически лишены природной активности в отношении пневмококков.

К 2009 г. число устойчивых штаммов *S. pneumoniae* к макролидам. не превысило 8,2%, оставаясь минимальным (4–6,3%) к 16-членным макролидам.

В соответствии с современными рекомендациями препаратом выбора для лечения ВБП в большинстве стран является амоксициллин [1, 4, 8, 12]. Он обладает улучшенной по сравнению с ампициллином фармакокинетикой и имеет высокую биодоступность (до 93%). Использование ампициллина в таблетированной форме из-за низкой биодоступности (в пределах 30–40%), снижающейся вдвое во время приема с пищей, утратило смысл.

Выбирая амоксициллин для лечения пневмонии у ребенка, не следует забывать о возможности использования препарата в форме Солютаб. Благодаря оригинальной технологии амоксициллин в форме диспергируемых таблеток Солютаб обеспечивает наиболее высокую биодоступность (93% по сравнению с 70% для капсульной формы), быстрое всасывание препарата из просвета кишечника. Это обеспечивает максимально эффективное действие препарата, сокращает риск антибиотик-ассоциированных диарей и позволяет ребенку принимать препарат в таблетированном или жидком виде.

Детям, получавшим антибактериальные препараты в течение предшествующих 3 месяцев, лечение рекомендуется начинать с ингибиторзащищенного пенициллина (амоксициллина/клавуланата) в средних дозах 50–60 мг/кг/сут.

В современных рекомендациях цефалоспорины рассматриваются как альтернативные средства.

Макролидные антибактериальные препараты характеризуются высокой активностью в отношении как типичной, так и атипичной флоры, благоприятным профилем безопасности, способностью создавать высокие концентрации в тканях и постантибиотическим эффектом, в большинстве рекомендаций по ВБП, кроме американских, макролиды рассматриваются как препараты первого ряда для лечения ВБП при условии, если по клиническим признакам есть подозрение на атипичную (микоплазменную или хламидийную) инфекцию или она доказана лабораторными исследованиями, или же есть указания на аллергию к β-лактамным антибактериальным препаратам.

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности эмпирически назначенной антибактериальной терапии детям с ретроспективно установленной этиологией ВБП.

Для диагностики ВБП мы пользовались критериями, предлагаемыми ВОЗ для типичных пневмоний: наличием фебрильной температуры, СДР, очаговых или инфильтративных изменений на рентгенограмме и признаков бактериального воспаления по данным гемограммы.

Из большого числа больных с признаками острого респираторного заболевания в период с января 2008 г. по октябрь 2008 г. и с октября 2010 г. по июнь 2011 г. нами были отобраны 32 ребенка в возрасте от 1 года до 17,5 лет (средний возраст 6,7 лет), соответствующих вышеуказанным критериям и не получавших до момента обращения за медицинской помощью антибактериальных препаратов.

Отдельную группу составили 17 детей с признаками вирусной пневмонии в период эпидемии гриппа 2011 г. Эта группа важна для определения этиологической структуры ВБП, но не будет рассматриваться в данной публикации, поскольку некорректно изучать эффективность антибактериальной терапии при вирусных пневмониях.

В соответствии с клинико-морфологической классификацией по рентгенологическим признакам диагностировали очаговую, очагово-сливную, сегментарную, долевую и интерстициальную пневмонию.

Антибактериальная терапия назначалась нами эмпирически после рентгенологического подтверждения пневмонии и взятия материала для бактериологического и вирусологического исследований.

Детям со среднетяжелой пневмонией в амбулаторных условиях мы назначали амоксициллин (Флемоксин Солютаб®), амоксициллин/клавуланат (Флемоклав Солютаб®) или 16-членный макролид джозамицин (Вильпрафен® Солютаб), что позволило благодаря форме Солютаб использовать дополнительные возможности рекомендованных для рациональной терапии антибактериальных препаратов и минимизировать нежелательные явления.

В соответствии с принципами рациональной антибактериальной терапии ВБП впервые заболевшим детям назначали амоксициллин в дозе 50 мг/кг/сут в 3 приема; для больных, получавших ранее антибактериальные препараты, – амоксициллин/клавуланат в аналогичной дозе по

амоксициллину; для детей с аллергией, а также с доказанной атипичной инфекцией или при подозрении на нее – джозамицин в дозе 50 мг/кг/сут в 2 приема. Курс лечения составлял от 7 до 10 дней.

Для этиологической диагностики ВБП проведено бактериологическое и вирусологическое исследования наблюдавшихся нами больных.

Материалом для бактериологического исследования служил трахеальный аспират, полученный до начала антибактериальной терапии. Идентификацию выделенных возбудителей инфекции проводили с помощью культуральных и морфологических характеристик, а также по биохимическим и иммунологическим свойствам (система ApiNH, bioMerieux, оптохиновый тест, Slidex pneumo-kit, bioMerieux). Чувствительность к антибиотикам штаммов *S. pneumoniae* определяли дисковым методом (диски БИОРАД, Франция) на среде Мюллера–Хинтон с добавлением эритроцитов человека. Интерпретацию данных проводили согласно методическим указаниям МУК 4.2.1890-04.

Кровь для выявления антител к атипичным возбудителям забирали двукратно с интервалом не менее 2 недель: на 1–2-й неделе (с 5-го по 11-й день) и повторно на 15–30-й день от начала заболевания.

ПЦР-диагностику проводили с применением разработанных в ЦНИИЭ наборов реагентов на основе ПЦР: для обнаружения *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae* – набор реагентов «АмплиСенс® *Mycoplasma pneumoniae*/ *Chlamydophila pneumo-niae*-FRT», респираторно-синцитиального вируса (RSV), вирусов гриппа типов А и В, вирусов парагриппа (с идентификацией I–IV типов), коронавирусов (229E, OC43, NL63, HKU), риновирусов, аденовирусов, энтеровирусов, метапневмовируса (mPV) и бокавируса человека в трахеальных аспиратах и мазках из ротоглотки.

Методом ИФА (ELISA) тестировали парные сыворотки на наличие IgM, IgA и IgG антител (Savyon Diagnostics, Израиль и ELISA medac, Германия) к *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae*. Учет результатов проводили по величине условных единиц (BU/ml). Положительный результат реакции оценивали для антител к *M. pneumoniae* классов IgM и IgA при >20 BU/ml и для антител класса IgG>10 BU/ml. Положительным результатом при определении АТ к *C. pneumoniae* для IgA и IgG антител был показатель >1,1 BU/ml и для IgM антител – >1,5 BU/ml. Группой сравнения служили сыворотки от 45 пациентов без признаков острых респираторных заболеваний, поступивших для плановых операций в хирургические отделения.

По совокупности выполненных лабораторных исследований пневмококковая этиология ВБП установлена у 13 (26,5%) из 49* обследованных детей, из них в 5 случаях пневмококк был выделен как единственный патоген, у 4 детей – в ассоциации с микоплазменной инфекцией и у 4 – в ассоциации с различными респираторными вирусами (в 2 случаях с вирусом гриппа пандемического A/H1N1sw 2009, в одном – с гриппом А и аденовирусом и в одном – с mPV).

У 15 (30,6%) больных определена микоплазменная этиология ВБП: у 10 – как моноинфекция, у 4 детей – в ассоциации с пневмококком и у одного ребенка – в ассоциации с хламидийной инфекцией, mPV и RSV.

Хламидийная инфекция диагностирована реже – у 7 (14,3%) детей, причем у 5 – в виде моноинфекции, в одном случае – в ассоциации с различными пневмотропными вирусами и еще у одного – в ассоциации с микоплазменной инфекцией и вирусами.

В 2 (4,1%) случаях при клинико-лабораторных признаках бактериальной пневмонии патогены не были выделены.

Почти каждый третий ребенок имел смешанную бактериальную (5 больных) или вирусно-бактериальную (14 детей) этиологию ВБП.

Среди 9 детей с диагностированной пневмококковой пневмонией (табл. 1), включая 5 больных с моноинфекцией и 4 детей, у которых помимо пневмококка выделены вирусы, преобладали дошкольники (8 из 9 детей). Рентгенологически (табл. 1) у 5 из 9 больных диагностирована очаговая, у одного – сегментарная и у 3 – долевая пневмония. Развитию пневмонии у 8 из 9 больных предшествовала ОРВИ.

Диагностика пневмонии осуществлялась в среднем на 6-й день ОРВИ (табл. 1). У всех больных отмечен подъем температуры тела до фебрильной (39–40 ^{0}C), которая сохранялась в течение 2–3 дней даже на фоне назначенной антибактериальной терапии. СДР (с частотой дыханий более 40 в мин) имели 8 из 9 больных (табл. 1). Локальная симптоматика над легкими помимо ослабленного дыхания и укорочения перкуторного звука в зоне поражения включала влажные мелкопузырчатые и/или крепитирующие хрипы, которые у 6 больных прослушивались в легких с первого дня и нарастали в количестве (или впервые возникли – у 3 детей) к 3-му дню болезни.

Воспалительные изменения в общем анализе крови отмечены у 8 из 9 больных (табл. 1). Они проявлялись в виде лейкоцитоза (от $10{,}2 \cdot 10^9$/л до $13 \cdot 10^9$/л) – у 3 и лейкопении ($3{,}7 \cdot 10^9$/л) – у одного, ускорения СОЭ (от 11 до 19 мм/ч) – у 7 и палочкоядерного сдвига (от 4 до 9%) – у 4 детей.

7 из 9 больных были назначены препараты пенициллинового ряда (табл. 2): амоксициллин или амоксициллин/клавуланат в течение 7 дней. 2 ребенка с признаками атопического дерматита получали макролидный антибиотик джозамицин 7- и 10-дневными курсами соответственно.

*В число 49 больных включены 32 ребенка с бактериальной и вирусно-бактериальной пневмонией, а также 17 больных с вирусной пневмонией, у которых не оценивается эффективность антибактериальной пневмонии.

Таблица 1

Клинико-рентгенологическая характеристика ВБП различной этиологии

Этиология	Абс. число больных	Средние сроки установления диагноза, дни	Средний возраст, годы	Клинико-рентгенологическая форма				СДР	Воспалительные изменения в общем анализе крови
				очаговая	сегментарная	долевая	интерстициальная		
Пневмококковая*	9	6	5,5	5	1	3	0	8/9	8/9**
Микоплазменная*	10	8	8,8	6***	1	2	1	5/10	5/10
Хламидийная*	6	10	12,3	2***	0	4	0	4/6	2/6
Смешанная	5	8	5,8	3***	1	1	0	3/4	1/4
Не известна	2	8,5	2,4	2***	0	0	0	2/2	2/2
Вирусная	17	6,6	4,1	15***	0	2	0	14/17	2/17
Итого	49	7,9	6,5	33	3	12	1	36/49	29/49**

*Без ассоциации с другими бактериальными патогенами, **у одного лейкопения, ***мелкие очаги.

В результате указанной антибактериальной терапии у всех больных достигнут полный клинико-рентгенологический эффект (табл. 2). С 3-го дня лечения отмечено снижение, а затем нормализация температуры тела, ликвидация одышки. К концу курса антибактериальной терапии хрипы в легких сохранялись, как и при другой этиологии пневмонии. Контрольное исследование гемограммы после лечения, выполненное у 3 из 9 детей, в 2 случаях выявило ликвидацию и в одном (у ребенка, получавшего 10 дней джозамицин) – сохранение изменений в анализе периферической крови, что, однако, не потребовало продолжения антибактериальной терапии.

Микоплазменная моноинфекция (без ассоциации с другими бактериальными патогенами) была диагностирована у 10 детей. 8 из 10 больных были школьного возраста (табл. 1). Среди рентгенологических признаков, выявленных у этих детей, преобладали мелкоочаговые тени (у 6 больных) (табл. 1). Инфильтративные изменения в пределах сегмента диагностированы у одного, в пределах доли – у 2 детей. В одном случае отмечена интерстициальная пневмония.

Клинико-рентгенологический диагноз ВБП в этой группе больных выставлен позже, чем при пневмонии пневмококковой этиологии, в среднем – на 8-й день от начала болезни (табл. 1). Несмотря на то, что у всех детей состояние расценивалось как среднетяжелое, практически у каждого второго ребенка по совокупности клинических данных его правильнее трактовать как относительно удовлетворительное. Лишь в половине (у 5 из 10) случаев отмечен подъем температуры тела до фебрильных цифр, у остальных температура тела не поднималась выше 38 ^{0}С. СДР имели 7 из 10 детей (табл. 1). Локальные мелкопузырчатые влажные хрипы при первом обращении выслушивались в половине случаев, у остальных детей хрипы стали отчетливыми с 3-го дня пневмонии. В дальнейшем количество мелкопузырчатых влажных хрипов нарастало, и они имели характер разлитых односторонних.

Воспалительные изменения в гемограмме выявлены у половины детей (табл. 1): в виде лейкоцитоза ($10{,}8 \cdot 10^9$/л) – у одного, ускорения СОЭ (от 12 до 23 мм/ч) – у 4 и палочкоядерного сдвига (5–7%) – у 3 больных.

Выбор антибактериального препарата для лечения осуществлялся эмпирически по клинико-рентгенологическим признакам пневмонии до получения результатов лабораторных исследований, выявивших острую микоплазменную инфекцию.

В половине случаев были назначены пенициллиновые препараты (амоксициллин – 3 и амоксициллин/клавуланат – 2 больным). У остальных 5 детей в связи с подозрением на атипичную пневмонию, основанным на клинических данных (локальные физикальные изменения в легких, рентгенологические признаки пневмонии в виде мелких односторонних очагов или интерстициального усиления рисунка) и редких воспалительных изменениях в общем анализе крови, выбор был сделан в пользу макролидного антибиотика джозамицин.

У всех больных, получавших джозамицин (табл. 2), был достигнут клинико-рентгенологический эффект: улучшилось самочувствие, исчезли воспалительные изменения в гемограмме, где они имелись исходно, и на 2–3-й неделе нормализовалась рентгенологическая картина. Как и при

Таблица 2

Результаты лечения ВБП различной этиологии

Этиология	Амоксициллин			Амоксициллин/клавуланат			Джозамицин		
	число пролеченных	терапевтический эффект		число пролеченных	терапевтический эффект		число пролеченных	терапевтический эффект	
		есть	нет		есть	нет		есть	нет
Пневмококковая	3	3	0	4	4	0	2	2	0
Микоплазменная	2	1	1	3	1	2	5	5	0
Хламидийная	0	0	0	1	0	1	5	5	0
Смешанная	2	2	0	2	1	1	1	1	0
Не известна	1	1	0	0	0	0	1	1	0
Итого	8	7	1	10	6	4	14	14	0

пневмококковой пневмонии, к окончанию курса антибактериальной терапии в легких сохранялись односторонние хрипы.

Хламидийная пневмония, как моно-, так и ассоциированная с вирусами, была диагностирована у 7 больных школьного возраста, включая ребенка, у которого также были выделены mPV и RSV (табл. 1). При рентгенографии легких у 4 больных выявлены инфильтративные изменения и у 2 – мелкоочаговые сливные тени в пределах доли легкого (табл. 1).

Признаки пневмонии появлялись в среднем на 10-й день острого респираторного заболевания (табл. 1) и сопровождались у 4 из 6 подростков подъемом температуры тела до фебрильных цифр, а у больных с долевой инфильтрацией – СДР (табл. 1). При первом обращении к врачу отмечено ослабленное (у одного ребенка – бронхитическое) дыхание и укорочение перкуторного звука над зоной поражения. При этом лишь у 2 больных выслушивались локальные влажные мелкопузырчатые хрипы. В остальных 4 случаях они появились позднее – к 3-му дню наблюдения.

Признаки воспалительной реакции периферической крови в виде ускорения СОЭ (15–40 мм/ч) и палочкоядерного сдвига (4–5%) отмечались у 2 из 6 больных (табл. 1).

В 5 из 6 случаев детям был назначен джозамицин и в одном – амоксициллин/клавуланат, который спустя 5 дней был заменен на джозамицин (табл. 2).

У всех больных отмечен клинический эффект с нормализацией картины рентгенограмм легких через 2–4 недели. После окончания курса лечения у одного ребенка сохранялись воспалительные изменения в гемограмме.

Небольшую группу из 4 человек составили дети с пневмонией смешанной этиологии, обусловленной *S. pneumoniae* и *M. pneumoniae* (табл. 1). При рентгенографии легких у 3 из них выявлены локальные мелкие очаговые тени, у одного ребенка – сегментарная пневмония (табл. 1).

Диагноз пневмонии установлен в среднем на 8-й день от начала болезни (табл. 1) в связи с ухудшением состояния, появлением локальных влажных мелкопузырчатых хрипов, сопровождавшихся у 2 детей фебрильной температурой тела и у 3 – СДР. Однако при этом лейкоцитоз и ускорение СОЭ отмечались лишь у одного ребенка (табл. 1).

Лечение проводили препаратами пенициллинового ряда (амоксициллином и амоксициллином/клавуланатом) (табл. 2). Несмотря на отсутствие воздействия данных препаратов на атипичных возбудителей, у 3 из 4 больных был получен клинико-рентгенологический эффект, что можно объяснить ведущей этиологической ролью пневмококка. У одного ребенка, имевшего, помимо пневмонии, острый средний гнойный отит и острый тонзиллит, амоксициллин/клавуланат через 5 дней был заменен на джозамицин, что привело к последующему улучшению и нормализации рентгенограммы легких при контрольном исследовании через месяц.

У ребенка с установленной смешанной (*M. pneumoniae* и *C. pneumoniae*) инфекцией пневмония диагностирована на 8-й день болезни в связи с подъемом температуры тела до 38,5 ^{0}C, появлением немногочисленных мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов, отчетливо выслушиваемых к 3-му дню наблюдения над поверхностью правого легкого, и выявленным инфильтративным изменениям в правой верхней доле при отсутствии воспалительных изменений в клиническом анализе крови. В связи с обострением атопического дерматита больному был назначен джозамицин, на фоне которого отмечались быстрый клинический эффект и нормализация рентгенограммы через 2 недели.

В 2 случаях при типичной по клинико-лабораторным данным бактериальной пневмонии, сопровождавшейся фебрильной температурой тела, СДР, мелкоочаговыми изменениями по данным рентгенографии легких и признаками воспалительной реакции в общем анализе крови, патоген не был выделен (табл. 1).

Одному ребенку был назначен амоксициллин

на 7 дней, а второму больному с признаками атопического дерматита – джозамицин (табл. 2). В обоих случаях достигнуто полное клинико-рентгенологическое выздоровление.

На фоне проводимой антибактериальной терапии ни у одного из детей не выявлены нежелательные явления. При этом больные не получали антигистаминные препараты и пробиотики, традиционно назначаемые практикующими врачами [13].

Наши наблюдения подтверждают ряд положений, на которые в последних руководствах по пневмонии у детей обращено особое внимание.

Физикальные изменения в легких в первые дни пневмонии у многих из наших детей были не столь очевидны, в то время как отчетливо был выражен СДР, выдвигаемый в современных руководствах в качестве одного из основных клинических признаков пневмонии.

По клинико-рентгенологическим данным, действительно, сложно судить об этиологии ВБП, хотя пневмококковая пневмония маловероятна у детей с субфебрильной температурой тела и отсутствием типичных очаговых или инфильтративных изменений на рентгенограмме.

В то же время микоплазменная пневмония, характеризующаяся, как правило, меньшей тяжестью, чем пневмококковая, более разлитыми (по всему легкому) мелкопузырчатыми и/или крепитирующими хрипами, редко – воспалительными изменениями в гемограмме и с мало выразительной рентгенологической картиной в виде «мелких очажков» или интерстициального усиления легочного рисунка, может начинаться с фебрильной температуры тела, иметь «типичные» инфильтративные изменения на рентгенограмме и СДР.

Располагая данными о возбудителе пневмонии у конкретного больного, безусловно, легче сделать правильный выбор между пенициллиновыми и макролидными препаратами. Тем не менее, как показали наши наблюдения, принципы рациональной антибактериальной терапии пневмоний, сформулированные в современных руководствах, вполне себя оправдывают, обеспечивая у больных терапевтический эффект.

В большинстве случаев совершенно оправдано начинать лечение внебольничной пневмонии у детей с амоксициллина (амоксициллина/клавуланата) за исключением периодов сезонных вспышек микоплазменной и/или хламидийной инфекций у детей в организованных коллективах и ситуаций, когда есть клинические подозрения на атипичные инфекции или аллергия на β-лактамные антибиотики.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ostapchuc M, Roberts DM, Haddy R.* Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children. J. Am. Family Physician. 2004; 70 (5): 899–908.

2. Заболеваемость населения России в 2000–2009 гг. Статистические материалы. МЗСР РФ, 2010.

3. *Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, et al.* Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. Bulletin of the World Health Organization. 2008; 86 (5): 408–416.

4. British Thoracic Society Standarts of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community-acquired pneumonia in childhood. Thorax. 2002; 57 (Suppl. 1): 1–24.

5. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа Союза педиатров России. М.: Оригинал-макет, 2011: 64 с.

6. *Nelson J.* Community-acquired pneumonia in children: guidelines for treatment. Pediatr. Infect. Dis. J. 2000; 19 (3): 251–253.

7. *Бакрадзе М.Д.* Новые лечебно-диагностические и организационные технологии ведения детей с острыми лихорадочными заболеваниями: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2009: 42.

8. *Таточенко В.К.* Внебольничные пневмонии. В кн.: Антибиотико- и химиотерапия инфекций у детей. М.: ИПК КОНТИНЕНТ-ПРЕСС, 2008: 41–44.

9. *Esposito S, Bosis S, Cavagna R, et al.* Characteristics of *Streptococcus pneumoniae* and Atipical Bacterial Infections in Children 2-5 Years of Age with Community-Acquired Pneumoniae. Clinical Infectious Diseases. 2002; 35: 1345–1352.

10. *Crawford SE, Dauw RS.* Bacterial pneumonia, lung abscess and empyema. Pediatric respiratory medicine. Eds. Taussig L.M., Landau L.I. Mosby. Inc., 2008: 501–553.

11. *Козлов Р.С., Сивая О.В., Кречикова О.И. и др.* Динамика резистентности *Streptococcus pneumoniae* к антибиотикам в России за период 1999–2009 гг. (Результаты многоцентрового проспективного исследования ПеГАС). Клин. микробиол. и антимикробная химиотер. 2010; 12 (4): 319–331.

12. Применение антибиотиков у детей в амбулаторной практике. Практические рекомендации. Под ред. А.А. Баранова, Л.С. Страчунского. Клин. микробиол. и антимикробная химиотер. 2007; 9 (3): 200–210.

13. *Спичак Т.В., Ким С.С., Катосова Л.К.* Критерии диагностики и соответствие лечения внебольничных пневмоний у детей современным стандартам. Вопр. диагностики в педиатрии. 2010; 2 (6): 31–34.