

# Внебольничные инфекции дыхательных путей: место «защищенных» аминопенициллинов

А. А. Зайцев, кандидат медицинских наук

Е. В. Колобанова

А. И. Синопальников, доктор медицинских наук, профессор

ГИУВ МО РФ, Москва

С момента открытия Alexander Fleming пенициллина до настоящего времени бета-лактамы антибиотиков остаются одними из самых востребованных препаратов для лечения инфекций дыхательных путей. Начало клинического применения пенициллина «не омрачил» факт обнаружения штамма *Escherichia coli*, ферментативно разрушающей структуру антибиотика, однако впоследствии данный механизм резистентности оказался наиболее распространенным, что потребовало создания препаратов, способных ингибировать разрушающее действие ферментов — бета-лактамаз микроорганизмов [1].

Идея о том, что бета-лактамы структуры могут ингибировать продуцируемые микроорганизмами бета-лактамазы, воплотилась в жизнь в начале 70-х годов прошлого века, когда был получен первый ингибитор бета-лактамаз — клавулановая кислота [2]. В настоящее время в клинической практике доступны препараты, содержащие в своей структуре следующие ингибиторы бета-лактамаз: клавулановая кислота, сульбактам и тазобактам. Клавулановая кислота по своей структуре является производной *Streptomyces clavuligeris*, а сульбактам и тазобактам — полусинтетические производные пенициллановой кислоты (сульфоны) (рис.). Все ингибиторы бета-лактамаз имеют в своей структуре бета-лактаманное кольцо, что обуславливает возможность образования стабильного комплекса между ингибитором и бета-лактамазой бактерий; это приводит к необратимому подавлению активности фермента и тем самым предотвращает инактивацию антибиотика.

В целом клавуланат, тазобактам и сульбактам имеют сходный спектр ингибирующей активности, однако установлено, что сульбактам имеет ряд преимуществ перед другими ингибиторами. Во-первых, сульбактам в меньшей степени индуцирует продукцию хромосомных бета-лактамаз, характеризуясь низкими темпами роста резистентности микроорганизмов [3]. Во-вторых, сульбактам обладает природной бактерицидной активностью в отношении *Acinetobacter spp.*, *Bacteroides fragilis* и *Neisseria gonorrhoeae* [4, 5], в отношении других инфекционных агентов собственная активность ингибиторов бета-лактамаз минимальна и сопоставима между собой (табл. 1). В-третьих, сульбактам обладает значительно большей, чем клавуланат или тазобактам, устойчивостью к изменениям pH раствора. С практической точки зрения это означает, что в условиях актуального инфекционно-воспалительного процесса, протекающего со значительными вариациями кислотности среды, сульбактам активнее проникает в ткани [6]. В-четвертых, сульбактам обладает высокой степенью абсорбции в желудочно-кишечном тракте (биодоступность сульбактам пивоксила при приеме внутрь составляет 85%); в отличие от клавулановой кислоты устойчив к метаболизму и выводится преимущественно в неизменном виде, что определяет минимальную вероятность возникновения нежелательных реакций со стороны печени и желчевыводящих путей; устойчив в водных растворах (возможность длительного хранения).

В результате сочетания с ингибиторами аминопенициллины восстановили свою природную активность про- ➔

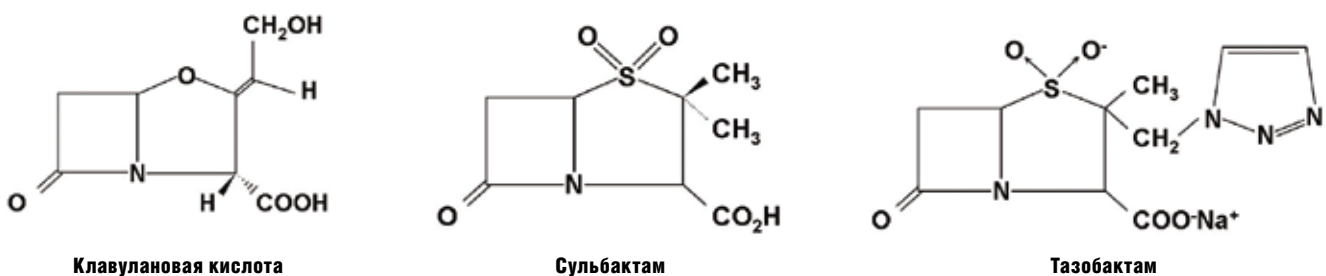


Рисунок. Химическая структура ингибиторов бета-лактамаз

Таблица 1

Активность ингибиторов бета-лактамаз *in vitro* (МПК<sub>90</sub><sup>\*</sup>, мг/л) [4, 5]

| Микроорганизм                   | Сульбактам | Клавуланат | Тазобактам |
|---------------------------------|------------|------------|------------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> ** | ≥ 128      | 16–32      | 32         |
| <i>Neisseria gonorrhoeae</i>    | 1,2        | 4          |            |
| <i>Moraxella catarrhalis</i>    | 16–128     | 16         | ≤ 0,5–16   |
| <i>Haemophilus influenzae</i>   | 128        | 8,0–128    | 0,5–128    |
| <i>Escherichia coli</i>         | 16– > 128  | 16–64      | ≥ 128      |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>    | 32–128     | 16–64      | ≥ 128      |
| <i>Proteus mirabilis</i>        | ≥ 128      | 32–128     | ≥ 128      |
| <i>Bacteroides fragilis</i>     | 32– ≥128   | 16– ≥ 64   | 8,0–128    |
| <i>Acinetobacter baumannii</i>  | 4–8        | 32–64      |            |

\* Минимальная подавляющая концентрация для 90% исследованных штаммов.

\*\* Метициллинорезистентный *S. aureus*.

Таблица 2

## Фармакокинетические характеристики амоксициллина/сульбактама после однократного приема внутрь [10]

| Фармакокинетический параметр                   | Амоксициллин 500 мг | Сульбактам 500 мг |
|--|---------------------|-------------------|
| Биодоступность (%)                             | 90                  | 85                |
| C <sub>max</sub> <sup>*</sup> (мкг/мл)         | 11,3 ± 2,6          | 9,1 ± 2,7         |
| T <sub>max</sub> <sup>**</sup> (ч)             | 1,5                 | 1,5               |
| T <sub>1/2</sub> <sup>***</sup> (ч)            | 1,3                 | 1,0               |
| Связь с белками (%)                            | 18                  | 38                |
| Элиминация через почки в неизмененном виде (%) | 70                  | 75                |

\* Максимальная концентрация в сыворотке крови.

\*\* Время достижения максимальной сывороточной концентрации.

\*\*\* Период полувыведения.

тив *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, стафилококков, гонококков, неспорообразующих анаэробов, помимо этого спектр антимикробной активности «защищенных» аминопенициллинов расширился за счет действия на ряд грамотрицательных микроорганизмов (*Klebsiella spp.* и др.) с природной устойчивостью к пенициллинам, что в конечном итоге обусловило тот ренессанс бета-лактамных антибиотиков, наблюдаемый и поныне [7]. В отношении препаратов, содержащих сульбактам, следует учитывать также собственную антибактериальную активность в отношении *Acinetobacter spp.*, в т. ч. и против полирезистентных штаммов возбудителя, а также высокую антианаэробную активность, что создает перспективы использования препарата в лечении абсцесса легкого и эмпиемы плевры [8, 9].

До 2005 г. в арсенале российского врача присутствовал только один препарат, содержащий сульбактам, — ампициллин/сульбактам. Однако фармакокинетические недостатки ампициллина (низкая биодоступность при приеме внутрь и др.) оказались свойственны и комбинированному препарату, что значительно ограничило применение его пероральной формы.

В настоящее время практическому врачу стал доступен амоксициллин/сульбактам\*, как в пероральной, так и парентеральной форме (в том числе для внутривенного и внутримышечного применения). Оптимальное соотношение амоксициллина к сульбактаму при приеме внутрь составляет 1:1, а при парентеральном введении (внутримышечном и внутривенном) — 2:1, что обеспечивает оптимальные фармакокинетические свойства «защищенного» аминопенициллина. Время достижения максимальной концентрации в сыворотке крови составляет 1,5 часа, период полувыведения 1–1,3 часа. Большая часть выводится через почки в неизмененном виде (70–75%), при этом создавая в моче бактерицидные концентрации препарата (табл. 2).

Амоксициллин/сульбактам демонстрирует хороший профиль безопасности — по данным метаанализа (30 исследований по оценке эффективности и безопасности антибиотика) прием препарата сопровождался развитием нежелательных явлений (НЯ) в 9,8% случаев. Чаще всего наблюдались нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (диарея, тошнота, рвота), гиперчувствительность и кожная сыпь, при этом большинство НЯ носило транзитный характер и не требовали отмены препарата [11]. Несомненным преимуществом препарата является меньшая, по сравнению с амоксициллином/клавуланатом, вероятность возникновения гепатотоксических реакций, ассоциированных с приемом антибиотика.

Высокая клиническая эффективность амоксициллина/сульбактама при различных инфекциях доказана в ходе контролируемых клинических исследованиях и более чем 20-летней клинической практикой. Одним из основных показаний для назначения антибиотика являются инфекции дыхательных путей (ИДП).

**Антибактериальная терапия внебольничных ИДП**

**Острый тонзиллофарингит (ОТФ).** ОТФ в большинстве случаев (30–60% у взрослых, 15–40% у детей) имеет вирусную этиологию и не требует назначения антибиотиков [12, 13]. Среди же бактериальных возбудителей ОТФ ведущая роль принадлежит бета-гемолитическому стрептококку группы А (БГСА), реже (≤ 5%) ОТФ вызывают стрептококки групп С и G, а также другие микроорганизмы [14–17]. Наибольшую опасность при стрептококковом ОТФ представляют возможные осложнения, которые подразделяются на ранние (отит, синусит, паратонзиллярный абсцесс) и поздние (острый гломерулонефрит, острая ревматическая лихорадка), что, безусловно, требует назначения антибактериальной терапии (АБТ). Клиническими маркерами бактериальной инфекции являются: передний шейный лимфаденит, лихорадка, гиперемия и экссудат на задней стенке глотки и миндалинах. Показанием для назначения АБТ служит наличие всех четырех вышеуказанных критериев. Антибиотики показаны и в том случае, если присутствуют два или три из них в сочетании с положительным результатом тестирования на наличие стрептококкового антигена. Отсутствие этих критериев или наличие одного из них делают антибиотикотерапию тонзиллофарингита недостаточно обоснованной [15, 16].

Учитывая высокую чувствительность БГСА к бета-лактамным антибиотикам, препаратом выбора для лечения ОТФ является феноксиметилпенициллин [14]. Однако у 10–15% пациентов антибиотикотерапия феноксиметилпенициллином не приводит к эрадикации БГСА, что может быть связано с его разрушением бета-лактамазами присутствующими

шей в носоглотке ко-патогенной микрофлоры. Вследствие этого при предшествующей (в течение 1 месяца) терапии антибиотиками или при неэффективности феноксиметилпеницилина следует назначать «защищенные» аминопенициллины [13].

**Хронический (рецидивирующий) тонзиллофарингит.** Под рецидивирующим стрептококковым тонзиллофарингитом понимают множественные эпизоды заболевания в течение нескольких месяцев при наличии соответствующих клинических и эпидемиологических данных, положительных результатов бактериологических или экспресс-методов диагностики БГСА, отрицательных результатов микробиологических исследований в промежутках между эпизодами заболевания и повышением титров противострептококковых антител после каждого случая болезни [15]. При хроническом тонзиллите в микрофлоре миндалин преобладают микроорганизмы, продуцирующие бета-лактамазы [18], что требует назначения «защищенных» аминопенициллинов либо цефалоспоринов III поколения [16].

**Острый синусит (ОС).** ОС — воспаление слизистой оболочки носовой полости и околоносовых пазух носа, развивающееся чаще всего как осложнение острой респираторной вирусной инфекции. В большинстве случаев этиология заболевания вирусная [20]. В случае же сохранения симптомов (гнойные выделения из носа и/или в ротоглотку, лихорадка, головная боль, боль и болезненность при пальпации в проекции синусов) более 7 дней можно предположить бактериальную природу синусита. Чаще всего возбудителями являются *S. pneumoniae* (20–43%) и *H. influenzae* (22–35%), реже встречаются *M. catarrhalis*, БГСА, *S. aureus* и другие микроорганизмы [20, 21].

При легком течении ОС (если клинические симптомы сохраняются более 10 дней без улучшения или прогрессируют) у пациентов, не получавших антибиотики в предшествующие 4 недели, препаратом выбора является амоксициллин. В качестве альтернативы могут использоваться ингибиторозащищенные аминопенициллины или цефуроксим аксетил [22].

Легкое течение ОС у пациентов, получавших антибиотики в предшествующие 4–6 недель, а также у больных со среднетяжелым течением заболевания, не получавших антимикробную терапию в предшествующие 4–6 недель, предполагает назначение «защищенных» аминопенициллинов или цефуроксима аксетила; альтернативными препаратами являются респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин). При среднетяжелом течении ОС у пациентов, ранее получавших антибиотики, назначают ингибиторозащищенные аминопенициллины или респираторные фторхинолоны (только у взрослых). При тяжелой форме ОС антибиотики назначают парентерально, желательнее в режиме ступенчатой терапии. Рекомендуется применять ингибиторозащищенные пенициллины, цефалоспорины II (цефуроксим), III (цефотаксим, цефтриаксон) или IV поколений (цефепим), а также карбапенемы. Длительность антибактериальной терапии при ОС обычно зависит от формы и степени тяжести заболевания, составляя, как правило, 7–10 дней [19, 23].

**Острый средний отит (ОСО).** ОСО — воспаление среднего уха, обычно возникающее как осложнение вирусных инфекций дыхательных путей. О распространенности заболевания говорят следующие данные — только в США с развитием ОСО у взрослых пациентов ежегодно связаны около 31 ➤

реклама

**ВНИМАНИЕ, КОНКУРС!**Лечащий Врач **10**  
лет**«ЖУРНАЛ «ЛЕЧАЩИЙ ВРАЧ» – 10 ЛЕТ: ИСТОРИЯ, ФАКТЫ ...»****ВОПРОСЫ:**

1. Каков был тираж первого номера журнала «Лечащий врач»?
2. Каков тираж журнала в настоящее время?
3. Какие рубрики были в журнале в 1998 году?
4. В каком году был проведен первый Форум (тогда еще конкурс) научных работ молодых ученых?
5. Сколько раз в год выходит журнал "Лечащий врач" ?

**ОТВЕТЫ ПРИСЫЛАЙТЕ  
СЛЕДУЮЩИМИ СПОСОБАМИ:**

1-ый (предпочтительнее): по электронной почте на адрес [esergeeva@osp.ru](mailto:esergeeva@osp.ru)

2-й- по почте на адрес: 123056, Россия, Москва, Электрический пер., д.8, стр.3.  
С пометкой - в отдел маркетинга, Сергеевой Екатерине

**Первые 10 ЧИТАТЕЛЕЙ,  
ответившие правильно на ВСЕ ВОПРОСЫ  
конкурса, будут вознаграждены призами  
от журнала «Лечащий врач»!**

млн обращений за медицинской помощью и 20–25% назначений антибиотиков [24]. Чаще всего ОСО имеет бактериальную этиологию, основные возбудители — *S. pneumoniae* и *H. influenzae* (60–80% всех случаев заболевания). Редкими возбудителями ОСО являются *M. catarrhalis*, БГСА, *S. aureus* [25]. До настоящего времени тактика ведения пациентов с ОСО остается неоднозначной, так как заболевание имеет склонность к самоизлечению без проведения антибиотикотерапии, в особенности если возбудителем является *M. catarrhalis* или *H. influenzae*. Однако саморазрешение ОСО, вызванного *S. pneumoniae*, отмечается менее чем в 20% случаев, при этом пневмококковая инфекция обуславливает ряд серьезных осложнений заболевания, таких как бактериальный менингит, абсцесс мозга, тромбоз сигмовидного синуса, лабиринтит, парез лицевого нерва, сепсис. В этой связи целесообразность назначения антибиотиков при ОСО требует тщательного анализа степени тяжести и длительности сохранения клинических симптомов заболевания. При появлении первых признаков болезни рекомендована выжидательная тактика: назначение симптоматической терапии и динамическое наблюдение за состоянием пациента в течение ближайших 24 ч. Абсолютными показаниями к применению антибиотиков считаются возраст до 2 лет, тяжелые формы ОСО, сопровождающиеся выраженным болевым синдромом, температурой тела выше 38 °С и сохранением симптомов более одних суток. Препаратом выбора при ОСО является амоксициллин. В случае отсутствия положительного эффекта (сохранение клинических симптомов и отоскопической картины ОСО) по прошествии 3 дней терапии рекомендуется отмена амоксициллина и назначение ингибиторозащищенных аминопенициллинов или цефуроксима аксетила внутрь либо 3-дневное назначение цефтриаксона в/м. В качестве альтернативы амоксициллину (особенно у детей, часто получающих АБТ) предлагается использование амоксициллина/сульбактама либо клавуланата, цефуроксима аксетила или цефтриаксона в качестве препаратов первого ряда. Продолжительность антибактериальной терапии при ОСО составляет 7–10 дней [26, 27].

**Хронический синусит, хронический средний отит.** При хронических синуситах и средних отитах чаще всего выделяют микробные ассоциации, анаэробов и грамотрицательную флору (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.* и др.). Реже встречаются *S. aureus* и *H. influenzae* [25]. Лечение как хронического синусита, так и отита предполагает комплексный подход. Обязательно взятие пункции пазухи или мазка из среднего уха с последующим бактериологическим исследованием. Кроме того, необходимо проведение антимикробной химиотерапии препаратами расширенного спектра, способными преодолевать действие бета-лактамаз и активными против анаэробной флоры. Препаратами выбора являются «защищенные» аминопенициллины и респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) [19, 25, 27]. Длительность антибактериальной терапии составляет в среднем 3–4 недели.

**Эпиглоттит** — быстро прогрессирующее воспаление надгортанника и окружающих тканей, которое может привести к полной обструкции дыхательных путей. Чаще всего встречается у мальчиков 2–4 лет. Клиническими симптомами заболевания являются: боль в горле, лихорадка, дисфония и дисфагия при отсутствии видимых изменений со стороны ротоглотки. Основной возбудитель эпиглоттита — *H. influenzae* типа В, реже (у взрослых пациентов) — *S. pneumoniae*, БГСА, *S. aureus* и анаэробы [27, 28]. Лечение эпиглоттита направ-

лено на поддержание проходимости дыхательных путей (трахеостомия, интубация эндотрахеальной или назотрахеальной трубками) и эрадикацию *H. influenzae*. Препаратами выбора являются ингибиторозащищенные пенициллины, цефалоспорины II (цефуроксим), III (цефотаксим, цефтриаксон) или IV поколений (цефепим). Рекомендован внутривенный путь введения (возможна ступенчатая терапия), длительность антибиотикотерапии составляет 7–10 дней [28].

**Обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).** По современным представлениям до 75–80% обострений ХОБЛ имеют инфекционную природу и наиболее вероятными возбудителями обострения заболевания являются *H. influenzae*, *S. pneumoniae* и *M. catarrhalis*, удельный вес которых, по данным различных исследователей, составляет 13–46%, 7–26% и 9–20% соответственно. Реже выделяются *H. parainfluenzae*, *S. aureus*, *P. aeruginosa* и представители семейства *Enterobacteriaceae* [29].

Классическими признаками, характеризующими обострение заболевания, являются: появление или усиление одышки; увеличение объема отделяемой мокроты; усиление гнойности мокроты. Наличие всех трех вышеуказанных критериев описывается как I тип, двух из них — как II тип, одного — как III тип обострения заболевания [30]. Показаниями для назначения АБТ являются: обострение ХОБЛ I типа; обострение ХОБЛ II типа при наличии гнойной мокроты; тяжелое обострение ХОБЛ, требующее проведения респираторной поддержки.

Важнейшее значение имеет разделение на простое (неосложненное) и осложненное обострение ХОБЛ. В первом случае у пациентов отсутствуют факторы риска неэффективности антибиотикотерапии и для этой категории больных наиболее вероятными возбудителями являются *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *H. parainfluenzae*, *S. pneumoniae* с природным уровнем чувствительности к антибиотикам. В качестве препаратов выбора рекомендуются амоксициллин или современные макролиды (азитромицин, кларитромицин). Альтернативой им является применение ингибиторозащищенных пенициллинов (амоксициллин/клавуланат) и респираторных фторхинолонов.

В свою очередь, у пациентов с признаками осложненного обострения ХОБЛ высока вероятность выделения полирезистентных микроорганизмов и для лечения рекомендуются «защищенные» аминопенициллины или респираторные фторхинолоны [29].

**Внебольничная пневмония (ВП).** В настоящее время ингибиторозащищенные аминопенициллины являются препаратами выбора в лечении нетяжелой ВП у амбулаторных больных в возрасте старше 60 лет и/или при наличии сопутствующих заболеваний (хронический бронхит/ХОБЛ, сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, заболевания печени, дистрофия) [31]. Именно у такого рода пациентов заболевание возникает в результате влияния пенициллинорезистентных *S. pneumoniae*, а также *H. influenzae*, *S. aureus* и грамотрицательных бактерий семейства *Enterobacteriaceae*.

У госпитализированных пациентов с нетяжелой ВП рекомендуется парентеральное применение амоксициллина/сульбактама либо клавуланата (желательна ступенчатая терапия) в сочетании с макролидным антибиотиком (кларитромицин, азитромицин) для приема внутрь. В случае тяжелого течения ВП (лечение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии) «защищенные» амино- ➔

пенициллины применяются в комбинации с внутривенным введением макролида [31].

Ингибиторозащищенные аминопенициллины являются препаратами первого ряда у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, страдающих сахарным диабетом. Кроме того, амоксициллин/сульбактам либо клавуланат применяются в режиме монотерапии или в комбинации с макролидом для лечения пневмонии у лиц, проживающих в домах престарелых [32].

Эффективность амоксициллина/сульбактама при лечении взрослых и детей с ВП продемонстрирована в ходе многих клинических исследований. Так, например, согласно результатам многоцентрового исследования, участниками которого стали 84 пациента с ВП, клиническая эффективность ингибиторозащищенного аминопенициллина, применявшегося в дозе 1000 мг (875 мг амоксициллина и 125 мг сульбактама) 2 раза в сутки в течение 7 дней составила 97,4%. Следует отметить, что у 6,5% пациентов, включенных в исследование, была диагностирована пневмококковая бактерия [33].

Российские врачи также обладают опытом применения препарата при ВП. В собственном исследовании изучалась эффективность и безопасность амоксициллина/сульбактама при лечении нетяжелой ВП у пациентов старше 60 лет и/или у больных с сопутствующими заболеваниями (хронический бронхит, сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность и др.). В исследование было включено 27 больных ВП, средний возраст которых составил 61,7 ± 5,1 года. По данным исследования амоксициллин/сульбактам продемонстрировал высокую клиническую (92,6%) и бактериологическую эффективность (88,9%), наряду с хорошим профилем безопасности — частота НЯ составила 14,8% [34].

**Абсцесс легкого.** Более чем в половине случаев возникновение заболевания обусловлено анаэробными микроорганизмами — *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, в остальных случаях выделяют ассоциации анаэробных и аэробных микроорганизмов (в первую очередь — *K. pneumoniae* и *K. oxytoca*, существенно меньшее значение имеют *S. aureus*, *H. influenzae* и *S. pneumoniae*). Общепринятым стандартом в лечении абсцесса легкого до настоящего времени остается применение бензилпенициллина по 2 млн ЕД внутривенно с интервалом 4 часа в комбинации с метронидазолом; в последующем, при достижении отчетливого клинико-рентгенологического улучшения, осуществляется переход на пероральную терапию амоксициллином и метронидазолом внутрь [35]. Однако слабой стороной такой терапии является тот факт, что 15–20% штаммов потенциальных возбудителей абсцесса легкого оказываются резистентными к бензилпенициллину (прежде всего, это фузобактерии и бактероиды). Кроме того, на сегодняшний день доказанным является преимущество линкосамидов (клиндамицин по 600 мг в/в с интервалом 6–8 ч с последующим переходом на прием антибиотика внутрь по 300 мг с интервалом 6 ч) по сравнению с традиционной терапией бензилпенициллином. В связи с этим российские эксперты в качестве препаратов выбора для эмпирической терапии абсцесса легкого рекомендуют ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам) либо цефоперазон/сульбактам. При отсутствии этих антибиотиков либо их неэффективности могут использоваться карбапенемы, другие ингибиторозащищенные пенициллины (тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам) либо комбинации клиндамицина с аминогликозидами [36].

**Эмпиема плевры.** В этиологии заболевания ведущую роль занимают грамотрицательные бактерии (15–32%) и анаэробы (5–19%) — так называемая подострая/хроническая эмпиема плевры. На долю *S. aureus* приходится от 7 до 15% случаев, *S. pneumoniae* выделяется у 5–7% больных, еще реже встречается *H. influenzae* — острая, постпневмоническая эмпиема. В 20–25% случаев обнаруживают микробные ассоциации, прежде всего, анаэробов и аэробов, представленными грамотрицательными бактериями [37]. В большинстве случаев проводится именно целенаправленная антибактериальная терапия с учетом данных микробиологического исследования содержимого плевральной полости. Однако если гнойный выпот оказывается стерильным, назначаются антибиотики, активные в отношении вероятных возбудителей острой постпневмонической эмпиемы плевры, это, прежде всего, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. aureus* и *H. influenzae*. В данной клинической ситуации целесообразно применение цефалоспоринов II–IV поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефепим).

При подостром/хроническом течении эмпиемы препаратами выбора являются «защищенные» аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат), альтернативная терапия — цефалоспорины III–IV поколений, карбапенемы [36]. Как правило, без хирургического вмешательства невозможно добиться излечения пациента, и в большинстве случаев требуется торакотомическое дренирование, реже применяется торакоскопия и декортикация. ■

По вопросам литературы обращайтесь в редакцию.

**ТРИФАМОКС ИБЛ®**  
амоксициллин + сульбактам

**Препарат выбора для лечения:**

- инфекций верхних и нижних дыхательных путей
- инфекций ЛОР органов
- инфекций кожи и мягких тканей
- госпитальных инфекций в отделениях реанимации и интенсивной терапии
- и профилактики инфекционных осложнений при хирургических вмешательствах

**Вершина мастерства в единстве партнеров**

Представительство АО «Лаборатории Бэгó»  
Москва, 119571, ул. 26-ти Бакинских Комиссаров, д. 9, офисы: 22.23.  
Тел./факс (многоканальный): +7 (495) 980-66-03.  
e-mail: info@bagó.ru

**Bagó**  
Этика на службе здоровья  
www.bago.ru