

Антибиотикассоциированная диарея, связанная с Clostridium difficile

Продолжение. Начало в № 18

В экспериментах на крысах токсин В подобно токсину А стимулирует хемотаксис и миграцию нейтрофилов в очаг воспаления. Медиаторами, участвующими в реализации этого эффекта, являются продуцируемый макрофагами TNFα и метаболиты липоксигеназного пути превращения арахидоновой кислоты (Voth, Ballard, 2005; Keel, Songer, 2006; Jank et al., 2007).

Супернатант макрофагов, обработанный токсином В, не влияет на транспорт ионов в слизистой оболочке тонкой кишки, что, однако, наблюдается при действии токсина А. Это связано с тем, что в отличие от токсина А токсин В не стимулирует синтез ИЛ-1β, который в опытах на кроликах активирует транспорт электролитов в подвздошной кишке (Voth, Ballard, 2005; Keel, Songer, 2006; Jank et al., 2007).

Таким образом, в целом энтеротоксичность C. difficile реализуется двумя путями: прямой эффект заключается в непосредственном действии токсинов на энтероциты и нервный аппарат кишечной стенки; непрямой эффект обеспечивается за счет активации макрофагов, тучных клеток и других клеток крови и увеличения продукции нейропептидов и провоспалительных цитокинов.

Кроме воздействия токсинов, в развитии диареи при C. difficile участвуют и другие механизмы. Так, подавление

антибиотиками резидентных анаэробов приводит к неспецифическому изменению микрофлоры кишечника, что, в свою очередь, нарушает метаболизм и всасывание углеводов, которые в норме расщепляются анаэробами до молочной кислоты и короткоцепочечных жирных кислот. В результате в просвете кишечника накапливаются катионы, связанные с анионами органических кислот и углеводов, что приводит к осмотической диарее. Подавление анаэробной флоры толстой кишки также вызывает нарушение дегидроксилирования желчных кислот (холевой и дезоксихолевой), что дополнительно усиливает диарейный синдром за счет развития секреторной диареи (И.В. Маев и соавт., 2007).

Таким образом, энтеротоксины А и В C. difficile играют основную роль в развитии изменений со стороны кишечника. Токсин А обладает просекреторным и провоспалительным действием; он способен вызывать высвобождение медиаторов воспаления и субстанции Р, дегрануляцию тучных клеток, стимулировать хемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов. Токсин В проявляет свойства цитотоксина и оказывает повреждающее действие на энтероциты и мезенхимальные клетки. Это сопровождается дезагрегацией актина и нарушением межклеточных контактов. Провоспалительное и дезагрегантное действие токсинов А и В приводит

к значительному повышению проницаемости слизистой оболочки кишечника. Следовательно, в патогенезе ААД, ассоциированной с C. difficile, задействованы секреторный (воздействие энтеротоксина и желчных кислот), осмотический (нарушение обмена углеводов) и экссудативный (воспалительная экссудация в просвет кишечника) механизмы.

Важной проблемой являются частые рецидивы инфекции C. difficile (в среднем 20-25%), связанные с персистенцией в кишечнике спор бактерий или повторным инфицированием из экзогенного источника. Обычно после проведения этиотропной терапии наступает клиническое выздоровление или улучшение, однако на 2-28-й день (в среднем через 3-7 дней) развивается рецидив диареи, по своей клинической картине практически идентичный первому эпизоду заболевания. Рецидивирующее течение инфекции C. difficile связывают с низкой концентрацией сывороточных IgG- и IgM-антител к токсину А у данной категории пациентов.

Клиника

C. difficile-инфекция может протекать в виде асимптомного бактерионосительства, особенно у новорожденных и детей первого года жизни, или тяжелой C. difficile-ассоциированной диареи (рис. 10), а также может приводить к развитию псевдомембранозного колита (А.Л. Заплатников и соавт., 2004; Delmee, 2001).

Очень редкой формой C. difficile-ассоциированных заболеваний является колит с молниеносным течением — крайне тяжелое поражение толстого кишечника. У пациентов с молниеносным колитом возникает обезвоживание, появляются интенсивная боль в брюшной полости, тяжелая диарея с кровотечением и может развиваться шок. У таких больных существует риск возникновения токсического мегаколона и перфорации толстой кишки. Пациенты с молниеносным течением колита очень часто не отвечают на консервативное лечение; в таких случаях для предотвращения разрыва толстой кишки следует прибегнуть к хирургическому вмешательству.

Высокая частота (более 50%) асимптомного бактерионосительства C. difficile у новорожденных детей и младенцев и крайне низкая частота развития у них манифестных форм инфекции объясняются, по-видимому, особенностями строения клеточной мембраны кишечного эпителия (А.Л. Заплатников и соавт., 2004). Предполагается, что у детей раннего возраста эпителиальные клетки слизистых оболочек кишечника не имеют рецепторов к токсинам C. difficile. Вероятно, что в формировании транзиторной резистентности к данной инфекции имеет значение и наличие у детей младше 6 мес антител, полученных от матери (А.Л. Заплатников и соавт., 2004).



В.Г. Майданник

C. difficile-ассоциированная диарея (A04.7)

C. difficile-ассоциированная диарея у детей часто сопровождается симптомами нетяжелого колита или энтероколита и, как правило, протекает без признаков интоксикации. Заболевание развивается вскоре после начала применения антибиотика (в 62% случаев) или через некоторое время после окончания лечения (преимущественно через 2-3 нед); чаще всего протекает относительно легко, не сопровождается выраженной дегидратацией. В большинстве случаев диарея прекращается после отмены антибиотика и, как правило, не требует специфической терапии.

Возможно появление абдоминального болевого синдрома, но чаще болезненность со стороны кишечника выявляется лишь при его пальпации. Отмечается легкое или умеренное учащение дефекации, как правило, не приводящее к выраженным электролитным нарушениям.

При бактерионосительстве C. difficile и легких вариантах ААД гемограмма, как правило, характеризуется нормальными показателями.

Псевдомембранозный колит (K91.8; A04.7)

Заболевание под названием «псевдомембранозный энтероколит» было впервые описано Finney в 1893 г., однако только в 1977 г. был установлен его этиологический фактор — цитотоксин (Larson et al., 1977), который впоследствии был идентифицирован как цитотоксин, выделяемый C. difficile (Larson et al., 1978; Bartlett et al., 1978).

У 35% больных псевдомембранозным колитом локализация воспалительных изменений ограничена толстой кишкой, в остальных случаях в патологический процесс вовлекается и тонкая кишка (И.А. Ерюхин и соавт., 1997; О.Ю. Шульпекова, 2007). Преимущественное поражение толстой кишки, по-видимому, можно объяснить тем, что это естественная среда обитания анаэробных клостридий (О.Ю. Шульпекова, 2007).

Псевдомембранозный колит у детей обычно развивается остро и сопровождается отказом от еды. У 30-50% больных наблюдается повышение температуры тела (нередко до 40 °С), интоксикация, диарея, срыгивание, вздутие и боли в животе спастического (абдоминальные колики) характера (А.Л. Заплатников и соавт., 2004).

Продолжение на стр. 44.

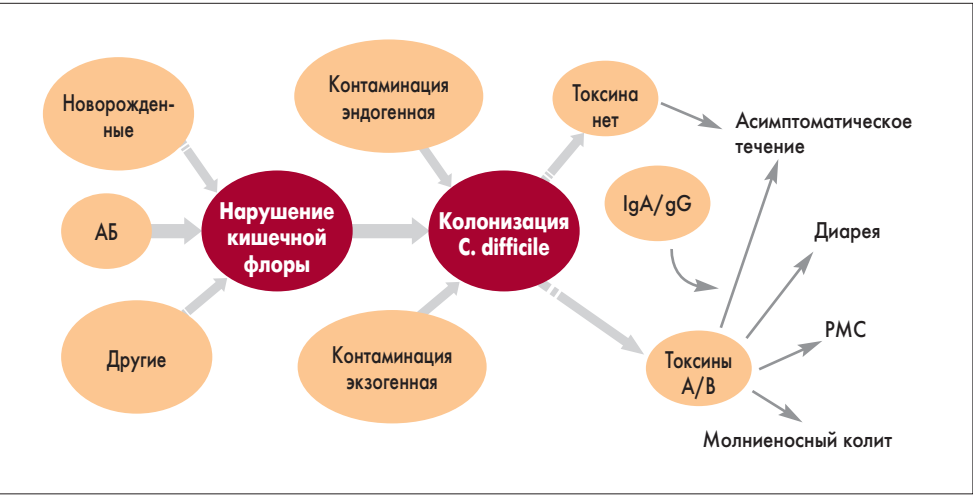


Рис. 10. Общая схема развития C. difficile-ассоциированных заболеваний (Delmee, 2001)
Примечание: РМС — псевдомембранозный колит.

Таблица 3. Диагностика C. difficile-инфекции				
Тесты	Цель выявления	Время исследования	Чувствительность, %	Специфичность, %
Исследование цитотоксичности на культуре тканей (цитотоксический тест)	Токсин В	24-48 ч	67-100	85-100
Реакция нейтрализации токсина (на культуре фибробластов)	Токсин В	24-48 ч		~100
Латекс-агглютинация	Бактериальный энзим (глутаматдегидрогеназа)	30 мин	58-92	80-96
ИФА	Токсин А и/или токсин В	2-6 ч	63-99	75-100
ПЦР	Ген, кодирующий токсин В; ген, кодирующий токсин А или оба гена	2-4 ч	100	96,7-100
Культуральный метод	Обнаружение бактерий и их токсигенности in vitro	24-72 ч	89-100	84-99
DOT-иммуноблоттинг	Токсин А	30 мин	58-76	77-91

Антибиотикассоциированная диарея, связанная с *Clostridium difficile*

Продолжение. Начало на стр. 43.

2004), болезненность при пальпации живота по ходу толстого кишечника.

Стул частый, как правило 3-6 р/сут, но нередко может быть до 15-20 р/сут. В каловых массах может наблюдаться примесь слизи и крови (реже). Иногда большая часть испражнений представлена густой белесоватой слизью и фрагментами фибриновых наложений.

Таким образом, псевдомембранозный колит характеризуется образованием и выделением с калом пленчатого материала — структур, представленных фибрином и слизью, а также наличием псевдомембран.

В случаях резко выраженного учащения стула развивается эксикоз с нарушениями кровообращения, значительно реже отмечается коллапс без предшествующей диареи.

При псевдомембранозном колите изменения в клиническом анализе крови носят неспецифический характер. У 50-60% больных в периферической крови выявляется лейкоцитоз. Количество лейкоцитов в периферической крови составляет при минимальной диарее $12 \cdot 10^9/\text{л}$. Однако, у 30% больных уровень лейкоцитов может превышать $30 \cdot 10^9/\text{л}$. В гемограмме выявляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Отмечается также ускорение СОЭ.

Течение псевдомембранозного колита может осложниться кишечным кровотечением, перфорацией и развитием перитонита. Поэтому для своевременного выявления этих грозных осложнений пациенты с тяжелыми формами *C. difficile* должны пребывать под наблюдением педиатра и хирурга.

Иногда в начале заболевания до развития диареи или на фоне развития пареза кишечника наблюдается клиническая картина острого живота (И.А. Ерюхин и соавт., 1997). Это должно учитываться у каждого пациента, получающего антибактериальную терапию, при проведении дифференциальной диагностики. В случае выраженной диареи на первый план выходят проблемы, связанные с дегидратацией и нарушением водно-электролитного баланса.

Описаны случаи рецидивирующего течения манифестных форм инфекции, при которых отмена этиотропной терапии или использование антибиотиков в последующие периоды жизни ребенка вновь сопровождалось развитием колита. Причинами рецидивов при этом считают такие факторы, как неполная элиминация кишечника от *C. difficile* и реинфекция (А.Л. Заплатников и соавт., 2004).

Крайне тяжелые и летальные случаи *C. difficile*-инфекции отмечаются преимущественно у детей с выраженной нейтропенией на фоне лейкомии, у младенцев с болезнью Гиршпрунга и у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит). Очень редко может наблюдаться молниеносное течение псевдомембранозного

колита, напоминающее холеру. Обезвоживание развивается в течение нескольких часов и завершается летальным исходом.

Летальность при ПМК составляет более 30%. Описаны случаи развития токсического мегаколона и некротической перфорации толстой кишки (И.А. Ерюхин и соавт., 1997).

Диагностика

Диагностика псевдомембранозного колита базируется на 4 основных признаках:

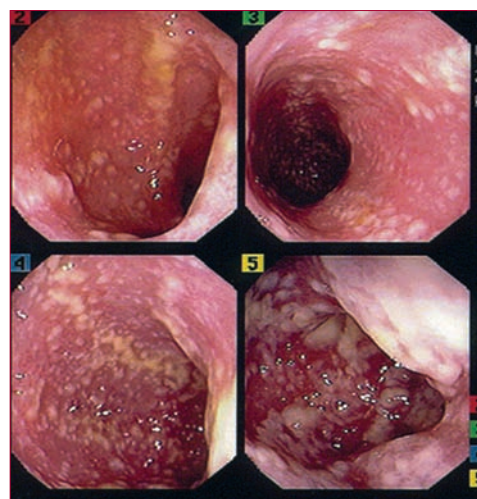


Рис. 11. Псевдомембраны в толстом кишечнике при псевдомембранозном колите



Рис. 12. Поражение слизистой оболочки толстого кишечника при псевдомембранозном колите (Mylonakis et al., 2001)

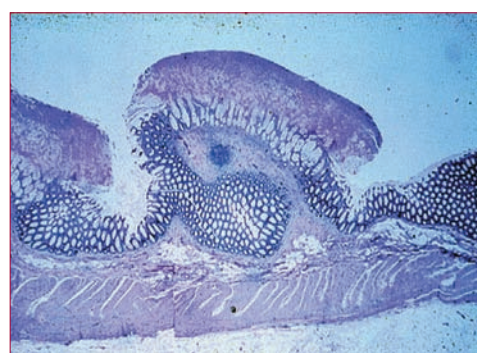


Рис. 13. Микроскопические изменения при псевдомембранозном колите (Bartlett, 2008)

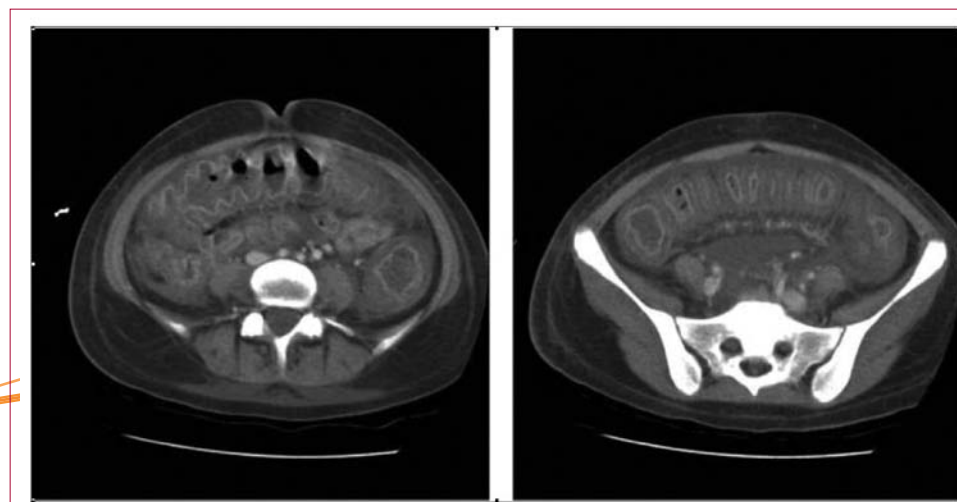


Рис. 14. Компьютерная томограмма органов брюшной полости при псевдомембранозном колите, ассоциированном с *C. difficile* (Jaber et al., 2008)

возникновению диареи после приема антибиотиков, выявлении характерных макроскопических изменений толстой кишки, своеобразной микроскопической картине, а также на доказанной этиологической роли *C. difficile*.

Использование методов, позволяющих доказать этиологическую роль *C. difficile*, представляется наиболее строгим и точным подходом в диагностике ААД, вызванной этим микроорганизмом. Лабораторное исследование на наличие *C. difficile* рекомендуется проводить детям старше 1 года и взрослым с необъяснимой диареей, связанной с применением антибиотиков (Bartlett, Gerding, 2008). При этом рекомендуется придерживаться «правила 3 дней», согласно которому диарея, развившаяся в течение 3 дней после госпитализации, может быть вызвана различными микроорганизмами, но в случае ее возникновения после 3 дней наиболее вероятным возбудителем является *C. difficile* (Bartlett, Gerding, 2008). В связи с этим рекомендуется исследовать образцы фекалий, полученных от больных с диареей после 3-дневного пребывания в стационаре (Bartlett, Gerding, 2008). Таким образом, при подозрении на ААД и псевдомембранозный колит необходимо проводить исследование кала на наличие *C. difficile* и их токсинов.



Рис. 15. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больного с псевдомембранозным колитом (Mylonakis et al., 2001)

В настоящее время разработаны методы бактериологического исследования *C. difficile* с использованием специальных селективных сред (Delmee, 2001). Однако бактериологическое исследование дорогостоящее и длительное (2-5 дней) (Kelly, Lamont, 1998). Чувствительность этого метода выявления *C. difficile* достаточно высокая (89-100%), тогда как специфичность низкая вследствие широкой распространенности асимптомного носительства данного микроорганизма среди госпитальных больных и пациентов, принимающих антибиотики (Kelly, Lamont, 2006; Bartlett, Gerding, 2008). Данный метод не позволяет различать токсико- и нетоксикогенные штаммы *C. difficile*, поэтому методом выбора признано исследование кала на наличие токсинов, продуцируемых *C. difficile*.

У более чем 95% пациентов с псевдомембранозным колитом в фекалиях обнаруживается энтеротоксин *C. difficile*. Для лабораторной диагностики применяются методы иммуноферментного анализа (ИФА) и цитотоксический тест на культурах клеток с использованием специфических антисывороток в реакции нейтрализации.

Для выявления токсина А или токсинов А и В в большинстве лабораторий ИФА используется с начала 1990-х гг. Преимуществами метода являются простота и быстрота выполнения (в течение 2-6 ч), а также высокая чувствительность (63-99%) и специфичность, достигающая 75-100% (Kelly, Lamont, 2006; Bartlett, Gerding, 2008). Однако для качественной диагностики может потребоваться 2-3-кратное повторение исследования, особенно при тяжелом течении заболевания (Jaber et al., 2008). Кроме того, метод ИФА по специфичности и чувствительности уступает цитотоксическому тесту, являющемуся золотым стандартом лабораторной диагностики *C. difficile*-инфекции и позволяющему обнаружить токсин В (табл. 3). Цитотоксический тест является высокочувствительным (67-100%) и высокоспецифичным методом (85-100%). Однако в случае нарушений оптимальных условий его выполнения, а также при инактивации токсина во время транспортировки и замораживания наблюдается снижение чувствительности теста (Kelly, Lamont, 2006; Bartlett, Gerding, 2008).

Метод латекс-агглютинации менее специфичен и чувствителен (табл. 3), поэтому в настоящее время используется реже. Вместе с тем реакция латекс-агглютинации позволяет в течение 15-45 мин установить наличие токсина А *C. difficile* в фекалиях. С учетом невысокой стоимости метода (в среднем 8 долларов США) некоторые авторы рекомендуют применять его только для экспресс-диагностики (Bartlett, Gerding, 2008).

В последнее время в клинической практике широко используется ПЦР, с помощью которой можно определить гены, кодирующие токсин В или токсин А токсигенных штаммов *C. difficile* (табл. 3). Указанный метод обладает достаточно высокой чувствительностью (100%) и специфичностью (96,7-100%) (Kelly, Lamont, 2006) и при этом высокой конкордантностью (99%) с цитотоксическим тестом (Kelly, Lamont, 2006).

Следует отметить, что для определения этиологии диареи у новорожденных

и детей первых месяцев жизни выявление токсинов А и В не имеет диагностического значения. Это связано с транзиторной резистентностью детей данного возраста к токсинам *S. difficile*, что и определяет минимальный риск развития у них манифестных форм заболевания (А.Л. Заплатников и соавт., 2004).

При эндоскопическом исследовании у пациентов с псевдомембранозным колитом выявляют бляшковидные, ленто-видные и сплошные псевдомембраны, мягкие, но плотно спаянные со слизистой оболочкой (рис. 11). Псевдомембраны представляют собой фибриновые пленки, образовавшиеся на участках некроза клеток эпителия слизистой кишки, которые макроскопически выглядят как бледные серовато-желтые бляшки размером 2-10 мм в диаметре на слегка приподнятом основании (рис. 12). Следует отметить, что псевдомембраны визуализируются при эндоскопическом исследовании у 50% больных с псевдомембранозным колитом. Изменения наиболее выражены в дистальных отделах ободочной и прямой кишок. Слизистая оболочка отечна, но не изъязвлена. Участки изъязвлений выявляются в крайне тяжелых случаях.

Обнаружение при эндоскопическом обследовании толстого кишечника желтоватых бляшек, возвышающихся над «ломкой», легко травмируемой гиперемированной слизистой, а также наличие толстого слоя наложений являются признаками псевдомембранозного колита и могут использоваться при проведении дифференциального диагноза (А.И. Парфенов, 2002; А.Л. Заплатников и соавт., 2004).

При гистологическом исследовании обнаруживают субэпителиальный отек с круглоклеточной инфильтрацией собственной пластинки, капиллярные стазы с выходом эритроцитов за пределы сосудов (рис. 13). На стадии образования псевдомембран, имеющих вид гриба (рис. 13), под поверхностным эпителием слизистой оболочки образуются экссудативные инфильтраты. Эпителиальный слой приподнимается и местами отсутствует; оголенные места слизистой оболочки прикрыты лишь слущенным эпителием. На поздних стадиях болезни эти участки могут занимать большие сегменты кишки. При микроскопическом исследовании определяется, что псевдомембрана содержит некротизированный эпителий, обильный клеточный инфильтрат и слизь. В мембране происходит размножение микроорганизмов. В подлежащей интактной слизистой оболочке и подслизистой основе видны полнокровные сосуды.

Таким образом, при псевдомембранозном колите, ассоциированном с *S. difficile*, наиболее ранним гистологическим признаком заболевания является центральный некроз поверхностных эпителиальных клеток в криптах желез с нейтрофильной инфильтрацией и включением фибрина капилляров в собственной пластинке, а также гиперсекреция слизи в смежных криптах. Это приводит к формированию абсцессов крипт. При прогрессировании заболевания происходит некроз и обнажение слизистой оболочки с тромбозом венул подслизистого слоя. Воспаление стенки кишки, как правило, остается поверхностным, однако поскольку незащищенная подслизистая оболочка подвергается воздействию фекалий, это может приводить к дисфункции мускулатуры и последующего расширения толстой кишки.

При компьютерной томографии можно выявить расширение полости и утолщение стенки толстой кишки (>4 мм) за счет отека и воспаления (рис. 14), нередко выявляется воспалительный выпот в брюшной полости, однако указанные признаки не являются высокоспецифичными.

С помощью обзорной рентгенографии органов брюшной полости у больных с псевдомембранозным колитом выявляется расширение и утолщение толстой кишки, иногда — паралитическая кишечная непроходимость (рис. 15). В таком случае исследование с барием не имеет диагностического значения, а при перфорации кишечника может привести к катастрофическим последствиям.

Лечение и профилактика

Как отмечалось ранее, больные с *S. difficile*-инфекцией подлежат изоляции с проведением текущей и заключительной дезинфекции. Такой подход диктуется возможностью распространения инфекции от пациента к пациенту и необходимостью предотвращения контаминации возбудителем объектов окружающей среды (Ю.В. Лобзин и соавт., 2002; А.Л. Заплатников и соавт., 2004).

Асимптомное бактерионосительство *S. difficile* у здоровых детей не требует проведения терапевтических мероприятий. При манифестных формах *S. difficile*-инфекции независимо от степени выраженности клинических проявлений принципиально важны незамедлительная отмена используемых антибиотиков и восстановление водно-электролитного баланса организма путем проведения оральной регидратации. В некоторых случаях эти меры позволяют купировать симптомы болезни. В то же время, по данным некоторых наблюдений, такая тактика приводит к прекращению диареи только у 15-25% больных, тогда как в большинстве случаев возникает необходимость в проведении специфической антибактериальной терапии.

Следует избегать назначения препаратов, угнетающих перистальтику кишечника, например лоперамида и дифеноксилата гидрохлорида. Так, некоторыми авторами продемонстрирована связь между использованием дифеноксилата, лоперамида и других средств и развитием токсического мегаколона у пациентов с псевдомембранозным колитом. По мнению Ю.В. Лобзина и соавт. (2002), эти препараты, способствуя стазу кишечного содержимого, теоретически увеличивают риск прогрессирования повреждения слизистой оболочки кишечника и усугубления воспалительного процесса в связи с увеличением времени контакта слизистой оболочки с токсинами возбудителя. Более того, развитие стаза может способствовать размножению *S. difficile*.

Лечение детей с различными клиническими формами *S. difficile*-инфекции (диареей, колитом, псевдомембранозным колитом) включает такие основные направления, как этиотропная терапия, направленная на элиминацию *S. difficile* в кишечнике, сорбцию и удаление из просвета кишки микробных тел и их токсинов; восстановление микробной экосистемы кишечника, а также устранение дегидратации и коррекцию нарушений водно-электролитного баланса. Первоочередным в случае появления диареи на фоне курса антибиотикотерапии является отмена вызвавшего ее антибактериального препарата.

АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ



Аугментин: 30 лет успеха

Препарат Аугментин впервые был представлен медицинской общественности 30 лет назад. Несмотря на то что за прошедшие десятилетия синтезировано много новых противомикробных средств, а уровень резистентности к ним инфекционных патогенов существенно возрос, амоксициллин/клавуланат остается препаратом выбора в лечении инфекционной патологии различной этиологии, локализации и тяжести.



Ю.М. Мостовой

Особственным опытом применения препарата Аугментин™ в рутинной клинической практике корреспонденту «Медицинской газеты «Здоров'я України» рассказали заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова, доктор медицинских наук, профессор Юрий Михайлович Мостовой и врач-терапевт Наталия Анатольевна Жаворонкова.

Юрий Михайлович, благодаря каким свойствам препарат Аугментин™ выделяется среди многообразия противомикробных средств?

— Прежде всего, необходимо отметить тот факт, что в настоящее время в большинстве европейских консенсусов по лечению инфекций верхних и нижних дыхательных путей в качестве препарата 1-й линии терапии рекомендован именно амоксициллин/клавуланат. Это обусловлено тем, что данный препарат, имеющий 30-летнюю историю применения, по-прежнему имеет прекрасные результаты в лечении инфекционных заболеваний респираторного тракта. Это достигается за счет уникальности молекулы амоксициллина и ее потенцирования клавулановой кислотой, что обеспечивает защиту от разрушающего влияния β-лактамаз.

Согласно данным, накопленным в ходе международных рандомизированных клинических исследований, резистентность основных возбудителей инфекций верхних и нижних дыхательных путей, таких как *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, к амоксициллину/клавуланату остается минимальной. Наряду с высоким уровнем терапевтической эффективности оригинальный амоксициллин/клавуланат характеризуется благоприятным профилем безопасности, что дает возможность применять его при инфекционных заболеваниях у беременных и детей младших возрастных групп. Конечно, не стоит забывать и о демократичной ценовой политике компании «ГлаксоСмитКляйн Украина»: Аугментин™ — оригинальный амоксициллин/клавуланат — имеет доступную для украинского потребителя цену, сопоставимую со стоимостью некоторых генерических аналогов.

Спустя более 30 лет с момента выхода на рынок Аугментин™ по-прежнему остается одним из наиболее широко применяемых в повседневной клинической практике антибактериальных препаратов. Чем, на Ваш взгляд, можно объяснить подобный феномен?

— Аугментин™ продолжает сохранять высокую активность по отношению к большинству распространенных инфекционных патогенов, обладая при этом прекрасным профилем безопасности и переносимости. Несомненно, огромный вклад вносит производитель, выпуская новые лекарственные формы проверенного временем антибиотика. Так, относительно недавно в Украине появилась лекарственная форма препарата Аугментин™ 1000 (амоксициллин 875 мг + клавуланат 125 мг), которая при приеме 2 раза в день обладает такой же эффективностью, как Аугментин™ 625 (амоксициллин 500 мг + клавуланат

125 мг), принимаемый 3 раза в день. Востребованность препарата обусловлена еще и тем, что благодаря существованию инъекционных и таблетированных лекарственных форм возможно проведение ступенчатой терапии различных инфекций, что удобно и для врача, и для пациента.

Какие перспективы развития препарата Аугментин™? Сможет ли он и в будущем столь широко использоваться на амбулаторном и госпитальном этапах лечения различных инфекционных заболеваний?

— На мой взгляд, препарат Аугментин™ по своей общемедицинской значимости и эффективности может сравниться с пенициллином. Несмотря на то что с момента открытия последнего появилось множество других классов и представителей противомикробных средств, а сами микроорганизмы выработали новые механизмы антибиотикорезистентности, его терапевтический потенциал все еще не исчерпан, и в этом плане Аугментин™ по праву может считаться наиболее достойным преемником пенициллина. Я полагаю, что на протяжении ближайших 10-15 лет Аугментину удастся сохранить свою высокую эффективность и право считаться препаратом выбора в лечении инфекционных поражений верхних и нижних отделов респираторного тракта.

Наталия Анатольевна, расскажите о Вашем опыте применения препарата Аугментин™. Насколько действенным является этот антибиотик в реальной практике?

— Мне, как и любому практикующему врачу, препарат Аугментин™ известен уже довольно давно. Оригинальный амоксициллин/клавуланат прекрасно зарекомендовал себя в лечении тонзиллитов, синуситов, пневмоний, обострений хронического бронхита, хронического пиелонефрита. Благодаря высокой эффективности амоксициллина и его потенцированию клавулановой кислотой, обеспечивающей защиту молекулы антибиотика от действия β-лактамаз, назначение препарата позволяет ожидать высокой терапевтической активности даже в условиях эмпирической антибактериальной терапии, когда нет возможности ориентироваться на показатели чувствительности микрофлоры к противомикробным препаратам.

Какая из клинических ситуаций в Вашей повседневной практике, связанная с назначением Аугментина™, запомнилась больше всего?

— В прошлом году мне пришлось применять Аугментин™ для лечения пациентки 18 лет с тяжелой внебольничной пневмонией (девушка заболела во время зарубежной поездки). В данном случае амоксициллин/клавуланат использовался согласно ступенчатой схеме терапии (парентеральное введение препарата с последующим переходом на пероральный прием), обеспечив быстрое выздоровление больной и предупредив развитие серьезных осложнений.

В настоящее время Аугментин™ — один из препаратов-лидеров среди доступных на фармацевтическом рынке антибактериальных средств. Я уверена, что он еще долгое время будет оставаться надежным инструментом в лечении инфекционных заболеваний различной этиологии и локализации.

Подготовил **Антон Пройдак**

Печатается при поддержке ГЛАСКОСМИТКЛЯЙН.
AGMT/10/UA/26.09.2011/5440