

Раціональна антибіотикотерапія негоспітальної пневмонії у дітей

Імунологічна, функціональна й анатомічна незрілість дитячого організму зумовлює високу частоту пневмонії у дітей раннього віку. Так, у дітей віком до 2 років пневмонія становить 13% від усіх інфекційних захворювань, на пневмонію щорічно хворіє 4% дітей дошкільного віку, 5-9-річного віку – 2%, 9-15-річного віку – 1% [1]. У школярів і підлітків бронхопневмонію відмічають у 0,8-2% випадків захворювань, які супроводжуються кашлем, і у 20% усіх госпіталізованих дітей [2]. У цілому клінічна пневмонія становить 0,28 випадку на кожний рік дитинства. Щорічно реєструють 150,7 млн нових випадків пневмонії, з них 11-20 млн (7-13%) досить тяжкі й потребують госпіталізації. 95% випадків клінічних пневмоній у дітей відмічають у країнах, що розвиваються [2].

В Україні показники захворюваності на пневмонію у віці від одного місяця до 15 років знаходяться у межах від 4 до 20 випадків на 1000 дітей. Серед усіх госпіталізованих з приводу гострої пневмонії новонароджені становлять менше 1%, діти віком від 1 до 12 місяців – 29%, від 1 до 5 років – 50%, понад 5 років – 20% [3].

За умовами інфікування виділяють негоспітальну (домашню, амбулаторну) і нозокоміальну (внутрішньолікарняну, госпітальну) пневмонію.

Негоспітальна пневмонія (НП) – гостре інфекційне захворювання легень різної, переважно бактеріальної етіології, яке розвинулося в негоспітальних умовах або в перші 48-72 год госпіталізації, супроводжується симптомами ураження нижніх дихальних шляхів (лихоманка, задишка, кашель і фізикальні дані) за наявності інфільтративних змін на рентгенограмі [4].

НП може характеризуватися різним ступенем тяжкості й у деяких випадках супроводжуватися розвитком як легеневої (деструкція, абсцес, пневмоторакс, піопневмоторакс), так і позалегенових ускладнень (інфекційно-токсичний шок, ДВС-синдром, серцево-легенева недостатність тощо), тому терапія НП у дітей залишається надзвичайно актуальним питанням.

За останні роки з'явилися нові дані про етіологію НП, що вимагає змін підходів до етіотропної терапії [4, 5].

В етіології НП у новонароджених найбільше значення мають стрептококи групи В та грамнегативні ентеробактерії, занесені шляхом вертикальної передачі інфекції від матері під час пологів [6].

У дітей віком від 1 до 6 місяців найчастіше збудниками є віруси (респіраторно-синциціальні, парагрипу тощо), *E. coli* й інша грамнегативна кишкова мікрофлора, стафілококи. Рідше пневмонії викликають *Moraxella catarrhalis* і *Bordetella pertussis*. *Streptococcus pneumoniae* і *H. influenzae* в цьому віці виділяють рідко (близько 10%). Основним збудником атипової пневмонії є *Chlamydia trachomatis*. Інфікування *S. trachomatis* відбувається під час пологів. Перший прояв хламідійної інфекції – кон'юнктивіт на першому місяці життя дитини, а симптоматику пневмонії виявляють після 6-8 тижнів життя. У першому півріччі життя пневмонія може бути проявом муковісцидозу і первинних імунодефіцитів, що виправдовує проведення відповідного обстеження. Значний відсоток пневмоній пов'язаний зі звичною аспірацією їжі (шлунково-стравохідний рефлюкс, дисфагія). У їх етіології основну роль відіграють грамнегативні бактерії кишкової групи і неспортувальні анаероби [7].

НП у дітей віком понад 6 місяців (до 5 років) найчастіше викликає *S. pneumoniae* (у 70-88% випадків), рідко виявляють *H. influenzae* типу В (до 10%). Пневмонію, викликану *Mycoplasma pneumoniae*, спостерігають у 15% хворих, а *Chlamydia pneumoniae* – у 3-7% [4].

У дітей віком понад 5 років пневмококові пневмонії становлять 35-40% від усіх

випадків, а пневмонії, викликані *M. pneumoniae* й *S. pneumoniae*, – 23-44% і 15-30% відповідно. Рідко пневмонію викликає бета-гемолітичний стрептокок групи А (*Streptococcus pyogenes*) і *H. influenzae* типу В. Вірусні респіраторні інфекції й перш за все епідемічний грип – своєрідний провідник бактеріальної інфекції [7].

У дітей з НП, особливо у разі порушення режиму щеплення, треба виключати наявність кашлюку. У дітей із групи ризику НП також може спричинювати *Mycobacterium tuberculosis*.

Інфікування двома або більше мікробами трапляється частіше, ніж раніше вважалося, і в госпіталізованих пацієнтів сягає 41% [3].

У проспективному багаточисловому дослідженні з участю 154 госпіталізованих дітей з гострою НП, у яких визначили етіологію, збудник виявили у 79% дітей. На бактеріальне походження припадало 60% випадків, з яких 73% становили стрептококи пневмонії, атипові бактерії *Mycoplasma pneumoniae* і *Chlamydia pneumoniae* виявили у 14 і 9% відповідно. Віруси зареєстрували у 45% дітей. У 23% пацієнтів були одночасно гострі віруси та бактеріальні захворювання. З бактеріальною пневмонією, за даними багатопараметричного аналізу, була пов'язана висока температура (38,4°C) протягом 72 год і наявність плеврального вилоту [8].

Якщо незалежно від тяжкості хворих в етіології пневмонії домінує *S. pneumoniae*, у міру зростання тяжкості збільшується питома вага *S. aureus*, *Legionella pneumophila*, *H. influenzae* й ентеробактерій, а значення *M. pneumoniae* й *S. pneumoniae* зменшується [9].

Основними клінічними проявами, що дають змогу запідозрити у дитини пневмонію, є симптоми токсикозу (гарячка, зниження апетиту, відмова від пиття, зниження діурезу тощо) і дихальної недостатності (тахіпноє, задишка, ціаноз), а також типові фізикальні дані (скорочення перкуторного звуку над ділянкою ураження легень і локалізовані тут же аускультативні зміни у вигляді послаблення або посилення дихання з наступною появою крепітації або вологих мілкопухричастих постійних звучних хрипів). Рентгенологічне підтвердження пневмонії є обов'язковим критерієм золотого стандарту діагностики цього захворювання – виявлення в легенях на рентгенограмі гомогенних інфільтративних змін вогнищового, вогнищово-зливного або сегментарного характеру дає змогу підтвердити клінічне припущення про розвиток пневмонії, викликаній типовими збудниками (пневмокок тощо). Дрібні негомогенні інфільтрати, які мають двобічну локалізацію і виявляються на тлі посиленого судинно-інтерстиціального малюнка,

як правило, свідчать на користь атипової етіології пневмонії (мікоплазмоз, хламідіоз, пневмоцистоз).

Під час вибору тактики терапії у першу чергу вирішують питання про необхідність госпіталізації. Абсолютними показаннями для цього є дихальна та/або серцево-судинна недостатність, судомний, гіпертермічний, геморагічний та інші патологічні синдроми; неонатальний і ранній дитячий вік, обтяжений преморбідний фон (тяжка вроджена чи набута патологія органів дихання, кровообігу, нервової, імунної й інших систем), наявність соціального ризику.

Високий ступінь доказовості й сувору рекомендацію щодо госпіталізації дітей мають такі положення: помірна або тяжка НП за наявності дихальної недостатності й гіпоксії ($SpO_2 < 90\%$); низький ступінь доказовості, але сувору рекомендацію – вік понад 3-6 місяців з підозрою на бактеріальну НП; діти з підозрою або підтвердженою пневмонією, викликану патогеном з підвищеною вірулентністю (зокрема, резистентним до метициліну *S. aureus* – MRSA); за неможливості провести адекватне обстеження або лікування в амбулаторних умовах [10].

Ключовою ланкою в терапії бактеріальних пневмоній є раціональна антибактеріальна терапія, яку потрібно розпочинати негайно у разі встановлення діагнозу або тяжкого стану хворого.

Стартова емпірична антибіотикотерапія пневмонії здійснюється з урахуванням найбільш імовірного збудника і його чутливості до антимікробних засобів. Необхідно враховувати, що агресивна антибіотикотерапія в останні 10 років призвела до різкого зниження чутливості основних збудників НП до більшості традиційних препаратів для емпіричної терапії. Останні рекомендації з емпіричної терапії НП розроблено з позицій доказової медицини Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America.

Суворі рекомендації, які базуються на помірній доказовості, вказують на те, що амоксицилін потрібно використовувати як препарат першої лінії для раніше здорових вакцинованих дітей з помірною НП ймовірно бактеріального походження. У разі наявності НП, викликаній атиповими патогенами, для лікування дітей шкільного віку і підлітків треба призначати макроліди (несувора рекомендація; помірна якість доказів) [10]. Широке застосування макролідів є небажаним через стимуляцію ними лікарської стійкості флори.

У дітей віком понад 12 років й у край тяжких випадках у пацієнтів більш молодшого віку у разі резистентності ентеробактеріальної, синьогнійної й атипової флори можна використовувати фторхінолони.



М.В. Хайтович

Вибір препарату для емпіричної антибіотикотерапії узгоджують з результатами дослідження ПеГАС-III (2006-2009 рр.), проведеного в Росії. Відмічено, що високу активність проти *S. pneumoniae* зберігають амоксицилін й амоксицилін/клавуланат – лише 0,4% штамів виявляють помірну резистентність. Рівень резистентності (включаючи штами з помірною резистентністю) до пеніциліну становить 11,2%, до цефалоспоринов III покоління – від 1% (цефотаксим і цефтріаксон) до 6,8-12,9% (цефіксим і цефтибутен), макролідів – 4,6-12%, кліндаміцину 4,5%, тетрацикліну – 23,6%, хлорамфеніколу 7,1%, ко-тримоксазолу – 39%. За даними аналогічного дослідження ПеГАС-II (2004-2005 рр.), *H. influenzae* зберігає високу чутливість до амоксициліну/клавуланату, цефотаксиму, іміпенему й фторхінолонів. Рівень резистентності (включаючи штами з помірною резистентністю) до ампіциліну становить 5,4%, тетрацикліну – 5%, хлорамфеніколу – 4,7%, ко-тримоксазолу – 29,8% [11].

Таким чином, як оптимальний вибір для емпіричної терапії пневмонії у дітей віком понад 6 місяців, викликаній типовими збудниками, перш за все треба розглядати амоксицилін й інгібіторзакиснені амінопеніциліни.

Як відомо, антимікробна активність амінопеніцилінів, як і всіх бета-лактамів, пов'язана з наявністю в їх хімічній структурі бета-лактамною кільця. Мішенню дії служать пеніцилінів'язуючі білки (ПЗБ) – ферменти транс- і карбоксипептидази, які беруть участь в утворенні пептидогліканових ланцюгів клітинної стінки. Результатом взаємодії бета-лактамів і ПЗБ є пригнічення синтезу пептидоглікану, припинення поділу, а потім і загибель бактеріальної клітини.

На відміну від природних пеніцилінів амінопеніциліни мають розширений спектр дії завдяки природній активності щодо низки грамнегативних паличок: *Haemophilus influenzae*, *Helicobacter pylori*, деяких представників сімейства *Enterobacteriaceae* – *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella* spp. і окремих видів *Shigella*. Амоксицилін порівняно зі своїм попередником ампіциліном має істотно кращу фармакокінетику: у разі перорального застосування його біодоступність становить більше 90% (в ампіциліну – 40%) і не залежить від уживання їжі (в ампіциліну знижується у два рази за одночасного застосування з їжею), у результаті чого амоксицилін створює більш високі й стабільні концентрації у крові. Важливо те, що амоксицилін

створює високу концентрацію у бронхіальному секреті (у два рази перевищує концентрацію у крові) [12].

Загальновідомо, що гідроліз бета-лактамазного кільця бета-лактамазами мікробної клітини призводить до неможливості взаємодії з ПЗБ і, отже, інактивації антибіотика. Подолати вплив бета-лактамаз можна двома шляхами: застосування стійких до ферментів антибіотиків або комбінації антибіотика з інгібіторами бета-лактамаз. За своєю структурою інгібітори бета-лактамаз (клавуланова кислота, сульбактам, тазобактам) також є бета-лактамами сполуками, які здатні незворотно зв'язуватися з ферментами бактерій, таким чином захищаючи антибіотики від гідролізу.

Поєднання з клавуланатом на 1-2 порядки зменшує мінімальну інгібуючу концентрацію амоксициліну, відновлює активність амоксициліну щодо стафілококів (крім SAMRSA), бета-лактамазопродукуючих штамів грамнегативних бактерій – *H. influenzae*, *E. coli* тощо; надає амоксициліну активність щодо деяких мікроорганізмів із природною резистентністю до амінопеніцилінів – бактерій роду *Klebsiella*, *Proteus vulgaris*, *B. fragilis* і деяких інших [13].

Прояви антибіотикасоційованої діареї на тлі застосування антибіотика в Україні відмічають у 15,5% дітей, частіше цефподоксиму проксетилу або цефіксиму (у 25,8%), цефтріаксону або цефтріаксону/сульбактаму (23,3%); рідше інших антибіотиків цефалоспоринового (цефуроксим, цефотаксим, цефтазидим, цефазолін, цефалексин), пеніцилінового ряду (амоксацилін/клавуланат, амоксицилін) – 7-10% [14].

Високу безпечність амоксициліну/клавуланату доведено за результатами порівняльного дослідження 382 жінок, які протягом одного триместру вагітності отримували амоксицилін/клавуланат (191 жінка, дослідна група) або амоксицилін (191 жінка, група порівняння), відмічено відсутність підвищення ризику виникнення вад розвитку у плода [15].

Тобто амоксицилін/клавуланат завдяки своїй унікальній комбінації виявляє широкий спектр антимікробної активності, а через задовільний профіль безпеки залишається цінним клінічним інструментом для лікування інфекцій дихальних шляхів [16] і є препаратом першої лінії стартової емпіричної терапії середньо-тяжкого перебігу гострої пневмонії у дітей [17].

В амбулаторних умовах антибактеріальну терапію необхідно здійснювати перорально для запобігання невідповідному стресу і болю у дітей. Це забезпечує і фармакоеконімічний ефект. У разі ускладненої пневмонії лікування у стаціонарі починають з парентеральних препаратів, замінюючи їх на препарати для перорального застосування після настання позитивного ефекту (ступінчастий метод). Бажано надавати перевагу перевіреним лікарським засобам з доведеною ефективністю і безпечною виробництвом компанії «Сандоз», наприклад Оспамоксу (амоксациліну) або Амоксиклаву (амоксациліну/клавуланату), у разі атипової пневмонії можна використовувати препарат Азитро САНДОЗ® (азитроміцин). Крім того, Азитро САНДОЗ® (азитроміцин) можна використовувати у дітей із НП в комбінованій терапії з Амоксиклавом® (амоксацилін клавуланатом) (табл.).

У звіті PSA QLD Pharmacy Research Trust [18] зазначено, що подрібнення таблеток і капсул робить їх непридатними для лікування, тому велике значення має застосування спеціальних дитячих форм.

Для підвищення прихильності до терапії у разі застосування таблетованих форм амоксициліну/клавуланату створено спеціальну форму у вигляді диспергованих таблеток (Амоксиклав® Квіктаб), що забезпечує низку переваг: простота використання (таблетки можна розсмоктувати у ротовій порожнині або розчинити у 1/2 склянки води і вживати у вигляді суспензії); відсутність травматизації слизової оболонки шлунково-кишкового тракту; швидке всмоктування (поліпшення абсорбційних властивостей). Компанія «Сандоз» зареєструвала Амоксиклав® Квіктаб у двох дозуваннях – 500/125 і 875/125 мг [19].

За результатами проведеного клінічного дослідження доведено, що дисперговані таблетки значно зменшують тривалість перебування амоксициліну/клавуланату у просвіті кишечника і підвищують рівень усмоктування, тому достовірно рідше викликають побічні ефекти (15 проти 31%), зокрема діарею (6 проти 17%), порівняно зі звичайною таблетованою формою [20].

Оцінку ефективності лікування проводять через 24, 36, 48 і 72 год. З позицій доказової медицини (сувора рекомендація; помірна якість доказів) за адекватної терапії через 48-72 год мають бути виявлені клінічні та лабораторні прояви покращення [10].

У випадку неускладненої пневмонії через 48 год, ускладненої через 72 год при повному ефекті відбувається зниження температури тіла до нормальної або субфебрильної (без антипіретиків), поліпшення загального стану, з'являється або покращується апетит, зменшується частота дихання і серцевий скорочень, покращується або стабілізується рентгенологічна картина (повний ефект).

Частковий ефект лікування відмічають тоді, коли до призначення антибіотика у дитини вже спостерігали бурхливий перебіг пневмонії або ускладнення (гнійне вогнище, деструкція, імунопатологічний метаболізм, пневмонійний плеврит тощо), лікування іншими антибіотиками було безуспішним або не проводилося. При цьому зберігається тяжкість стану, фебрильна температура, високий лейкоцитоз, але поліпшується загальне самопочуття, з'являється апетит і дитина не тільки п'є, а й утримує рідину і їжу, стабілізуються фізикальні та рентгенологічні зміни, гнійний ексудат поступово трансформується в серозний. Це свідчить про те, що зроблено правильний вибір, антибіотик не замінюють, проте можна збільшити його стартову дозу або додати інший препарат.

В іншому випадку потрібно переглянути терапію – рекомендують перехід на альтернативні препарати і посилення функціональної підтримки органів і систем.

При пневмоніях, які мають перебіг без підвищення температури тіла, критерієм ефективності є не температура тіла, а динаміка частоти дихання.

У разі ступеневої терапії перехід на пероральне застосування антибактеріальних препаратів рекомендують за стійкої нормалізації температури тіла, зменшення задишки і кашлю, зниження лейкоцитозу й нейтрофілозу у крові.

За відсутності позитивної динаміки протягом 3-5 (максимально 7) днів терапії, у разі затяжного перебігу, торпідності до терапії необхідно розширити коло обстеження щодо виявлення як незвичайних збудників (*S. psittaci*, *P. aeruginosa*, *Leptospira*, *Coxiella burnetii*), так і інших захворювань, таких як рентгеннегативне чужорідне тіло у бронхах, муковісцидоз, дефіцит α_1 -антитрипсину, синдром Картагенера, селективний імунodefіцит IgA, облітеруючий бронхіоліт тощо. У цих випадках доцільною є серологічна діагностика, бронхоскопія, мікроскопічне і бактеріологічне дослідження аспірату

бронхіального вмісту, комп'ютерна томографія й інші спеціальні методи дослідження.

Варто звернути особливу увагу на неприпустимість раннього припинення терапії антибіотиками, оскільки при цьому не тільки не досягається ерадикація збудника, а й потенціюється розвиток резистентності. Тривалість курсу антибактеріальної терапії становить 10 днів, хоча й короткий курс може бути ефективним, особливо під час лікування нетяжкої пневмонії в амбулаторних умовах (сувора рекомендація; помірна якість доказів).

Інфекція, викликана певними патогенами, особливо CA-MRSA, може потребувати більш тривалого курсу лікування, ніж викликана *S. pneumoniae* (строга рекомендація; помірна якість доказів). Тривалість лікування нетяжких пневмоній становить 5-7 днів, ускладнених форм – 10-14 (2-3 дні після пониження температури).

Таким чином, виходячи із принципів доказової медицини у педіатричній практиці під час лікування негоспітальної пневмонії виправдано є емпірична антибіотикотерапія.

Література

- Denny F.W., Clyde W.A. Jr. Acute lower respiratory tract infections in non-hospitalized children. *J Pediatr.* May 1986; 108 (5 Pt 1): 635-46.
- Rudan I., Tomaskovic L., Boschi-Pinto C., Campbell H. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. *Bull World Health Organ.* 2004; 82(12):895-903.
- Антипкин Ю.Г., Лапшин В.Ф., Уманец Т.Р. Принципы диагностики и лечения негоспитальных пневмоний у детей. *Здоров'я України.* 2008. 24/1: 11-13.
- Малахов А.Б., Дронов И.А., Волков И.К. и др. Оптимальный выбор терапии при внебольничной пневмонии у детей. *Лечащий врач.* 2011. <http://www.lvrach.ru/2011/01/15435103>.
- Козлов Р.С. Состояние антибиотикорезистентности пневмококков в России: 1999-2009 гг. *Болезни и антибиотики.* 2010; 1 (03). <http://antibiotic.mif-ua.com/archive/issue-14554/article-14574/print.html>
- Kliegman R.M., Marcante K., Jenson H.B., Behrman R.E. *Nelson Essentials of Pediatrics.* 2006. 5th Edition. Elsevier, 1008 p.
- Community Acquired Pneumonia Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-based care guideline for medical management of Community Acquired Pneumonia in children 60 days to 17 years of age. 2005. *Guideline 14*, pages 1-16. <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/pneumonia.htm>.
- Michelow I.C., Olsen K., Lozano J. et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics.* 2004; 113(4): 701-7.
- Don M., Canciani M., Korppi M. Community-acquired pneumonia in children: what's old What's new. *Acta Paediatr.* 2010; 99 (11): 1602-1608.
- Bradley et al. The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2011/<http://cid.oxfordjournals.org/content/early/2011/08/30/cid.cir531.full#T5>
- Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. – М., 2010. 106 с.
- Козлов С.Н., Страчунский Л.С. Пенициллины. Часть I. Природные и полусинтетические пенициллины // *Клиническая антимикробная химиотерапия.* 2000; 2 (1): 32-38.
- Информация о лекарственных средствах для специалистов здравоохранения. Выпуск 3: Противомикробные и противовирусные лекарственные средства. – М., 1998. – 456 с.
- Майданник В.Г., Хайтович М.В., Боярська Л.М. та ін. Ефективність та безпечність застосування лацидофілу у дітей з антибіотико-асоційованою діареєю, що пов'язана з *Clostridium difficile*. *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* 2010; 72(3): 53-57.
- Berkovitch M., Diav-Citrin O., Greenberg R. et al. First-trimester exposure to amoxicillin/clavulanic acid: a prospective, controlled study. *Br J Clin Pharmacol.* 2004 Sep; 58(3): 298-302.
- Кущенко М.А., Чучалин А.Г. Место амоксицилина/клавуланата при инфекциях нижних дыхательных путей http://www.rmj.ru/articles_7028.htm
- Наказ МОЗ України від 13.01.2005 №18 «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «дитяча пульмонологія». http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20050113_18.html
- Богун Л.В. Амоксиклав Квиктаб – форма имеет значение! *Новости медицины и фармации. Медицина сегодня.* 2008; 4(235) <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-4516/article-4521>
- Преимущества диспергированной формы антибактериальных препаратов. *Український пульмонологічний журнал.* 2008, № 1: 66-68.
- Гучев И.А., Козлов Р.С. Безопасность и эффективность различных лекарственных форм амоксицилина/клавулановой кислоты при инфекциях нижних дыхательных путей у взрослых: открытое проспективное рандомизированное исследование. *Пульмонология.* 2008; 2: 73-80.

Таблиця. Емпірична терапія при НП у дітей [10] у модифікації			
Місце допомоги	Емпірична терапія		
	Вірогідно бактеріальна пневмонія	Вірогідно атипова пневмонія	Вірогідно грипозна пневмонія
Амбулаторно			
Вік <5 років	Амоксицилін перорально (45 мг/кг/добу в 3 прийоми або 90 мг/кг/добу в 2 прийоми) Альтернатива: амоксицилін/клавуланат (за амоксициліном 45 мг/кг/добу в 3 прийоми або 90 мг/кг/добу в 2 прийоми)	Азитроміцин перорально (10 мг/кг у перший день, потім 5 мг/кг/добу один раз на добу на 2-5-й дні) Альтернатива: перорально кларитроміцин (15 мг/кг/добу в 2 прийоми протягом 7-14 днів) або еритроміцин (40 мг/кг/добу в 4 прийоми)	Озелтамівір
≥5 років	Амоксицилін перорально (45 мг/кг/добу в 3 прийоми або 90 мг/кг/добу в 2 прийоми); у дітей, які не мають клінічних, лабораторних і рентгенографічних доказів того, що це неатипова НП; макроліді можна додати до β-лактамних антибіотиків Альтернатива: амоксицилін/клавуланат (за амоксициліном 45 мг/кг/добу в 3 прийоми або 90 мг/кг/добу в 2 прийоми)	Азитроміцин перорально (10 мг/кг у перший день (максимально 500 мг), потім 5 мг/кг/добу один раз на добу на 2-5-й дні (максимально 250 мг)) Альтернатива: кларитроміцин перорально 15 мг/кг/добу на 2 прийоми (максимально 1 г/добу); еритроміцин, доксициклін для дітей віком >7 років	Озелтамівір або занамівір (для дітей віком 7 років і старших) Альтернатива: перамівір Озелтамівір і занамівір (внутрішньовенно) знаходяться у стадії клінічних досліджень у дітей
У стаціонарі			
Для повністю щеплених кон'югованими вакцинами від <i>H. influenzae</i> тип В і <i>S. pneumoniae</i> ; локальна резистентність до пеніциліну в інвазивних штамів пневмокока мінімальна	Ампіцилін Альтернатива: цефтріаксон або цефотаксим; додання ванкомицину або кліндаміцину за підозри на CA-MRSA	Азитроміцин (додавання до β-лактамних, якщо діагноз атипової пневмонії викликає сумнів) Альтернатива: кларитроміцин або еритроміцин, доксициклін для дітей віком >7 років; левофлоксацин для дітей, які досягли зрілості, або в разі непереносимості макролідів	Озелтамівір або занамівір (для дітей віком ≥7 років) Альтернатива: перамівір Озелтамівір і занамівір (внутрішньовенно) знаходяться у стадії клінічних досліджень у дітей
Не повністю щеплені від <i>H. influenzae</i> тип В і <i>S. pneumoniae</i> ; локальна резистентність до пеніциліну в інвазивних штамів пневмокока значна	Цефтріаксон або цефотаксим; додання ванкомицину або кліндаміцину за підозри на CA-MRSA Альтернатива: левофлоксацин; додання ванкомицину або кліндаміцину за підозри на CA-MRSA	Азитроміцин (додавання до β-лактамних, якщо діагноз атипової пневмонії викликає сумнів) Альтернатива: кларитроміцин або еритроміцин, доксициклін для дітей віком >7 років; левофлоксацин для дітей, які досягли зрілості, або в разі непереносимості макролідів	Див. вище

Примітка: CA-MRSA – негоспітальний метицилінрезистентний *Staphylococcus aureus*.



Беродуал® Н

(Фенотерол/Іпратропій)

комбінований бронхолітик

***Ефективність Комбінованої терапії обумовлюють різні механізми дії:**

- синергічний ефект;
- різний початок і тривалість дії;
- зниження дози, а отже, менша кількість побічних ефектів.



* **Островський М.М., Варунків О.І.** БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ І ШЛЯХИ ЙОГО КОРРЕКЦІЇ
Здоров'я України. - 2009. - №13-14. с 40-41



Представництво компанії Берінгер Інгельхайм РЦВ ГмбХ енд Ко КГ:
01054, Київ, вул. Тургенєвська, 26; тел.: (044) 494-12-77; факс: (044) 494-23-05

Інформація для розповсюдження серед лікарів під час конференцій та інших наукових заходів.
Для отримання більш детальної інформації уважно прочитайте інструкцію для медичного застосування препарату

Регістраційне посвідчення № UA/5322/01/01