

Роваміцин®

Спіраміцин

Коли безпека важлива



- Препарат 1-ї лінії для антибактеріальної терапії гострих інфекцій дихальних шляхів^{*1-3}
- Активний по відношенню до типових та атипових збудників²
- Створює високі концентрації в тканинах²

Склад. 1 таблетка містить спіраміцину 1 500 000 МО або 3 000 000 МО. Показання. Лікування інфекцій, спричинених мікроорганізмами, чутливими до спіраміцину: Підтверджений тонзиллофарингіт, спричинений бета-гемолітичними стрептококами групи А (як альтернатива лікуванню бета-лактамами антибіотиками, особливо якщо вони не можуть бути застосовані); гострий синусит (зважаючи на мікробіологічні характеристики інфекції, застосування макролідів показане, коли лікування бета-лактамами антибіотиками є неможливим); суперінфекція при гострому бронхіті; загострення хронічного бронхіту; негоспітальна пневмонія у пацієнтів, які не мають факторів ризику, тяжких клінічних симптомів, клінічних факторів, які свідчать про пневмокову етіологію захворювання. У разі підозри на атипову пневмонію застосування макролідів є доцільним незалежно від тяжкості захворювання та анамнезу. Інфекції шкіри з доброякісним перебігом: імпетиго, імпетигінізація, ектима, інфекційний дермо-гіподерміт (особливо бешиха), еритразма; інфекції ротової порожнини; не-гонококові генітальні інфекції; хіміопрофілактика рецидивів гострої ревматичної гарячки у хворих, у яких алергія на бета-лактамі антибіотики; токсоплазмоз у вагітних жінок; профілактика менінгококового менінгіту в осіб, яким протипоказане застосування рифампіцину. Спосіб застосування та дози. Таблетки, що містять 3 000 000 МО спіраміцину, не застосовують дітям. Таблетки, що містять 1 500 000 МО спіраміцину, не застосовують дітям віком до 6 років через ризик розвитку ядухи. Таблетки Роваміцин®, вкриті оболонкою, дрібнити та ділити не можна! Пацієнтам з нормальною функцією нирок таблетки препарату Роваміцин® рекомендовано приймати у таких дозах: дорослим по 6 000 000-9 000 000 МО (2-6 таблеток на добу за 2-3 прийоми); дітям віком від 6 років – 1 500 000-3 000 000 МО на кожні 10 кг маси тіла на добу за 2-3 прийоми. Пацієнтам з нирковою недостатністю немає необхідності коригувати дозування. Побічні реакції. Шлунково-кишковий тракт: диспепсія, зокрема біль у шлунку, нудота, блювання, діарея. Реакції гіперчутливості, включаючи висипання, кропив'янка, свербіж, почервоніння шкіри; Серцеві порушення. Подовження інтервалу QT, шлуночкова аритмія, шлуночкова тахікардія, двонаправлена (поліморфна) шлуночкова тахікардія (torsades de pointes), які можуть призвести до зупинки серця. Вагітність. У разі необхідності спіраміцин можна призначати у період вагітності. Дотепер не було виявлено ніяких тератогенних чи фетотоксичних ефектів при широкому застосуванні препарату вагітним жінкам. Упаковка. Роваміцин® по 1 500 000 МО: № 16 (8x2): по 8 таблеток у блистері, по 2 блистери в картонній коробці. Роваміцин® по 3 000 000 МО: № 10 (5x2): по 5 таблеток у блистері, по 2 блистери в картонній коробці або № 10 (10x1): по 10 таблеток у блистері, по 1 блистеру в картонній коробці.



SAUA-SP1.16.12.0808

^{*}гострого риносинуситу, гострого бронхіту, ХОЗЛ у пацієнтів молодше 65 років та негоспітальної пневмонії I та III групи пацієнтів.

¹ «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Гострий риносинусит у дорослих та дітей». Наказ МОЗ України № 85 від 11.02.2016

² Юдина Л.В. Баланс ефективності и безопасности: подходы к антибиотикотерапии острого бактериального бронхита // Здоров'я України. – 2015. – №24 (373). – с.6.

³ «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пulьмонологія» www.moz.gov.ua/ua/portal. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007

Інформація про лікарський засіб для розміщення у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Інформація надана в скороченому вигляді. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату Роваміцин® Р.П. МОЗ України № UA/6053/01/01, № UA/6053/01/02. Наказ № 6 від 11.01.2016
ТОВ «Санofi-Авентіс Україна». Київ, 01033, вул. Жилинська, 48—50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.

SANOFI

Л.В. Юдина, к.мед.н., доцент кафедри фтизиатрии и пульмонологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика

Спирамицин — позиции не утрачены

Антибактериальные препараты незаменимы при инфекционных процессах.

Своевременное их назначение спасло и еще спасет много человеческих жизней. Важным является назначение антибиотиков (АБ) строго по показаниям, то есть при наличии бактериальной инфекции.

Рассмотреть возможность применения АБ можно на следующем клиническом случае.

Больная К., 34 года, беременность 24 недели, обратилась с жалобами на ежедневные приступы удушья, которые требовали применения сальбутамола по 3-4 раза в сутки, плохой сон ночью из-за сильного кашля и свистящего дыхания, кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты. Пациентка болеет бронхиальной астмой на протяжении 15 лет, базисную терапию принимала не регулярно. Из анамнеза известно, что 2 недели назад перенесла вирусную инфекцию, которая в течение 3 дней сопровождалась высокой температурой тела, затем все нормализовалось. Вышла на работу, но через 10 дней температура тела поднялась до 37,5°C, усилился кашель, появилась мокрота преимущественно гнойного характера, усилились симптомы бронхиальной астмы (БА). Аускультативно над легкими выслушивались сухие свистящие и гудящие хрипы с обеих сторон. В общем анализе крови определялось: лейкоциты — $12,6 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты — $5,4 \times 10^{12}/\text{л}$, лимфоциты — 16%, нейтрофилы — 68%, миелоциты — 2%, палочкоядерные — 8%, эозинофилы — 6%, скорость оседания эритроцитов — 24 мм/ч.

Выставлен диагноз: БА персистирующая, не контролируемая, острый бронхит бактериального генеза, беременность 24 недели.

Больной было назначено лечение: для устранения обострения БА рекомендовано через небулайзер: сальбутамол 2,5 мг 2 раза в сутки, флутиказон пропионат 2,0 мг 2 раза в сутки, амброксол 40 капель на 2,0 мл физиологического раствора 2 раза в сутки на протяжении 7 дней. В качестве антибактериального препарата был назначен Ровамицин® по 3 млн МЕ 2 раза в сутки на 5 дней.

Почему же ей был назначен АБ и почему был выбран именно Ровамицин®?

Бронхиальная астма — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей. Воспалительная концепция БА отражает возможность участия инфекции в обострении заболевания. Инфекционные агенты могут играть роль триггеров, стимулируя клиническое проявление неинфекционной аллергии, аллергенов с формированием аллергического воспаления и могут вызывать обструкцию бронхов. Таким образом, инфекционная зависимость у больных БА представляет собой процесс, при котором развитие или обострение заболевания зависит от воздействия различных инфекционных агентов, чаще всего вирусов, бактерий и грибов [1]. Обострение БА связано с усилением воспаления дыхательных путей и может быть обусловлено нарушением режима проведения базисной терапии, агрессивным воздействием провоцирующих факторов, инфицированием вирусами или патогенными микроорганизмами. Патогенные микроорганизмы могут не только вызывать обострения БА, но и усугублять ее течение. Большинство обострений БА обусловлены респираторной вирусной инфекцией (риновирус, респираторно-синтициальный вирус, вирусы парагриппа, гриппа, аденовируса).

Клиническими признаками обострения БА, вызванного вирусной инфекцией, являются:

- повышение температуры тела до высоких цифр;
- появление кашля с выделением большего, чем обычно, количества мокроты;
- симптомы интоксикации;
- увеличивается количество приступов удушья и частота использования бронхолитиков короткого действия;
- появляется затрудненный выдох и сухие свистящие хрипы.

Важным моментом в лечении БА является помощь при обострении. В таких ситуациях необходимо усиление противовоспалительной и бронхолитической терапии согласно международным и отечественным рекомендациям. Если причиной обострения БА является вирусная инфекция, антибактериальные препараты не показаны. Назначение АБ при астме показано только в случаях убедительного доказательства инфекционного воспаления органов дыхания. К ним относятся:

- повышение температуры тела, как правило, до субфебрильных цифр, которое сохраняется более 3 дней;
- мокрота приобретает слизистогнойный характер, в ней содержатся полиморфноядерные нейтрофилы, а не эозинофилы;
- откорректированная базисная терапия не дает эффекта;
- появляются воспалительные изменения в периферической крови (лейкоцитоз, ускоренная СОЭ).

Обострение БА обычно предшествует инфекционный эпизод в виде острой респираторной вирусной инфекции, острого бронхита, пневмонии, обострения хронического бронхита, синусита, отита. Это и определяет целесообразность применения антибактериальной терапии наряду со стандартной тактикой лечения обострений БА.

Таким образом, если имеются все данные, указывающие на обострение БА, связанные с инфекцией, то назначаются АБ.

По данным различных авторов, от 5 до 30% всех обострений БА связаны с развитием острой инфекции, вызванной атипичными возбудителями — *Chlamydomydia pneumoniae* (СР-инфекция) и *Mycoplasma pneumoniae* (МР-инфекция). При этом необходимо помнить, что перечисленные бактерии, как правило, не самостоятельно инфицируют слизистую трахеобронхиального дерева, а находятся в тесной ассоциативной связи с респираторными вирусами. Убедительными представляются результаты, свидетельствующие о пусковой роли СР-инфекции в развитии обострения заболевания. Недавние исследования продемонстрировали не просто связь инфекции и обострения БА, но и влияние *S. pneumoniae* на тяжесть обострения. Такие выводы были сделаны после обнаружения четкой корреляции между маркерами острой СР-инфекции и выраженностью функциональных нарушений у пациентов, переносящих обострение БА [2]. Известно, что базофилы, тучные клетки при контакте с бактериями способны выделять гистамин

и другие медиаторы воспаления. Эта способность к выделению медиаторов воспаления резко возрастает у больных БА при колонизации слизистой такими патогенами, как *M. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*. Таким образом, бактерии, колонизирующие дыхательные пути, обладают рядом факторов, усугубляющих обструкцию дыхательных путей при БА, что требует назначения адекватной антибактериальной терапии. К препаратам, воздействующим на «атипичную» флору, относятся: макролиды, фторхинолоны, доксициклин. В клинической практике именно эти средства могут быть применены при инфекционном обострении БА.

Перед назначением антибактериальной терапии имеет значение хорошо собранный аллергологический анамнез с указанием непереносимых пациентом лекарственных препаратов и вида побочных реакций. При непереносимости лекарственных средств важно учитывать возможные перекрестные реакции на другие соединения.

Следует подчеркнуть, что больным БА противопоказаны АБ из группы пенициллина из-за их высокой алергизирующей активности. Даже при отсутствии на них аллергии в анамнезе следует воздержаться от назначения любых β-лактамов антибиотиков, так как пенициллины и их производные стоят на втором месте как причина астматических состояний.

Применение антибиотиков у больных с аллергическими заболеваниями, в частности при аллергическом рините и БА, является довольно серьезной проблемой. Это связано с алергизирующими свойствами самих АБ. У больных БА наиболее оправданным является назначение макролидных антибактериальных препаратов. Их преимущество обусловлено высокой активностью против характерной для инфекционного обострения БА флоры, включая и внутриклеточные возбудители [7, 8].

Макролидные АБ более 60 лет применяются в клинической практике. Первый препарат этого класса — эритромицин — был внедрен в практику в 1952 г. Современная классификация макролидов подразумевает деление препаратов в зависимости от их химической структуры и происхождения (природные или полусинтетические). В зависимости от числа атомов углерода в макроциклическом лактонном кольце выделяют 14-, 15- и 16-членные макролиды. Полусинтетические макролиды (азитромицин, кларитромицин, рокситромицин) отличаются от природных пролонгированной фармакокинетикой и более высокой активностью против *Haemophilus influenzae* и грамположительных кокков, однако в отношении последних различия минимальны. В то же время природные 16-членные макролиды могут сохранять активность против резистентных к эритромицину и полусинтетическим макролидам пневмококков и пиогенных стрептококков.

Спирамицин относится к природным 16-членным макролидам и характеризуется антимикробной активностью, сходной с эритромицином и другими макролидами. АБ проявляет активность в отношении большинства



Л.В. Юдина

грамположительных аэробных и анаэробных микроорганизмов и некоторых грамотрицательных бактерий и простейших.

Если среди 14- и 15-членных макролидов устойчивость пневмококков и стрептококков перекрестная (штаммы, устойчивые к эритромицину, всегда также устойчивы к кларитромицину и азитромицину), то часть эритромицин-резистентных бактерий сохраняют чувствительность к спирамицину и другим 16-членным макролидам. Устойчивость атипичных микроорганизмов (хламидии, микоплазмы) к спирамицину до настоящего времени не описана.

В научной литературе представлены результаты исследования по применению макролидов в лечении БА. Применение АБ данного класса обусловлено как активностью в отношении бактерий, играющих роль в патогенезе БА, так и наличием у препаратов неантибактериальных эффектов (иммуномодулирующих и противовоспалительных), терапевтически выгодных при БА [3, 4]. Макролиды создают высокие концентрации в слизистой оболочке бронхов, обладают иммуномодулирующим эффектом. Существует два механизма взаимодействия макролидов с нейтрофилами: а) отмечается прямой синергизм между бактерицидным действием нейтрофилов и антибактериальной активностью макролидов; б) имеет место не прямой синергизм, то есть снижение вирулентности бактерий при низких концентрациях макролидов, что ведет к понижению активности нейтрофилов [6]. Противовоспалительные свойства макролидов наряду с низкой природной алергенностью дают возможность их широкого использования при аллергических заболеваниях, в том числе и при БА. В основе успеха терапии макролидами при БА лежат следующие механизмы: угнетение продукции провоспалительных цитокинов, активация секреции противовоспалительного интерлейкина-10, уменьшение трансэндотелиальной миграции нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов и т.д. При оценке эффективности лечения макролидами БА и риносинуситов некоторые исследователи обращают особое внимание на воздействие этих препаратов на эозинофилы, в частности, на способность макролидов стимулировать апоптоз этих клеток, уменьшать продукцию ими хемокинов и молекул адгезии [5].

Продолжение на стр. 8.

Л.В. Юдина, к.мед.н., доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології
Національної медичної академії післядипломного образования ім. П.Л. Шупика

Спирамицин — позиції не утрачені

Продолжение. Начало на стр. 3.

Основным достоинством макролидов, позволяющим им сохранять ведущие позиции в лечении респираторных инфекций, является хорошая переносимость и высокая эффективность при острых неосложненных инфекциях, сравнимая с эффективностью β-лактамов АБ. В то же время в отличие от β-лактамов макролиды проникают внутрь клеток макроорганизма, в результате чего могут воздействовать на внутриклеточные бактерии, прежде всего на *Chlamydia pneumoniae*.

Механизм действия спирамицина, как и всех макролидов, связан с нарушением синтеза белка на рибосомах бактериальной клетки. Молекулы макролидов пассивно проникают внутрь клетки и обратимо связываются с большой (50S) субъединицей рибосомы, в результате чего нарушается процесс формирования и наращивания пептидной цепи. Обычно макролиды относят к препаратам с бактериостатическим типом действия. В отличие от других макролидов спирамицин оказывает бактерицидное действие и обладает наиболее выраженной бактерицидностью по сравнению с другими макролидами [5, 6]. Кроме того, для спирамицина характерен постантибиотический эффект (ПАЭ) в отношении штаммов *S. pneumoniae* и *S. aureus* [7] и дополнительные эффекты во время постантибиотической фазы, приводящие к морфологическим и физиологическим изменениям культур микроорганизмов, которые также могут иметь клиническое значение для успешной терапии инфекций.

Описаны два основных механизма резистентности микроорганизмов к макролидам: 1) модификация мишени действия (изменение структуры бактериальной рибосомы) и 2) активное выведение антибиотика из микробной клетки (эффлюкс).

Первый механизм обусловлен метилированием 23S-рибосомальной РНК под действием особых ферментов — бактериальных метилаз, кодируемых *erm*-генами, и обозначается как MLSB-тип резистентности. Этот тип резистентности обуславливает устойчивость бактерий ко всем макролидам (14-, 15- и 16-членным) и, кроме того, к линкозамидам. Резистентность данного типа может проявляться как конститутивно (постоянно), так и индуцибельно (только под действием индукторов). В качестве индукторов выступают 14- и 15-членные макролиды, а 16-членные, в частности спирамицин, обладают низким потенциалом индукции метилаз, поэтому считается, что при их применении существует более низкая вероятность развития резистентности, обусловленной этим механизмом [8]. Второй механизм резистентности — эффлюкс, получивший название М-фенотипа, характерен прежде всего для стрептококков (бета-гемолитического стрептококка группы А, пневмококков). Существенно, что выведению из клетки подвергаются только 14- и 15-членные макролиды, а 16-членные (в частности спирамицин) сохраняют свою активность. Таким образом, спирамицин может сохранять активность в отношении ряда грамположительных кокков (стрептококков и пневмококков), устойчивых к 14- и 15-членным макролидам [7].

В многочисленных клинических исследованиях показана высокая эффективность спирамицина при лечении различных бактериальных инфекций. Однако хорошие результаты применения препарата в клинике не совсем согласуются с данными, полученными

in vitro. Феномен несоответствия между умеренной активностью спирамицина *in vitro* и его высокой клинической эффективностью был впервые охарактеризован в обзоре С.Р. Smith [7, 8] как «парадокс спирамицина». Причины такого феномена заключаются в особых биологических и фармакокинетических свойствах препарата [8].

Прежде всего, несмотря на общий с другими макролидными антибиотиками механизм действия (подавление синтеза белка в микробной клетке за счет обратимого связывания с 50S субъединицей рибосом), спирамицин, в отличие от 14-членных макролидов, способен связываться не с одним, а сразу с тремя доменами (I-III) указанной субъединицы рибосомы, то есть более прочно. Это обеспечивает более длительный антибактериальный эффект.

Другими факторами, которые позволяют объяснить высокую эффективность спирамицина при многих заболеваниях, вызванных возбудителями, проявляющими умеренную или даже низкую чувствительность к данному антибиотику *in vitro*, являются:

- Способность хорошо проникать в ткани и создавать высокие и длительно сохраняющиеся тканевые концентрации, превышающие таковые в крови. Благодаря высокой липофильности спирамицин хорошо проникает во многие ткани и среды организма, что подтверждается относительно большим объемом распределения (Vd) препарата, и создает в них концентрации в 4-20 раз выше, чем обнаруживаемые в сыворотке крови.

- Концентрации спирамицина внутри клеток, в особенности фагоцитарных (альвеолярные макрофаги, нейтрофилы), превышают концентрации во внеклеточной среде и сыворотке крови в 20-30 раз. Накапливаясь в циркулирующих и тканевых макрофагах, спирамицин проникает с ними в очаг инфекции, где создаются высокие бактерицидные концентрации препарата. Спирамицин находится в клетках в активном состоянии. Он способен накапливаться во многих отделах респираторного тракта, хорошо проникает в альвеолярные макрофаги и жидкость, выстилающую альвеолы, создавая концентрации, значительно превышающие таковые, определяемые в сыворотке крови и слизи бронхов. Высокие концентрации спирамицина, намного превышающие концентрации в крови, определяются как в тканях верхних отделов дыхательных путей — миндалинах, аденоидах, слизистых оболочках придаточных пазух носа, особенно при их воспалении или гиперплазии (от 10 до 40 мг/л), так и в нижних отделах, включая легочную ткань (нормальную и ателектазированную), бронхиальный секрет, мокроту. Высокие и стабильные концентрации спирамицина в дыхательных путях во многом обусловлены его благоприятной тканевой фармакокинетикой.

- Постантибиотический эффект, то есть сохранение ингибирующего влияния на размножение бактерий даже после исчезновения из крови или очага воспаления, выраженный в большей степени, чем у 14-членных макролидов. Постантибиотический эффект имеет важное значение в антимикробном действии АБ. Клиническое значение ПАЭ может иметь значение в объяснении того факта, что спирамицин может назначаться с более длительными интервалами между дозами (12 часов), чем интервалы, рассчитанные на основании периода полувыведения. Спирамицин характеризуется наиболее длительным

среди макролидов ПАЭ в отношении *S. pneumoniae* и *S. aureus* (соответственно 4-9 и 9-12 ч) [7, 8]. Еще одно важное клиническое значение ПАЭ заключается в индуцированном снижении вирулентности микробов в этот период в результате нарушений адгезии, снижения тканевой инвазии и изменения чувствительности бактерий к фагоцитозу. В результате в период ПАЭ микроорганизмы более подвержены бактерицидному действию нейтрофилов.

- Проантибиотический эффект. Отмечено, что в субингибирующих концентрациях (то есть в концентрациях ниже минимальной подавляющей концентрации в 2 и более раз) спирамицин не обладает бактерицидным или бактериостатическим действием, но способен изменять морфологию и снижать функциональную активность бактериальной клетки, в результате чего уменьшается вирулентность микроорганизмов и увеличивается фагоцитарная и бактерицидная способность нейтрофилов и макрофагов.

- Иммуномодулирующее и противовоспалительное действие. Воздействие антибактериальных препаратов на специфические и неспецифические защитные реакции макроорганизма является важным компонентом противоинфекционной резистентности. Спирамицин повышает активность Т-киллеров, накапливается в нейтрофилах и макрофагах, усиливает их фагоцитарную активность и миграцию в очаг воспаления. Кроме того, препарат влияет на окислительные реакции в фагоцитах и способствует их дегрануляции, повышает продукцию противовоспалительного цитокина (интерлейкина-10) моноцитами, уменьшает выработку провоспалительных цитокинов моноцитами (интерлейкина-1, фактора некроза опухоли) и лимфоцитами (интерлейкина-2), снижает образование медиаторов воспаления — простагландинов, лейкотриенов и тромбоксанов [7, 8]. Также противовоспалительное действие спирамицина опосредовано антиоксидантной активностью и способностью подавлять окислительные процессы в фагоцитах. Противовоспалительное действие проявляется даже при субтерапевтических концентрациях и сравнимо с эффектом нестероидных противовоспалительных средств.

Спирамицин является довольно безопасным препаратом. Так, при применении спирамицина у пациентов с почечной недостаточностью коррекция дозы не требуется. Данный препарат подвергается лишь незначительному метаболизму в печени. При этом вероятность возникновения токсических проявлений со стороны печени крайне мала, так как в отличие от 14-членных макролидов 16-членные (в частности спирамицин) метаболизируются без образования нитрозоалкановых форм, обладающих гепатотоксичностью. Таким образом, спирамицин обладает преимуществами с точки зрения безопасности перед 14-членными макролидами даже у пациентов с печеночной недостаточностью, и осторожность при его применении следует соблюдать только у пациентов с выраженными нарушениями функции печени.

Важной особенностью препаратов являются их лекарственные взаимодействия. Метаболизируясь в печени, спирамицин не влияет на активность ферментной системы цитохрома P450, поэтому при его применении риск возникновения лекарственных взаимодействий минимален [7] в отличие, например, от 14-членных макролидов (эритромицина, кларитромицина и др.).

Спирамицин относится к числу наименее токсичных антибиотиков. Особое значение имеет доказанная более чем 60-летним опытом клинического применения безопасность терапии спирамицином инфекций на любых сроках

беременности. Он не оказывает тератогенного и эмбриотоксического действия. Это единственный макролид, использование которого разрешено у беременных женщин в течение всей беременности, что отмечено в инструкции по медицинскому применению препарата Ровамицин®.

Применение спирамицина в лечении острого и хронического бронхита показало, что кроме прямого влияния на этиологический фактор этот препарат обладает еще и мукорегуляторным эффектом. Под его действием отмечается подавление секреции слизи слизистой оболочкой бронхов и снижение секреции хлоридных анионов и воды клетками бронхиального эпителия [9].

Вернемся к клиническому случаю, который был представлен в начале статьи, и ответим на вопрос: почему пациентке К. (диагноз: БА персистирующая, не контролируемая, острый бронхит бактериального генеза, беременность 24 недели) был все-таки назначен АБ Ровамицин® и какие результаты мы получили.

Итак, выбор препарата Ровамицин® был обусловлен прежде всего его широким спектром действия, возможностью применения у пациентки с БА, минимальным количеством нежелательных явлений, а также его безопасностью для беременных женщин.

Хотелось обратить внимание и на результаты терапии. На фоне проведенного лечения у больной К. в течение 3 суток уменьшился кашель, изменился характер и количество мокроты, нормализовалась температура, уменьшилось количество и интенсивность ночных и дневных симптомов, улучшились показатели функции внешнего дыхания. К седьмому дню у пациентки практически прекратился кашель, мокрота приобрела слизистый характер, практически исчезли ночные симптомы, значительно уменьшилась интенсивность дневных симптомов. В общем анализе крови отмечено уменьшение количества нейтрофилов в тенденции к нормализации. Пациентке была откорректирована базисная терапия.

Из приведенного описания клинического случая следует, что назначение препарата Ровамицин® в случае обострения БА инфекционной природы приводит к быстрой нормализации клинико-функциональных показателей и улучшению контроля над заболеванием.

Таким образом, более чем 60-летний опыт применения спирамицина в медицинской практике свидетельствует, что в распоряжении врачей имеется высокоэффективный и безопасный макролидный антибиотик, эффективность которого не снижается на протяжении длительного времени.

Литература

1. Ноников В.Е. Антибактериальная терапия при инфекционно-зависимой бронхиальной астме. <http://www.consilium-medicum.com/article/9674>
2. Синопальников А.И. Бронхиальная астма, инфекция *Chlamydia pneumoniae* и макролиды: дискуссия продолжается. *Здоров'я України*, 2010; № 3(232): 60-61.
3. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Макролиды в современной клинической практике. Смоленск: Русич, 1998. 303 с.
4. Рачина С.А., Страчунский Л.С., Козлов Р.С. Кларитромицин: есть ли потенциал для клинического применения в XXI веке? // *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* 2005, т. 7, № 4, 369-392.
5. Балмасова И.П., Еремина О.Ф., Гулятьев М.М. и др. Иммунологические и аллергологические аспекты клинического применения макролидов. *Рос. аллергол. журн.* 2007; 3: 12-9.
6. Мостовой Ю.М. Антибиотикотерапия при бронхиальной астме // *Укр. Пульмонологический журнал.* — 2000. — № 2, дополнение. — С. 37-40.
7. Стецюк О.У. и соавт. *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* 2009, Том 11, № 3 Антимикробные препараты.
8. Smith C.R. The spiramycin paradox. *J. Antimicrob. Chemother.* 1988, 22, Suppl. B, 141-144.
9. Яковлев С.В. Спирамицин (Ровамицин): вторая молодость макролидного антибиотика, 2006.