

Т.Н. Христин, д.м.н., професор, Буковинський державний медичний університет, г. Чернівці

# Азитромицин в лечении негоспитальных пневмоний в амбулаторно-поликлинической практике

**Негоспитальная пневмония (НП) относится к числу наиболее частых заболеваний у человека и является одной из ведущих причин смерти от инфекционных болезней.**

В Украине НП занимает важное место в структуре патологии органов дыхания, особенно в осенне-весенний период. В настоящее время количество случаев НП в сравнении с таковым в 2009 г. увеличилось на 31,9%. Смертность у больных с нетяжелой НП обычно не превышает 5%, однако при тяжелом течении заболевания может достигать 25-50%, что свидетельствует об остроте проблемы как с медицинской, так и с социальной точки зрения.

Воспалительная реакция дыхательных путей связана с бактериальной инфекцией, микроаспирацией содержимого ротоглотки. *Streptococcus pneumoniae* является ведущей причиной НП как легкого, так и тяжелого течения (около 20% случаев). На долю *S. pneumoniae* приходится до 2/3 всех причин возникновения пневмоний с бактериемией. Второе место среди причин НП занимают атипичные микроорганизмы *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* (до 10-20% случаев). Распространенность данных возбудителей зависит от сезона, возраста больных, географического региона. *Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumophila* и грамотрицательные бактерии (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* и др.) играют более скромную роль в генезе НП, однако их значение увеличивается по мере нарастания тяжести заболевания. Инфекции *Legionella* spp. встречаются в основном в регионах с теплым климатом (Средиземноморский регион) и довольно редко – в странах Северной Европы. Роль анаэробных микроорганизмов в генезе НП небольшая, но значительно возрастает при аспирационных пневмониях (до 50% случаев). Вирусные инфекции являются причиной 5-15% всех НП, при этом основное значение имеет вирус гриппа, меньшее – вирусы парагриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус. Вирусные пневмонии отличаются сезонностью, возникают преимущественно в осенне-зимний период.

Основной путь инфицирования респираторных отделов легких – воздушно-капельный, контактный. Он может выступать и в качестве основного патогенетического механизма развития пневмонии (как негоспитальной, так и госпитальной). Другие патогенетические механизмы развития пневмонии – гематогенное распространение возбудителя, непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных тканей – менее значимы.

В зависимости от условий возникновения заболевания выделяют две большие группы: НП (первичные), приобретенные вне больничного учреждения, и нозокомиальные (госпитальные) пневмонии, возникшие через 48-72 ч после госпитализации. Отдельно выделяют пневмонии у больных с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия) и аспирационные пневмонии. Такой подход обоснован различными причинными факторами пневмоний и разными подходами к выбору антибактериальной терапии.

По степени тяжести НП делят на нетяжелую и тяжелую. К критериям тяжелого течения относят выраженное нарушение общего состояния больного (цианоз, спутанность сознания, бред, температура тела  $>39^{\circ}\text{C}$ ); острую дыхательную недостаточность (одышка  $>30/\text{мин}$ , при спонтанном дыхании  $\text{pO}_2 <60 \text{ мм рт. ст.}$ ,  $\text{SaO}_2 <90\%$ ); тахикардию, не соответствующую степени выраженности лихорадки, систолическое АД  $<90 \text{ мм рт. ст.}$  и/или диастолическое АД  $<60 \text{ мм рт. ст.}$ . К дополнительным критериям относят лейкоцитоз  $>20 \times 10^9/\text{л}$  или лейкопению  $<4 \times 10^9/\text{л}$ , двустороннюю или многодолевую инфильтрацию легких, массивный плевральный выпот, азот мочевины  $>10,7 \text{ ммоль/л}$ . Возбудителями тяжелой пневмонии наряду с пневмококком являются *L. pneumophila*, бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, *S. aureus*.

Больных НП условно можно разделить на 3 группы.

- Пациенты с нетяжелой НП, не нуждающиеся в госпитализации. Данная группа больных – самая

многочисленная, на ее долю приходится до 80% всех случаев НП; заболевание имеет легкое течение, больные могут получать терапию в амбулаторных условиях. Летальность в данной группе не превышает 1-5%.

- Пациенты с НП, требующей госпитализации в стационар (около 20% случаев). Больные имеют фоновые хронические заболевания и выраженные клинические симптомы, риск летальности достигает 12%.

- Пациенты с тяжелой НП, нуждающиеся в госпитализации в отделение интенсивной терапии. Летальность составляет около 40%.

Адекватное воздействие на возбудителя является залогом эффективности терапии, положительной динамики симптомов и результативной профилактики осложнений НП. В связи с этим в пульмонологической практике широко используются следующие группы антибиотиков: защищенные аминопенициллины, макролиды, фторхинолоны, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы. Выбор группы антибактериальных препаратов прежде всего зависит от спектра активности (способности влиять на грамположительные, грамотрицательные микроорганизмы, аэробы или анаэробы). Важным является вопрос фармакокинетики (биодоступности препарата, метаболизма, кумуляции, распределения в жидкостных средах и тканях, путей выведения), фармакодинамики (минимальной подавляющей и минимальной бактерицидной концентрации, скорости бактерицидного эффекта), противопоказаний и побочных эффектов.

Кроме того, необходимо придерживаться рациональности назначения с учетом различных механизмов лекарственного средства, его активности, совместимости с другими препаратами, в том числе с антибактериальными; возможности конкурентного ингибирования и степени токсичности. К примеру, макролиды оказывают бактериостатическое действие на бактериальную клетку путем связывания с 50S-субъединицей рибосом, что способствует подавлению синтеза белка и может определять процесс размножения.

Учитывая трудности определения вида возбудителя при легочной инфекции в общеклинических условиях, антибактериальную терапию назначают с учетом тяжести течения заболевания. Первоначально используют препараты 1-й линии, а при отсутствии положительной динамики – 2-й.

**В соответствии с приказом МЗ Украины от 19.03.2007 г. № 128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» пациенти з нетяжелым течением НП без сопутствующих заболеваний и/или других факторов относятся к I клинической группе, в которой применяют пероральные препараты группы макролидов или аминопенициллины. При тяжелой НП (IV группа) антибактериальная терапия заключается в использовании защищенного аминопенициллина (или цефалоспорины III поколения) в комплексе с макролидом (азитромицином) или комбинации макролида с рифамицином либо антипсевдомонадного цефалоспорины III-IV поколения в комплексе с аминогликозидом и левофлоксацином или ципрофлоксацином.**

Следует подчеркнуть, что при I степени внутригоспитальных (нозокомиальных) пневмоний также сочетают макролиды с парентеральными фторхинолонами.

В отличие от многих других антибиотиков макролиды хорошо проникают в клетки и создают высокие концентрации в гранулоцитах, моноцитах, альвеолярных макрофагах, фибробластах. Однако есть данные о том, что кларитромицин, эритромицин и телитромицин удаляются из моноцитов своеобразной эффлюксной помпой, вследствие чего их действие неспецифично и непродолжительно. С этой точки зрения азитромицин, оказывающий длительное и избирательное действие, способен в большей степени влиять на воспаление, в том числе хроническое или длительно текущее.

В настоящее время в клинической практике наиболее широко используются два представителя класса макролидов: азитромицин и кларитромицин. Концентрация препаратов в циркулирующих нейтрофилах и моноцитах периферической крови несколько ниже, чем в макрофагах, и зависит от химической структуры антибиотика.

Наиболее высокие концентрации в макрофагах создает азитромицин. Его содержание в клетках более чем в 200 раз превышает таковое в плазме.

Азитромицин – единственный представитель 15-членных макролидов, которые часто классифицируют как группу азалидов. Он активен относительно ключевых респираторных патогенов: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* и *Moraxella catarrhalis*. Он активнее других макролидов воздействует на *H. influenzae*, в том числе на штаммы, которые продуцируют  $\beta$ -лактамазы. Азитромицин также активен относительно атипичных микроорганизмов (*S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *L. pneumophila*), имеющих значение в развитии респираторных инфекций. Важным преимуществом является то, что азитромицин определен в качестве препарата выбора в американских, британских, европейских рекомендациях, а уровень резистентности к средствам этого класса в Украине, согласно данным исследования ПАРУС (2008-2010), невысок (резистентность *S. pneumoniae* к кларитромицину не превышает 4%, к азитромицину – 2%).

Препараты данной группы характеризуются наиболее высокой степенью проникновения в полиморфноядерные нейтрофилы и значительно дольше задерживаются в них, что способствует более выраженному усилению фагоцитоза и противоинфекционной защиты. Это благоприятствует достаточно быстрому разрешению воспаления, уменьшению симптомов заболевания, в том числе при рецидивирующих и хронических бронхолегочных заболеваниях. Макролиды обладают дополнительным опосредованным действием, замедляя процесс миграции лейкоцитов (при его выраженной активации) путем подавления специальной киназы, осуществляющей диапезис.

Предполагают существование двух механизмов взаимодействия азитромицина с нейтрофилами, благоприятно влияющих на конечный эффект. Во-первых, отмечается прямой синергизм между бактерицидным действием нейтрофилов и антибактериальной активностью. Во-вторых, имеет место непрямой синергизм, то есть снижение вирулентности бактерий при низких концентрациях препарата, что ведет к повышению активности нейтрофилов. После стандартного курса антибиотикотерапии (азитромицин 500 мг/сут в течение 3 дней) уровень ферментов в крови какое-то время остается высоким, одновременно по механизму обратной связи происходит накопление гранул в нейтрофилах, обеспечивающее пролонгацию противоинфекционной защиты. С повышением уровня лизосомальных ферментов индуцируется и хемотаксис макрофагов – целенаправленное движение в сторону инфекционного очага. Происходит существенное усиление противоинфекционного барьера посредством вовлечения новых пулов лейкоцитов и активации их функций.

При хроническом воспалении дыхательных путей имеют место повреждение эпителиальных клеток, воспалительная инфильтрация, гиперплазия бокаловидных клеток, гиперсекреция, мукоцилиарная дисфункция с последующим рецидивом инфекций дыхательных путей. Макролиды ослабляют воспаление и уменьшают повреждение клеток.

Отличительной чертой действия азитромицина является стимуляция оксидативного взрыва в макрофагах (потребления кислорода, необходимого для получения энергии и осуществления функций этих клеток). Этот эффект, достаточно длительный, обеспечивает активацию фагоцитов, при этом не вызывая повреждения клеток организма-хозяина и, что очень важно, эпителия бронхов. Эта так называемая ранняя реакция иммуномодуляции присуща только азитромицину. Следовательно, его противовоспалительное воздействие обусловлено не только блокадой воспалительного пути или эрадикацией возбудителя, но и антиоксидантной способностью (снижением образования супероксидного иона кислорода, активности ферментных систем циклооксигеназы или липоксигеназы клеток). Ингибирование оксидативного взрыва не уменьшает бактерицидную активность нейтрофилов, что весьма существенно.

Продолжение на стр. 41.

# Хемоміцин®

азитроміцин

## Європейський підхід для подолання інфекції



### Для пацієнтів

- з інфекціями дихальних шляхів та ЛОР-органів\*
- з інфекціями шкіри та м'яких тканин\*
- з інфекціями уrogenітального тракту\*

Проста схема дозування та коротки курси лікування\*  
забезпечують оптимальний комплаєнс.

\*Інструкція для медичного застосування препарату

Інформація в цьому матеріалі призначена виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

**Назва лікарського засобу:** Хемоміцин. РП: таб. UA/1073/02/01; капс. UA/1073/01/01 Характеристика лікарського засобу: таблетки, вкриті оболонкою; капсули.

**Лікувальні властивості:** антибактеріальні засоби для системного застосування. Макроліди. Код АТС J01F A10.

**Побічна дія:** виникає рідко. З боку ШКТ, печінки: можливі нудота, діарея, біль у животі, блювання, метеоризм, зворотне транзиторне збільшення активності печінкових ферментів, нейтропенія, дуже рідко — нейтрофілія, еозинофілія. Дерматологічні реакції: шкірні висипання (можуть з'явитися і після припинення терапії).

**Лікарський засіб має протипоказання.** Більш повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Зберігати в місцях, що недоступні дітям.

Виробник: «Хемофарм», Сербія.

12♥  
РОКІВ

STADA

ALL THE BEST

Т.Н. Христич, д.м.н., профессор, Буковинський державний медичний університет, г. Чернівці

# Азитромицин в лечении негоспитальных пневмоний в амбулаторно-поликлинической практике

Продолжение. Начало на стр. 39.

При лечении инфекций дыхательных путей противовоспалительному действию макролидов, в том числе азитромицина, придается крайне важное значение, поскольку оно обеспечивает ингибирование экспрессии и высвобождение воспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли, интерлейкины (ИЛ), колониестимулирующий фактор и др.

Азитромицин в отличие от некоторых других макролидов, включая кларитромицин, уже на раннем этапе способен подавлять продукцию ИЛ-8, индуцирующего трансэндотелиальную миграцию нейтрофилов и моноцитов и активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с повышением уровня глюкокортикоидов в сыворотке крови, что способствует активации компенсаторно-адаптационного механизма и мобилизации защитных механизмов.

Масштабное исследование влияния макролидов на иммунную систему показало, что их применение приводит к снижению концентрации иммунных комплексов в сыворотке крови, ускоряет апоптоз нейтрофилов, ослабляет реакцию «антиген–антитело», предотвращая развитие медиаторной либо аллергической реакции. Кроме того, терапия макролидами восстанавливает баланс Т-хелперов различных типов и поддерживает их функции, что имеет большое значение для регуляции синтеза провоспалительных цитокинов, уменьшая прессинг на клетки хозяина, снижая отек и препятствуя формированию застойной лимфоцитарной индурации. Согласно экспериментальным данным, макролиды также угнетают развитие блеомициноиндуцированного фиброза легких.

Интерес представляют данные, полученные в эксперименте с участием здоровых добровольцев, принимавших азитромицин в дозе 500 мг/сут в течение 3 дней, благодаря чему удалось продемонстрировать уникальное двухфазное действие препарата. Первая фаза иммуномодулирующего действия азитромицина заключалась в стимуляции дегрануляции нейтрофилов и окислительного взрыва, что оптимизирует функционирование защитных механизмов человека. При достижении эрадикации бактерий отмечаются уменьшение продукции ИЛ-8 и стимуляция апоптоза нейтрофилов, что определяет минимизацию выраженности воспалительной реакции (вторая фаза действия азитромицина). Таким образом, после санации инфекции иммунная атака, в которой уже не существует потребности, останавливается. Значимость иммуномодулирующих свойств продемонстрирована в клинических условиях, в том числе у больных с пневмококковой инфекцией. Доказана способность азитромицина уменьшать продукцию слизи за счет подавления системы кворум-сенсинга и угнетать продукцию факторов вирулентности у *P. aeruginosa*.

Весьма существенными являются доказательства того, что направленность иммуномодулирующего действия макролидов зависит от дозы и/или длительности назначения антибиотика. Так, в условиях *in vitro* при использовании азитромицина или кларитромицина в дозе 4 мкг/мл наблюдалось увеличение продукции ИЛ-8 альвеолярными макрофагами, а в дозе 400 мкг/мл она отчетливо уменьшалась.

В последние годы при изучении влияния азитромицина на белки, образующие межклеточные соединения в респираторном эпителии, были получены новые данные о неантибактериальных свойствах данного препарата, которые носят обратимый и дозозависимый характер. Установлено, что азитромицин увеличивает электрическое сопротивление респираторного эпителия, положительно влияет на образование плотных контактов между эпителиальными клетками, регуляция которых, как правило, нарушена при диффузном панбронхиолите и муковисцидозе. Предполагают, что механизм действия включает перенос белков клаудина-1 и клаудина-4, а также окклюдина, обеспечивающих целостность эпителиальной ткани и являющихся ключевым компонентом структурной и функциональной защиты эпителия дыхательных путей, в межклеточное пространство. Влияя на эпителиальные клетки дыхательных путей, макролиды, в том числе азитромицин, снижают интенсивность синтеза провоспалительных цитокинов в ответ на бактериальные стимулы и уменьшают продукцию слизи, что важно учитывать при лечении НП у больных, страдающих хроническим бронхитом. Было также установлено, что схожий режим дозирования азитромицина у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких

сопровождается уменьшением числа циркулирующих лейкоцитов и снижением концентрации белков острой фазы воспаления, что является дополнительным подтверждением самостоятельной противовоспалительной активности антибиотика. Этими свойствами не обладают антибактериальные препараты других групп. Следовательно, важным для медицинской практики является отсутствие отрицательного влияния азитромицина на жизнеспособность респираторного эпителия.

Также показано, что азитромицин тормозит образование альгината биопленок, блокируя фермент гуанозин-D-манноза-дегидрогеназу. Следует подчеркнуть, что в окружающей среде около 99,9% всех микроорганизмов способны образовывать биопленки. Около 70-80% бактериальных инфекций, особенно хронических и персистирующих, также сопровождаются образованием биопленок. Это уникальные образования, состоящие из живых клеток (15%), погруженных в виде микроколоний в экзополимер – полисахаридный матрикс. Производимый в биопленках матрикс обеспечивает физическую защиту клеток от факторов иммунной системы (антител, макрофагов), бактериофагов, а также затрудняет и замедляет проникновение антибиотиков, что является причиной высокой резистентности к последним.

Определяющей характеристикой любой биопленки является наличие матрицы, внеклеточного полимерного материала. Матрицу бактериальной пленки составляют отрицательно заряженные экзополисахариды, небольшое количество белков, нуклеиновых кислот и ряд других компонентов, но большая часть (97%) биопленки состоит из воды.

Микробные биопленки устойчивы к различным антимикробным агентам (антибиотикам, антисептикам, биоцидам для промышленного применения). К возможным механизмам устойчивости к лекарственным средствам относят ограниченное проникновение лекарственных препаратов через матрицу биопленки; фенотипические изменения, связанные с уменьшением скорости роста или с ограничением питательных веществ; экспрессией генов устойчивости, при контакте с разнообразными поверхностями. Встречаются и смешанные грибково-бактериальные пленки. Описаны антагонистические взаимодействия между синегнойной палочкой и *S. albicans*. Синегнойная палочка формирует плотный слой биопленки, который губительно влияет на *S. albicans*. Изучение бактериальных и бактериально-грибковых взаимодействий, несомненно, имеет широкие перспективы для клинической практики, в том числе при заболевании органов дыхания, тем более что в настоящий момент в поликлинической практике при назначении антибиотиков больным НП I и II групп применение антимикотических препаратов считается неоправданным.

В связи с вышеизложенными положительными свойствами азитромицина целью нашего исследования было изучить клиническую эффективность терапии азитромицином (Хемомицин®, компания Hemofarm AD, Сербия) у больных НП нетяжелого течения в амбулаторно-поликлинической практике.

## Материал и методы

Было обследовано 19 пациентов с НП, 11 (52,6%) мужчин и 8 (47,4%) женщин, в возрасте от 19 до 47 лет. Диагноз устанавливался на основании характерных клинических симптомов (повышения температуры тела, кашля с наличием мокроты, боли в грудной клетке, наличия мелкопузырчатых или сухих хрипов, чаще на фоне бронховезикулярного дыхания) при подтверждении процесса рентгенологическим методом в двух проекциях (наличие инфильтратов, в том числе новых). Длительность заболевания на момент обращения за медицинской помощью варьировала в пределах от 1 до 6 сут, в среднем составляя 3,5 сут. При сборе анамнестических данных обращали внимание на возникновение заболевания вне посещения медицинского учреждения, наличие заболеваний в коллективе, где работает пациент, отсутствие применения антибиотиков в течение 48 ч. Кроме того, выясняли наличие сопутствующей патологии, злокачественных опухолей, туберкулеза легких, ВИЧ-инфекции, сахарного диабета, хронической почечной недостаточности, реакций на введение антибиотиков, особенно группы макролидов.

Хемомицин® назначали по 500 мг (1 таблетка на прием) в течение 3 дней. Согласно поставленной задаче обследование с оценкой динамики клинической симптоматики проводилось при обращении, на 4-й день

от начала приема азитромицина и на 7-14-й день лечения. Оценивали интенсивность основных симптомов. Клинические анализы проводили вначале заболевания и на 15-й день наблюдения. Дополнительно проводили общий анализ крови, мочи, микроскопическое исследование мокроты, оценивали уровень С-реактивного белка (СРБ), активность трансаминаз, уровень билирубина, креатинина. С целью определения тяжести течения использовали шкалу CURB-65 и опросник САН (самочувствие, активность, настроение). На 3-й день лечения азитромицином оценивали достаточность/эффективность терапии, критериями которой служили температура тела < 37,5 °С, отсутствие интоксикации, частота дыхания < 20 в минуту.

Эффективность лечения также оценивали после 14 дней курсового лечения (нормализация температуры тела и исчезновение других признаков без необходимости включения иных антибактериальных средств).

## Результаты и обсуждение

Чаще всего пациенты жаловались на общую слабость (15 (78,4%) больных), кашель (16 (84,2%) участников), выделение мокроты отмечали 13 (68,4%) находившихся под наблюдением. Одышка беспокоила 11 пациентов (57,8%). Боль в грудной клетке ниже трахеи отмечали 4 пациента, боли мышц грудной клетки вследствие кашля беспокоили 2 больных. Температура тела > 38 °С имела место у 8 участников.

При объективном обследовании выявлены следующие признаки, позволяющие верифицировать НП: притупление перкуторного звука при перкуссии обнаружено у 9 (46,8%) больных, ослабленное везикулярное дыхание выслушивалось у 16 (84,2%), жесткое дыхание – у 5 (27%); сухие хрипы отмечались у 6 (31,5%) пациентов, мелкопузырчатые влажные хрипы – у 9 (47%). В 1 случае выявлен шум трения плевры, он был связан с перенесенным ранее экссудативным плевритом. У 7 (37,0%) пациентов установлена правосторонняя, у 11 (57,8%) – левосторонняя сегментарная пневмония. Очаг чаще локализовался в нижних отделах, и только в 7% случаев рентгенологически выявлена локализация в верхней доле.

Выраженный лейкоцитоз при поступлении имел место у 6 (31,5%) больных, чаще отмечались палочкоядерный сдвиг влево и повышение скорости оседания эритроцитов. В общем анализе мокроты обнаружено повышенное количество лейкоцитов без особого изменения цвета. Выраженность острофазного воспаления исследовалась с учетом показателей уровня СРБ, которые колебались от 6,0 до 27,8 мг/л.

В динамике лечения Хемомицином у 8 (42,7%) пациентов температура тела нормализовалась к 4-м суткам, у 7 (37,0%) – к 7-му дню лечения, у всех остальных участников – к 10-му дню лечения.

К началу лечения одышка тревожила 7 (36,7%) пациентов, к 7-му дню – только 2 (10,5%). Что касается кашля, то у подавляющего большинства участников он исчез к 8-14-му дню лечения. Влажные хрипы к 10-12-му дню лечения отсутствовали. Рентгенологическая картина в динамике лечения у 15 пациентов свидетельствовала об отсутствии инфильтративных изменений. Анализ данных общеклинических и биохимических исследований показал, что к 10-14-му дню заболевания в результате лечения азитромицином почти у всех больных нормализовались лейкоцитоз и скорость оседания эритроцитов. Показатели палочкоядерных нейтрофилов также достигли нормы, показатели СРБ варьировали от 4,6 до 2,6 мг/л, что соответствует колебаниям в популяции здоровых лиц. Переносимость терапии азитромицином (Хемомицин®) была хорошей, лишь у 6,7% пациентов появились жалобы на тошноту к 7-му дню лечения. Согласно опроснику САН самочувствие, активность и настроение улучшились к 7-му дню лечения, нормализовались к 14-му дню, что свидетельствовало о повышении качества жизни больных.

Исходя из полученных результатов клинического исследования можно сделать вывод об адекватности использования препарата Хемомицин® в дозе 500 мг/сут в течение 3 дней у пациентов с нетяжелой НП, находящихся на лечении в амбулаторно-поликлинических условиях.

Таким образом, применение азитромицина (Хемомицин®) соответствует естественному течению воспалительного процесса, первоначально усиливая его и способствуя более эффективной борьбе с инфекцией, а затем помогая разрешению воспаления, скорейшему восстановлению организма. Эти данные объясняют благоприятное влияние препарата на исход НП в амбулаторно-поликлинической практике у лиц, относящихся к I группе (нетяжелое течение), не имеющих сопутствующих заболеваний и рисков, ассоциированных с возрастом.

Список литературы находится в редакции.

