

12. Ma B., Lawson A., Liese A. Dairy, magnesium and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose – dependent association // *Am. J. Epidemiol.* – 2006; 164 (5): 449–458.

13. Iezhitsa I. Potassium and magnesium depletions in congestive heart failure – pathophysiology, consequences and replenishment // *Clin Calcium.* – 2005; 15 (11): 123–133.

14. Shechter M., Sharir M., Labrador M. Oral magnesium therapy improves endothelial function in patients with coronary artery disease // *Circulation.* – 2000; 102: 2353–2358.

15. Roberts D., Buckley N. Antidotes for acute cardenolide (cardiac glycoside) poisoning. *Cochrane Database Syst Rev.* – 2006; 18 (4): CD005490.

16. Рогозина Н. П., Чуринов К. В., Чурина С. К. Пероральные препараты магния при остром инфаркте миокарда: влияние на течение заболевания и развитие аритмий // *Вестн. аритмологии.* – 2000; 19: 23–28.

17. Gottlieb S., Baruch L., Kukin M. Prognostic importance of the serum magnesium concentration in patients with congestive heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1990; 16: 827–831.

18. Hadj A., Pepe S., Marasco S. et al. The principles of metabolic therapy for heart disease // *Heart. Lung. Circ.* – 2003; 12 (2): 55–62.

19. Choy A., Lang C., Chomsky D. Normalization of acquired QT prolongation in humans by intravenous potassium // *Circulation.* – 1997; 96: 2149–2154.

20. Nolan J., Batin P., Andrews R. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: results of the Unit-Ed Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UK-heart) // *Circulation.* – 1998; 98: 1510–1516.

21. Zehender M., Meinertz T., Just H. Magnesium deficiency and magnesium substitution. Effect of ventricular cardiac arrhythmias of various etiology // *Herz.* – 1997; 22 (1): 56–62.

ELECTROLYTE DISORDERS AND THEIR CORRECTION

S. Davydova, Candidate of Medical Sciences; **I. Komissarenko**, MD

City Clinical Urology Hospital Forty-Seven, Central Gastroenterology Research Institute, Moscow

The paper considers electrolyte disorders in gastroenterology and gives the results of using panangin and the β -adrenoblocker metoprolol in the prevention and treatment of supraventricular tachyarrhythmia after operations on the urinary system in patients with concomitant cardiac and urologic problems.

Key words: potassium, magnesium, panangin, supraventricular tachycardia, premature supraventricular contractions, urologic surgical interventions.

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Е. Сорокина, кандидат медицинских наук,
В. Белов, кандидат медицинских наук
Московский НИИ педиатрии и детской хирургии
Минздравсоцразвития России
E-mail: belov_v_a@mail.ru

Представлены основные принципы назначения антибактериальной терапии при инфекционной патологии верхних и нижних дыхательных путей у детей. Детально обсуждаются преимущества и фармакологические особенности антибиотиков группы макролидов.

Ключевые слова: антибактериальная терапия, Ровамицин®, ринит, синусит, отит, тонзиллит, бронхит, пневмония.

Заболевания инфекционной природы занимают ведущее место в структуре патологии верхних и нижних дыхательных путей у детей. Поэтому столь актуальна проблема эффективности и безопасности антибактериальной терапии. Большинство пациентов с неосложненными респираторными инфекциями лечатся в амбулаторных условиях, и от правильного выбора антибиотика уже при первом обращении пациента к врачу во многом зависит результат лечения.

В раннем детском возрасте чрезвычайно распространены такие инфекции ЛОР-органов, как тонзиллофарингит, синусит, средний отит. В качестве их возбудителей чаще всего выступают *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, несколько реже – *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes* (β -гемолитический стрептококк группы А – БГСА), *Staphylococcus aureus* [5, 9]. В последнее время активно обсуждается этиологическое значение хламидий и микоплазм.

Инфекции ЛОР-органов, как правило, возникают как осложнение острой респираторно-вирусной инфекции и имеют с ней общие особенности: частое рецидивирование, вероятность перехода процесса на близлежащие органы и ткани (орбита, мозговые оболочки, клетчаточные пространства шеи и т.д.). Довольно часто заболевания протекают агрессивно, возникая внезапно, после, казалось бы, излеченной общей инфекции. Высока степень интоксикации, вызванной быстро образующимся гнойным экссудатом [7]. БГСА-тонзиллит опасен развитием тяжелых осложнений, которые подразделяются на ранние инфекционные, проявляющиеся в первые дни заболевания (паратонзиллярный абсцесс, лимфаденит, гнойные средний отит и синусит), и поздние неинфекционные, развивающиеся через несколько недель после обострения хронического тонзиллита или ангины (гломерулонефрит, ревматическая лихорадка, ревматизм и др.).

Весьма осложняют течение и полное излечение синусита, среднего отита и обострение хронического тонзиллита особенности анатомического расположения органов, на которые распространяется воспалительный процесс. Он охва-

тывает узкие, часто вообще замкнутые полости (околоносовые пазухи, барабанная полость, крипты миндалин), отток экссудата из которых, как правило, затруднен в силу сопутствующего отека и инфильтрации (например, слуховой – евстахиевой – трубы).

Наиболее частые инфекционные заболевания нижних дыхательных путей – бронхиты и пневмонии. В настоящее время практически значимо разделение острых бронхитов и пневмоний в зависимости от условий их возникновения на внебольничные и внутрибольничные, что позволяет определить круг возможных возбудителей. Кроме того, в зависимости от характера клинических проявлений среди внебольничных инфекций принято выделять типичные и атипичные бронхиты и пневмонии [1, 3, 11].

Для типичных инфекций нижних дыхательных путей характерно острое начало с выраженной лихорадочной реакцией, интоксикацией, кашлем, характерными физикальными изменениями. Типичные респираторные бактериальные инфекции чаще всего вызываются пневмококком (*S. pneumoniae*), гемофильной палочкой (*H. influenzae*), *M. catarrhalis*, стафилококком [1, 8].

Атипичным заболеваниям нижних дыхательных путей свойственны подострое малосимптомное начало с нормальной или субфебрильной температурой, отсутствие интоксикации, конъюнктивит (приблизительно в половине случаев), сухой навязчивый коклюшеподобный кашель, обильные крепитирующие хрипы в легких. Возбудителями атипичных внебольничных бронхитов и пневмоний чаще всего являются микоплазмы и хламидии. По данным отечественных и зарубежных авторов, этиологическая значимость внутриклеточных возбудителей (хламидий, микоплазм, легионелл) в последнее десятилетие возросла до 25–40%, особенно у детей до 1 года и после 10 лет. Внутриклеточные возбудители в большинстве случаев не чувствительны к традиционным антибиотикам, используемым в терапии инфекций нижних дыхательных путей [3, 8, 16].

Рациональный выбор антибиотиков для лечения бактериальных инфекций дыхательных путей сложен, так как на начальном этапе он всегда проводится эмпирически. Учитывая изменения в структуре возбудителей и их свойствах, в настоящее время нельзя рассчитывать на хороший эффект монотерапии пенициллином или его производными. Эмпирическая антибиотикотерапия респираторных инфекций у детей в большинстве случаев может быть успешной при использовании цефалоспоринов I–II поколения, однако эти препараты не эффективны в отношении атипичных микроорганизмов. В связи с этим возобновился интерес клиницистов к макролидным антибиотикам при терапии инфекций дыхательных путей [4, 15, 18]. Высокая эффективность макролидов связана, во-первых, со спектром их антимикробной активности,

включающим в себя большинство респираторных патогенов, во-вторых, со способностью создавать в очагах воспаления высокие концентрации, превышающие таковые в сыворотке крови, в-третьих, с активностью в отношении атипичных возбудителей. Кроме того, макролиды не разрушаются β-лактамазами, которые вырабатывают некоторые причинно-значимые микроорганизмы (моракселла, гемофильная палочка). Практически ценно и то, что макролиды относятся к препаратам с минимальным количеством нежелательных реакций [10]. Они высокоэффективны при пероральном применении, что особенно важно учитывать при лечении детей. Новые макролиды лишены недостатков, присущих эритромицину. Они обладают удовлетворительными вкусовыми качествами, особенно детские формы (суспензии и саше), реже вызывают побочные реакции, имеют лучшие фармакокинетические параметры, что позволяет принимать их 1–2 раза в сутки коротким курсом.

В клинической практике 14-членные макролиды начали использовать в начале 1950-х годов. Первый представитель этой группы антибиотиков – эритромицин – был получен Ваксманом в 1952 г. Широкое применение эритромицина быстро привело к появлению эритромицинустойчивых штаммов стафилококка, что в сочетании с сообщениями о его плохой биодоступности из-за инактивации в кислой среде желудка обусловило снижение интереса врачей к этому препарату. «Возрождение» макролидов произошло в 1970–1980-х годах после открытия таких патогенов, как микоплазмы, хламидии, легионеллы, кампилобактеры, и увеличения числа штаммов микроорганизмов, продуцирующих β-лактамазы, что привело к снижению активности «традиционных» пенициллинов. Это послужило стимулом к созданию новых макролидных антибиотиков с улучшенными микробиологическими и фармакокинетическими параметрами [6].

В настоящее время известно более 20 макролидных антибиотиков. Основу химической структуры этих препаратов составляет макроциклическое лактонное кольцо, содержащее 12–17 атомов углерода и соединенное с различными сахарами.

Макролидные антибиотики делятся на несколько групп в зависимости от способов получения и количества атомов углерода в лактонном кольце (табл. 1).

Механизм действия. Макролидные антибиотики в клетках чувствительных микроорганизмов связываются с каталитическим пептидилтрансферазным центром рибосомальной 50S-субъединицы. При этом необратимо ингибируется процесс элонгации полипептидной цепи, что приводит к нарушению синтеза белка, необходимого для деления бактериальной клетки [10, 16]. Таким образом, макролиды относятся к бактериостатическим препаратам высокоэффективным в отношении быстрорастущих микроорганизмов. Однако в высоких концентрациях, при относительно низкой микробной плот-

Таблица 1

Классификация макролидов [3, 10]

Происхождение	Макролиды		
	14-членные	15-членные (азалиды)	16-членные
Природные	Эритромицин, олеандомицин	–	Спирамицин, джозамицин, китазамицин, мидекамицин
Полусинтетические	Рокситромицин, кларитромицин, диритромицин, флуритромицин, даверцин	Азитромицин	Мидекамицина ацетат, рокитамицин

ности и (особенно) по отношению к микроорганизмам в фазе роста эти антибиотики могут оказывать бактерицидное действие. Такое действие макролиды проявляют, как правило, в отношении пневмококка и БГСА [10, 17].

В последние годы с помощью рентгеноструктурного анализа получены структуры комплексов некоторых 14-, 15- и 16-членных макролидных антибиотиков и их участков связывания с бактериальными рибосомными субъединицами. Показано, что макролиды, обладающие лучшей разветвленной олигосахаридной структурой (например, спирамицин) более направленно взаимодействуют с активным центром 50S рибосомной субъединицы. Причем 16-членный макролид спирамицин в участке связывания с активным центром 50S-субъединицы образует стабильные химические связи в отличие от 14- и 15-членных макролидов, что может указывать на более продолжительное взаимодействие молекулы макролида и 50S рибосомной бактериальной субъединицы [13]. Для всех макролидов характерно наличие постантибиотического эффекта, выражающегося в продолжение подавления роста бактерий при прекращении приема антибиотика, что имеет большое клиническое значение. Ввиду образования химических связей спирамицина с активным центром 50S-субъединицы бактерий продолжительность постантибиотического эффекта спирамицина в отношении пневмококка является наивысшей по сравнению с другими макролидами [9, 10].

Макролиды являются слабыми основаниями, их активность возрастает в щелочной среде (рН 5,5–8,5), так как при этом они меньше ионизируются и лучше проникают внутрь микробной клетки [6, 10]. Кроме того, молекулы макролидов имеют значительную массу, что позволяет им легко проникать сквозь крупноячеистую клеточную стенку грамположительных бактерий. Устойчивость к макролидам грамотрицательных бацилл связана, вероятно, с непроницаемостью наружной клеточной мембраны для этих соединений. Эти особенности и определяют в общих чертах спектр активности антибиотиков-макролидов. Исключение составляет азитромицин, который ак-

тивен в отношении грамотрицательных палочек, особенно *Haemophilus* spp. [2, 14].

Антибактериальная активность. Спектр антимикробной активности макролидов включает в себя грамположительные кокки (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., включая пенициллинрезистентные штаммы), грамположительные палочки (*Corynebacterium diphtheriae*, *Listeria monocytogenes*), грамотрицательные кокки (*M. catarrhalis*), грамотрицательные палочки (*Bordetella pertussis*, *Legionella* spp.). Хламидии, микоплазмы, уреоплазмы и спирохеты высокочувствительны к макролидам. Подчеркнем, что ни один из новых макролидов практически не действует на штаммы золотистого стафилококка, устойчивые к эритромицину. Метициллинрезистентные штаммы *S. aureus* устойчивы ко всем макролидам [3, 9, 15, 17].

Все макролиды, сходные в целом по спектру и выраженности антимикробного действия с эритромицином, все же обладают некоторыми особенностями. Так, кларитромицин более, чем другие макролиды, эффективен в отношении стрептококков, золотистого стафилококка, легионелл, хламидий и *Helicobacter pylori*. Основным метаболитом кларитромицина – 14-гидрокси-кларитромицин – также обладает антимикробной активностью, синергидной с основным препаратом, что объясняет его эффективность в отношении гемофильной палочки. Однако по активности против гемофильной палочки кларитромицин значительно уступает азитромицину. Азитромицин – единственный антибиотик-макролид, имеющий клинически значимую активность в отношении *H. influenzae* (включая ампициллинрезистентные штаммы). Он также превосходит другие макролиды по действию на *M. catarrhalis*, *Neisseria* spp. [10, 14, 17]. Спирамицин (Ровамицин®) активен в отношении ряда пневмококков и БГСА, резистентных к 14- и 15-членным макролидам, действует на токсоплазмы. Мидекамицин несколько сильнее других макролидов действует на *C. diphtheriae* [10].

Резистентность к макролидам. Микрофлора семейства *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas* spp. и *Acinetobacter* spp. обладает природной устойчивостью к макролидам [16]. Приобретенная резистентность к макролидам может быть обусловлена 3 фак-

Таблица 2

Дозы макролидов, применяемые у детей при респираторных инфекциях (цит. по [1])

Препарат	Суточная доза при приеме внутрь		Кратность приема	Суточная доза при парентеральном введении		Путь введения, кратность
	1 мес - 12 лет	>12 лет		1 мес - 12 лет	>12 лет	
Азитромицин	3-дневный курс: 10 мг/кг/сут или 5-дневный курс: 10 мг/кг в 1-й день, затем – по 5 мг/кг	0,5 г/сут 0,5 г/сут в 1-й день, затем – по 0,25 г/сут	В 1 прием	–	–	–
Джозамицин	30–50 мг/кг/сут		В 3 приема	–	–	–
Кларитромицин	15 мг/кг/сут	0,5–1,0 г/сут	В 2 приема	–	1,0 г/сут	Внутривенно в 2 введения
Мидекамицин	30–50 мг/кг/сут	1,2 г/сут	В 3 приема	–	–	–
Рокситромицин	5–8 мг/кг/сут	0,3 г/сут	В 2 приема	–	–	–
Спирамицин	150 000 ЕД/кг/сут	1,5–3,0 млн ЕД/сут	В 2–3 приема	–	–	–
Эритромицин	40–50 мг/кг/сут	1–2 г/сут	В 3–4 приема натощак	40–50 мг/кг/сут	2–4 г/сут	Внутривенно в 3–4 введения

торами. Первый и наиболее распространенный – модификация клетки-мишени (рибосомальной 50S-субъединицы) путем метилирования ферментов с использованием в качестве катализаторов особых ферментов – метилаз. В результате способность макролидов связываться с рибосомами нарушается, и препарат перестает действовать. Этот вид резистентности является перекрестным у 14- и 15-членных макролидов, линкосамидов, стрептограмин, хлорамфеникола и не является перекрестным с 16-членными макролидами. Второй механизм резистентности к макролидам – активный выброс антибиотика (эффлюкс) белками цитоплазматической мембраны бактерий. Оба механизма резистентности характерны для *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. epidermidis*. Третий механизм резистентности заключается в инактивации макролидов посредством ферментативного расщепления лактонного кольца эстеразами или фосфотрансферазами бактерий семейства *Enterobacteriaceae* [10, 16].

Фармакокинетика макролидов. После приема внутрь антибиотики-макролиды частично разрушаются под действием соляной кислоты. Наиболее чувствительны к соляной кислоте эритромицин и олеандомицин, наименее – кларитромицин. Основное всасывание макролидов происходит в тонком кишечнике. Из макролидов эритромицин имеет самую низкую и нестабильную биодоступность (от 30 до 65%), причем она значительно снижается в присутствии пищи. Более стабильна биодоступность спирамицина (Ровамицина®) – 30–40%, рокситромицина – 30–40%, кларитромицина – 50–55%, азитромицина – 35–40% [9]. Применение препаратов в виде капсул или гранул с энтерорастворимым покрытием, а также прием антибиотиков за 1 ч до или через 2–3 ч после еды существенно повышают их биодоступность.

Макролиды в различной степени связываются с белками плазмы. Наибольшая степень связывания с белками отмечена у рокситромицина (92–96%). Из известных макролидных антибиотиков степень связывания с белками крови у спирамицина наименьшая (10–18%), что приводит к достаточно высоким пиковым концентрациям антибиотика в крови пациентов и, возможно, большей доступности несвязанного антибиотика для ингибирования инфекции [9, 10].

Важная фармакокинетическая особенность макролидов – наличие 2 пиков концентрации в крови [16]. Феномен 2-го пика обусловлен всасыванием в кишечнике части препарата, первично депонированного в желчном пузыре. У эритромицина величина 2-го сывороточного пика может превышать величину 1-го. При использовании азитромицина параллельно со 2-м пиком в сыворотке крови наблюдается повторный подъем концентрации препарата в других биологических жидкостях, например в лимфе.

Поскольку макролидные антибиотики являются липофильными соединениями, они хорошо распределяются в организме, проникая во многие органы и ткани. По способности проникать через гистогематические барьеры макролиды превосходят β-лактамы и аминогликозиды. Несомненное достоинство макролидов – их способность

создавать высокие и стабильные концентрации в тканях, превышающие таковые в сыворотке крови. Так, концентрация эритромицина в тканях в 5–10 раз выше, чем в сыворотке крови. Тканевые концентрации джозамицина, кларитромицина, азитромицина в 10–100 раз выше плазменных, что обуславливает наибольшую эффективность этих препаратов против внутриклеточных возбудителей. Наиболее интенсивно макролиды накапливаются в миндалинах, лимфатических узлах, среднем ухе, придаточных пазухах носа, легких, бронхиальном секрете, плевральной жидкости, органах малого таза. Концентрации антибиотиков, создаваемые в легочной паренхиме, бронхах, бронхиальном секрете, во много раз превышают МПК для чувствительных микроорганизмов. Высокая тропность макролидов к легочной ткани обуславливает их эффективность в терапии бронхолегочных заболеваний [3, 16].

В отличие от многих других антибиотиков макролиды хорошо проникают в различные клетки – гранулоциты, моноциты, альвеолярные макрофаги, фибробласты – и создают в них высокие концентрации. Это имеет существенное значение при лечении инфекций, вызванных внутриклеточными патогенными микроорганизмами, – легионеллами, микоплазмами, хламидиями. Кларитромицин, джозамицин, азитромицин способны проникать в фагоцитирующие клетки и транспортироваться в очаг воспаления. Их концентрации в тканях длительно сохраняются на терапевтическом уровне вследствие медленного их высвобождения из клеток. Установлено, что эти препараты обладают также иммуностимулирующими свойствами. В частности, они повышают фагоцитарную активность и дегрануляцию фагоцитов, активность Т-киллеров [16], что дает дополнительный эффект при лечении инфекций дыхательных путей.

Макролиды метаболизируются в печени при участии цитохрома P450 с образованием активных (например, 14-гидрокси-кларитромицин) и неактивных метаболитов. Метаболиты выделяются преимущественно через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и почки. Метаболизм макролидных антибиотиков может существенно нарушаться при ферментопатиях, гепатитах, циррозе и других заболеваниях печени [9, 16].

Лекарственные взаимодействия. В процессе биотрансформации 14-членные макролидные антибиотики связываются с цитохромом P450 и могут тормозить таким образом метабо-

Таблица 3

Дозировка спирамицина при респираторных инфекциях у детей

Масса тела, кг	Дозировка	
	из расчета 150 тыс. МЕ/кг (средняя суточная доза)	из расчета 300 тыс. МЕ/кг (максимальная суточная доза)
20	1,5 млн МЕ (1 табл.) 2 раза в день	1,5 млн МЕ (2 табл.) 2 раза в день
30	1,5 млн МЕ (1 табл.) 3 раза в день	1,5 млн МЕ (2 табл.) 3 раза в день
40	1,5 млн МЕ (2 табл.) 2 раза в день	1,5 млн МЕ (2 табл.) 3 раза в день
50	1,5 млн МЕ (2 табл.) 3 раза в день	1,5 млн МЕ (2 табл.) 3 раза в день
60	1,5 млн МЕ (2 табл.) 3 раза в день	1,5 млн МЕ (2 табл.) 3 раза в день

Примечание. Для пациентов с нормальной функцией почек: у детей от 6–18 лет следует применять таблетки только по 1,5 млн МЕ. У детей старше 6 лет суточная доза составляет от 150–300 тыс. МЕ/кг, которая делится на 2–3 приема до 6–9 млн МЕ. Максимальная суточная доза у детей составляет 300 тыс. МЕ/кг, но в случае массы тела ребенка >30 кг она не должна превышать 9 млн МЕ (инструкция по применению лекарственного препарата Ровамицин®).

лизм других лекарственных препаратов, повышая их концентрацию в крови и риск развития нежелательных реакций [11]. Наиболее сильным ингибитором является эритромицин. Другие препараты по силе связывания с цитохромом P450 можно расположить в следующем порядке: кларитромицин > джозамицин > рокситромицин > азитромицин > спирамицин [15]. Использование макролидов совместно с теофиллином, варфаринном, карбамазепином может привести к развитию побочных реакций последних. Антигистаминные препараты астемизол и терфенадин, прокинетики цизаприд противопоказаны больным, принимающим эритромицин и кларитромицин, из-за высокого риска развития тяжелых нарушений сердечного ритма. Биодоступность дигоксина на фоне приема эритромицина может возрастать в связи с уменьшением инактивации дигоксина кишечной микрофлорой. При совместном применении эритромицина и ловастатина отмечены случаи миопатий. Азитромицин не рекомендуется применять одновременно с антацидами, так как это значительно снижает его биодоступность [6].

Побочные действия. Все препараты группы макролидов малотоксичны. Наиболее типичны для этих антибиотиков реакции со стороны ЖКТ в виде тошноты, рвоты, болей в эпигастрии, диареи (прокинетиическое, мотилиноподобное действие). Подобные реакции отмечаются у 20–30% пациентов, принимающих эритромицин. У части пациентов (2–4%) наблюдается преходящее повышение уровней печеночных трансаминаз, в редких случаях (при длительном применении препаратов) возможно развитие холестатического гепатита [6, 8]. 14-членные макролиды, особенно эритромицин, вызывают более частые и тяжелые нежелательные реакции и чаще вступают в лекарственные взаимодействия с другими препаратами, чем 16-членные макролиды [10]. При внутривенном введении макролидов возможно развитие флебитов и тромбофлебитов [9].

Гиперчувствительность к макролидным антибиотикам отмечается редко. Эти препараты не вступают в перекрестные аллергические реакции с β-лактамами, что позволяет использовать их у пациентов с аллергией на пенициллины и цефалоспорины.

Низкая токсичность макролидов позволяет применять их в педиатрии для лечения детей всех возрастных групп.

Антимикробный спектр макролидов обуславливает их широкое назначение при инфекциях верхних и нижних дыхательных путей. Они эффективны у 80–90% больных с бронхитами и внебольничными пневмониями. Макролиды являются препаратами выбора при инфекции дыхательных путей у больных с непереносимостью β-лактамов антибиотиков.

Дозы макролидов для различных категорий пациентов при инфекциях дыхательных путей представлены в табл. 2, 3

Учитывая высокую активность современных макролидов в отношении основных респираторных патогенов, их следует назначать в амбулаторной практике при инфекциях ЛОР-органов, легком течении пневмонии у детей, а также при подозрении на атипичную этиологию процесса (микоплазменную, хламидийную, легионеллезную).

Таким образом, современные макролидные антибиотики высокоэффективны у детей с внебольничными бактериальными инфекциями дыхательных путей. Эти препараты можно использовать в качестве альтернативных при неэффективности или непереносимости β-лактамов антибиотиков

в терапии типичных бронхитов и пневмоний. Вместе с тем макролиды являются препаратами 1-го ряда при лечении атипичных инфекций. Широкое использование макролидов при инфекциях дыхательных путей у детей доказало их высокую эффективность и безопасность.

Литература

1. Антибактериальная терапия пневмоний у детей: пособие для врачей/под ред. Л.С. Страчунского. – М., 2000. – 23 с.
2. Барлетт Дж. Инфекции дыхательных путей / пер. с англ. – М. – СПб.: БИНОМ – Невский диалект, 2000. – 192 с.
3. Белоусов Ю.Б., Омельяновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания: руководство для врачей. – М.: Универсум Паблишинг, 1996. – 176 с.
4. Буданов С.В. Азитромицин (сумамед) – основные свойства и особенности применения в терапии внебольничной пневмонии // Антибиотики и химиотерапия. – 2000; 10: 28–37.
5. Крюков А.И., Лучшева Ю.В., Баландин А.В. и др. Рациональная антибиотикотерапия при ангине и хроническом тонзиллите // Consilium medicum. – 2005; 4: 297–300.
6. Макролиды/под ред. А.М. Попковой, А.Л. Верткина, С.В. Колобова. – М.: Диалог-МГУ, 2000. – 108 с.
7. Плужников М.С. и др. Хронический тонзиллит. Клиника и иммунологические аспекты. – СПб.: Диалог, 2005. – 206 с.
8. Самсыгина Г.А. Клиническая эффективность некоторых макролидных антибиотиков при острой инфекции нижних отделов дыхательных путей у детей // Инфекции и антимикробная терапия. – 2000; 2 (2): 40–41.
9. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. – М., 2002. – 381 с.
10. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Макролиды в современной клинической практике. – Смоленск: Русич, 1998. – 304 с.
11. Яковлев С.В. Клиническая химиотерапия бактериальных инфекций. – М.: НЬЮДИАМЕД-АО, 1997. – 148 с.
12. Jacobs R. Judicious use of antibiotics for common pediatric respiratory infections // Pediatr. Infect. Dis. J. – 2000; 19 (9): 938–943.
13. Hansen J., Ippolito J., Ban N. et al. The structures of four macrolide antibiotics bound to the large ribosomal subunit // Mol. Cell. – 2002; 10 (1): 117–128.
14. Langtry H., Balfour J. Azithromycin. A review of its use in paediatric infectious diseases // Drugs. – 1998; 56 (2): 97–273.
15. Long S., Pickering L., Prober C. (Eds.) Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. – New York, 1997. – 1689 p.
16. Neu H., Young L., Acar J.F. (Eds.) New Macrolides, Azalides and Streptogramins in Clinical Practice. – New York, etc., 1995. – 533 p.
17. Soepandi P., Mangunegoro H., Yunus F., et al. The pattern of microorganisms and the efficacy of new macrolide in acute lower respiratory tract infections // Respiratology. – 1998; 3 (2): 7–113.
18. Wubbel L., Muniz L., Ahmed A. et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children // Pediatr. Infect. Dis. J. – 1999; 18 (2): 98–104.

CHOICE OF OPTIMAL ANTIBIOTIC THERAPY FOR RESPIRATORY TRACT INFECTION IN CHILDREN

E. Sorokina, Candidate of Medical Sciences; **V. Belov**, Candidate of Medical Sciences
Moscow Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery, Ministry of Health and Social Development of Russia

The paper gives the basic principles of antibacterial therapy for upper and lower respiratory tract infections in children. The benefits and pharmacological features of a group of macrolide antibiotics are discussed in detail.

Key words: antibiotic therapy, Rovamycine®, rhinitis, sinusitis, otitis, tonsillitis, bronchitis, pneumonia.