

Диагностика и лечение микоплазменной и хламидийной пневмоний

Г. Г. Мусалимова В. Н. Саперов Т. А. Никонорова

#08/04 Бронхопульмонология Симпозиум

Среди всех видов пневмоний практическому врачу наиболее часто приходится сталкиваться с внебольничной пневмонией. Поданным официальной статистики МЗ РФ, заболеваемость внебольничной пневмонией в России среди лиц старше 18 лет составляет 3,9%. Зарубежные исследователи установили, что заболеваемость внебольничной пневмонией среди лиц молодого и среднего возраста варьирует от 1 до 11,6%, а в старшей возрастной группе достигает 25-44% [11, 13].

Наиболее распространенной причиной внебольничных пневмоний является *Streptococcus pneumoniae* (30-50%) [5, 11, 13]. Однако все большее значение среди этиологических факторов внебольничной пневмонии в последние годы придается так называемым атипичным микроорганизмам, прежде всего *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia (Chlamidia) pneumoniae*, на долю которых приходится от 8 до 25% случаев заболевания [5, 9, 12].

Mycoplasma pneumoniae в структуре внебольничных пневмоний варьирует в пределах 5-50% [7, 11, 13]. Наиболее часто микоплазменная пневмония диагностируется у детей старше 5 лет и лиц молодого возраста (до 25 лет) [3, 4, 7, 10]. Каждые 3-5 лет наблюдаются эпидемиологические подъемы заболеваемости, которые длятся несколько месяцев. Вспышки заболевания характерны для изолированных и полуизолированных групп населения (военнослужащие, студенты, школьники и др., семейные вспышки) [10, 11]. Признается наличие сезонных колебаний, а именно большая распространенность инфекции в осенне-зимний период [6, 10, 13]. Источником инфекции являются как больные, так и носители. Механизм передачи инфекции — аэрогенный, путь передачи — воздушно-капельный. Инкубационный период длится 2-3 нед. Летальность при микоплазменной пневмонии составляет 1,4% [4, 11].

Mycoplasma pneumoniae занимает промежуточное положение между вирусами, бактериями и простейшими и является мембрано-ассоциированным (но может быть и внутриклеточным) анаэробом, имеет трехслойную цитоплазматическую мембрану вместо клеточной стенки, что обуславливает резистентность к различным агентам, подавляющим синтез клеточной стенки, прежде всего к пенициллину и другим β-лактамам [6, 10]. С помощью терминальной структуры микоплазма прикрепляется к клеткам хозяина (эритроцитам, клеткам реснитчатого эпителия бронхов и др.) [6]. Микоплазма также обладает механизмом мимикрии под антигенный состав клетки-хозяина, что способствует длительной персистенции возбудителя и вызывает образование аутоантител и развитие аутоиммунных процессов при микоплазменной инфекции [6, 10]. Предполагается, что именно с формированием аутоантител связано развитие нереспираторных проявлений *Mycoplasma pneumoniae*-инфекции.

Считается, что от 5 до 15% внебольничных пневмоний вызываются хламидиями, а в период эпидемии эти показатели могут увеличиваться до 25% [4, 5, 10]. Наиболее часто хламидийная пневмония встречается у взрослых, особенно у лиц среднего и пожилого возраста [2, 10]. Описаны эпидемиологические вспышки в изолированных и полуизолированных коллективах, случаи внутрисемейной передачи хламидийной инфекции [7, 10, 13]. Сезонной закономерности распространения этой инфекции не выявлено. Единственным известным резервуаром инфекции является человек. Механизм передачи — аэрогенный, путь передачи — воздушно-капельный. Инкубационный период составляет 2-4 нед. Летальность при хламидийных пневмониях достигает 9,8% [4, 5, 13].

Chlamydia pneumoniae — это патогенные облигатные внутриклеточные грамотрицательные бактерии, способные к латентному существованию или персистенции в организме хозяина. Характеризуются двухфазным циклом развития, состоящим из чередования функционально и морфологически различных форм — элементарных и ретикулярных телец [2, 4, 7, 10].

Клинические проявления микоплазменной и хламидийной пневмоний

У 30—40% пациентов, заболевших микоплазменной и/или хламидийной пневмонией, диагноз ставится лишь в конце первой недели болезни; первоначально у них чаще всего ошибочно диагностируются бронхит, трахеит или ОРЗ. Это связано с тем, что, в отличие от бактериальных пневмоний, микоплазменная и хламидийная не имеют отчетливых физикальных и рентгенологических признаков инфильтрации, а культуральная диагностика их невозможна, так как микоплазмы и хламидии являются внутриклеточными возбудителями. Поэтому диагностика микоплазменной и хламидийной пневмоний основывается в первую очередь на выявлении особенностей клинико-рентгенологических данных и подтверждается серологически или с помощью полимеразно-цепной реакции (ПЦР).

Обычно микоплазменная и хламидийная пневмонии начинаются с респираторного синдрома, проявляющегося трахеобронхитом, назофарингитом, ларингитом; протекают с субфебрильной температурой, малопродуктивным, мучительным кашлем, скудными аускультативными данными; характеризуются наличием внелегочных проявлений — кожных, суставных, гематологических, гастроэнтерологических, неврологических и других, а также нетипичными лабораторными показателями — отсутствием лейкоцитоза и нейтрофильного сдвига в периферической крови [3, 4, 7, 10, 11]. Рентгенологические изменения в легких отмечаются усилением легочного рисунка, перибронхиальной или субсегментарной инфильтрацией [5, 10, 11, 13].

Нами были обследованы 60 пациентов: 44 — с микоплазменной пневмонией и 16 — с хламидийной пневмонией. Анализ клинического материала показал, что начало заболевания при микоплазменной и хламидийной пневмониях может быть как острым, так и постепенным (*табл. 1*). При подостром течении пневмония начинается с поражения верхних дыхательных путей, ухудшения общего состояния и познания. Температура тела может быть нормальной или субфебрильной в течение 6-10 дней и лишь потом повышается до 38-39,9°C при микоплазменной и до 38-38,9°C при хламидийной пневмонии. При остром начале симптомы интоксикации появляются уже в первый день и достигают максимума к 3-му дню болезни. У пациентов с постепенным началом болезни интоксикация наиболее выражена на 7-12-й день от начала заболевания. Характерными признаками интоксикации для микоплазменной и хламидийной пневмоний являются умеренная головная боль, миалгия, общая слабость.

Одним из постоянных признаков микоплазменной и хламидийной пневмоний, по нашим данным, является кашель, который возникает одновременно с лихорадкой. У больных микоплазменной пневмонией, в отличие от хламидийной, наблюдается частый, преимущественно непродуктивный, навязчивый, мучительный, приступообразный кашель (см. *табл. 7*). Наряду с кашлем, у пациентов с хламидийной и микоплазменной пневмониями наблюдаются умеренные признаки поражения верхних дыхательных путей — ринит, фарингит, ларингит. Ринит чаще всего встречается у больных хламидийной пневмонией ($75,0 \pm 10,8\%$, $p < 0,001$) и проявляется заложенностью носа и нарушением носового дыхания, у части больных наблюдаются небольшие либо умеренные слизисто-серозные или слизисто-гнойные выделения из носа. У пациентов же с микоплазменной пневмонией чаще регистрируются явления фарингита и ларингита, проявляющиеся гиперемией ротоглотки и осиплостью голоса ($77,3 \pm 6,3\%$, $p < 0,05$).

Из внелегочных проявлений при микоплазменной пневмонии чаще отмечались миалгия (63,6%), макуло-папулезная сыпь (22,7%), явления желудочно-кишечного дискомфорта (25%), при хламидийной — артралгия (18,8%) и миалгия (31,3%).

Изменения в легких, характерные для уплотнения легочной ткани, при физикальном обследовании пациентов с пневмониями, вызванными атипичными возбудителями (в отличие от больных с бактериальными пневмониями), определялись не всегда. В частности, укорочение перкуторного звука у больных микоплазменной и хламидийной пневмониями наблюдалось в 68,2 и 68,8% случаев соответственно (*табл. 1*). Этот признак всегда выявлялся у больных с сегментарной, полисегментарной, долевой пневмонией и лишь у 1/3 пациентов с перибронхиальной инфильтрацией. У больных микоплазменной пневмонией над зоной поражения чаще выслушивались ослабленное дыхание (40,9%), сухие и влажные хрипы (47,7%), у пациентов с хламидийной пневмонией — как ослабленное (37,5%), так и бронхиальное дыхание (31,2%) и влажные хрипы (62,5%).

При рентгенографии органов грудной клетки у больных микоплазменной и хламидийной пневмониями выявлялись и типичные пневмонические инфильтрации и интерстициальные изменения. При микоплазменной пневмонии чаще наблюдается двустороннее поражение легких (40,9%) с усилением легочного рисунка (22,7%) и перибронхиальной инфильтрацией (50%), при хламидийной пневмонии — наоборот, чаще полисегментарная инфильтрация (43,7%) и реже интерстициальные изменения (31,3%).

В общем анализе крови у больных микоплазменной и хламидийной пневмониями чаще отмечается нормальное количество лейкоцитов и умеренное повышение СОЭ (в среднем $37,1 \pm 1,9$ мм/ч).

По нашим наблюдениям, для микоплазменной и хламидийной пневмоний характерно затяжное рецидивирующее течение.

Таким образом, согласно клинико-рентгенологическим данным и с учетом эпидемиологической ситуации, из общего числа пациентов с внебольничными пневмониями можно выделить больных с микоплазменной и/или хламидийной пневмониями. В нашем исследовании таких больных оказалось 80, из них у 60 (75%) в дальнейшем лабораторным методом была установлена микоплазменная или хламидийная этиология пневмонии.

Диагностика микоплазменной и хламидийной пневмоний

Решающая роль в выявлении микоплазменной и хламидийной инфекции отводится лабораторной диагностике.

Самым специфичным и чувствительным методом лабораторной диагностики микоплазменной и хламидийной инфекции является выделение культуры *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydomphila pneumoniae* («золотой стандарт») [1, 2, 5, 6, 10, 11], однако это чрезвычайно трудоемкий и длительный процесс: микроорганизмы растут медленно (не менее 7-14 сут), требуют специальных сред [11, 13]. В связи с этим общепринятым методом диагностики является серотипирование, т. е. выявление специфических IgM- и IgG-антител к *Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*. Чаще всего используются метод иммуноферментного анализа (ИФА) (Thermo Electron, Beckman Coulter, Abbot Laboratories, Medac Diagnostica), реакция микроиммунофлюоресценции (МИФ). Стандартом серологической диагностики микоплазменной инфекции на сегодня является ИФА-метод обнаружения специфических IgM- и IgG-антител (>1:64), хламидийной инфекции — тест ИФА-метод и реакция МИФ, позволяющие идентифицировать специфические IgM, IgG и IgA в диагностически значимых титрах (>1:16, >1:512 и >1:256 соответственно) и/или 4-кратное повышение титра IgG или IgA в парных сыворотках крови [1, 4, 7, 10]. По динамике уровня специфических антител, определяемых ИФА-методом (табл. 2), можно установить характер и стадию заболевания [10, 11, 13].

Также в последнее время для этиологической диагностики микоплазменной и хламидийной инфекции используется ПЦР, основанная на определении ДНК возбудителя с применением метода генных зондов [3, 4, 5, 7, 10]. С помощью ПЦР возможна быстрая диагностика микоплазменной и хламидийной инфекции, но этот метод не позволяет отличить активную инфекцию от персистирующей [1, 7, 10, 11].

Таким образом, для достоверной этиологической идентификации микоплазменной и хламидийной пневмоний необходимо проведение серологических тестов в комплексе с методами, основанными на выявлении ДНК микроорганизма.

Лечение микоплазменной и хламидийной пневмоний

Рассмотренные выше микробиологические особенности *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydomphila pneumoniae* (главным образом внутриклеточный цикл развития) объясняют неэффективность широко используемых в клинической практике β-лактамов антибиотиков (пенициллины и цефалоспорины) и обуславливают необходимость применения антимикробных препаратов, способных проникать и накапливаться в пораженных клетках, а также блокировать внутриклеточный синтез белка. Такими свойствами обладают макролиды, фторхинолоны и тетрациклины, которые и являются средствами эрадикационной терапии при *Mycoplasma pneumoniae*- и *Chlamydomphila pneumoniae*-инфекции [3, 4, 7, 10, 11].

С учетом особенностей спектра антимикробной активности и фармакокинетики препаратами первого ряда считаются макролиды [5, 10, 11]. К тому же макролиды по сравнению с тетрациклинами и фторхинолонами безопаснее при лечении новорожденных, детей и беременных. Механизм действия макролидов связан с нарушением синтеза белка в клетках чувствительных микроорганизмов. Кроме того, для большинства этих препаратов характерен постантибиотический эффект, в основе которого лежат необратимые изменения в рибосомах микроорганизма. Благодаря этому антибактериальное действие усиливается и пролонгируется, сохраняясь в течение срока, необходимого для ресинтеза новых функциональных белков микробной клетки. Более того, макролиды обладают противовоспалительными и иммуномодулирующими свойствами, которые обусловлены несколькими механизмами [11]. Во-первых, макролиды оказывают модулирующее влияние на такие функции нейтрофилов, как фагоцитоз, хемотаксис, киллинг. Под влиянием 14-членных макролидов происходит ингибирование окислительного «взрыва», в результате чего уменьшается образование высокоактивных окисляющих соединений, способных повреждать не только бактериальные клетки, но и собственные ткани [10, 11]. Кроме того, взаимодействуя с клетками иммунной системы, макролиды могут ингибировать синтез и/или секрецию таких провоспалительных цитокинов, как интерлейкины-1, -6, -8, фактор некроза опухоли α, и, наоборот, усиливать секрецию противовоспалительных интерлейкинов-2, -4, -10. Установлено, что макролиды

препятствуют адгезии бактерий к поверхности клеток макроорганизма, а также тормозят экспрессию факторов вирулентности некоторых микробов [5, 10, 11].

В России макролиды представлены широким спектром препаратов (см. табл. 3). Среди них наиболее активным в отношении *Mycoplasma pneumoniae* признан азитромицин, имеющий ряд преимуществ перед эритромицином и кларитромицином [4, 10, 11]. В отношении *Chlamydomphila pneumoniae* наиболее активным средством признается кларитромицин [10]. Также эффективны в отношении этих внутриклеточных патогенов и некоторые другие представители макролидов: джозамицин, спирамицин. Старый антимикробный препарат из этой группы — эритромицин — также обладает антимикоплазменной и антихламидийной активностью, но, несомненно, уступает в этом отношении вышеперечисленным антибиотикам, обладая при этом целым рядом побочных эффектов [5, 10, 11].

Значительной активностью по отношению к *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydomphila pneumoniae* обладают фторхинолоны — офлоксацин (заноцин, таривид, офло), ципрофлоксацин (ципробай, ципролет, цифран, сифлоск, мецоциприн, цифлоксинал), в связи с чем эти антимикробные препараты рассматриваются в качестве альтернативы макролидам при данной инфекции. Высокую активность проявляют новые фторхинолоны — левофлоксацин (таваник) и моксифлоксацин (авелокс). Моксифлоксацин и левофлоксацин успешно подавляют практически любую флору, вызывающую пневмонию.

При лечении микоплазменных и хламидийных пневмоний эффективны и тетрациклины, однако антибиотики этой группы не применяются при беременности, а также печеночной недостаточности. Вероятность проявления побочных эффектов при их применении может быть выше. Из тетрациклинов активны в отношении атипичных микроорганизмов доксициклин и моноциклин (см. табл. 3).

Продолжительность антимикробной терапии неосложненных бактериальных внебольничных пневмоний составляет 5-10 дней. Для лечения микоплазменной и хламидийной пневмоний рекомендуется применять антимикробные средства не менее 2-3 нед [4, 5, 10, 11]. Сокращение сроков лечения чревато развитием рецидива инфекции [4, 10].

При нетяжелом течении микоплазменной и хламидийной пневмоний антимикробные препараты назначаются внутрь в среднетерапевтических дозах. Естественно, при тяжелых пневмониях предпочтение следует отдавать внутривенному применению антибиотика. Эритромицин фосфат назначается до 1-2 г/сут в 2-3 введения (максимально по 1 г каждые 6 ч). Спирамицин используется внутривенно по 1,5 млн МЕ 3 раза в сутки, а кларитромицин — по 250 мг 2 раза в сутки с равными интервалами. Для разведения спирамицина и кларитромицина следует применять 5%-ный раствор глюкозы.

Стоимость внутривенного лечения антибиотиками (в частности, макролидами) весьма высока, поэтому используют ступенчатую терапию, при которой лечение начинается с внутривенного применения антибиотиков, а по достижении клинического эффекта (обычно через 2-3 дня) пациент переводится на пероральную терапию тем же препаратом или другим макролидом. Ступенчатая монотерапия макролидами может проводиться эритромицином, кларитромицином, спирамицином, т. е. препаратами, которые выпускаются в двух формах: для внутривенного введения и для приема внутрь.

Несмотря на большой спектр противомикробных препаратов, эффективное лечение микоплазменных и хламидийных пневмоний представляет до настоящего времени большую проблему [2, 6, 10, 11]. Это связано с тем, что их развитие, как правило, происходит на фоне снижения антиинфекционной резистентности организма, обусловленного угнетением иммунитета [8, 9, 10, 12]. Проведенное нами исследование показателей иммунограммы у пациентов с внебольничной пневмонией микоплазменной и хламидийной этиологии выявило снижение абсолютного числа лимфоцитов, зрелых Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+), абсолютного числа Т-супрессоров (CD8+), угнетение функциональной активности Т-системы, проявляющееся снижением плотности рецепторов к IL-2 (CD25+), способности к бласттрансформации (CD71+ — лимфоциты) и апоптозу (CD95+), а также активацию гуморального иммунитета, что проявлялось повышением числа В-лимфоцитов (CD20+), уровня IgM и ЦИК.

Микоплазмы и хламидии на разных стадиях развития располагаются как внутриклеточно, так и внеклеточно, что требует для их элиминации участия гуморальных и клеточных механизмов иммунитета [8, 9, 10, 12]. Большинство антимикробных средств действует преимущественно на внеклеточную форму возбудителей. Это приводит к персистенции возбудителей, диссеминации ее в организме, хронизации процесса, формированию осложнений. Применение лишь антимикробных средств означает лишь временное подавление возбудителей, так как на фоне такой терапии происходит сохранение и даже усугубление иммунологических расстройств, что повышает риск рецидива заболеваний [14]. Так, по результатам наших исследований, к концу курса традиционной терапии происходило усугубление Т-клеточной депрессии: снижалось относительное и абсолютное количество Т-лимфоцитов (CD3+), Т-

хелперов (CD4+), Т-супрессоров (CD8+) на фоне повышения уровня IgG, ЦИК, фагоцитарного индекса и уменьшения IgA.

В связи с этим хотелось бы подчеркнуть, что терапия микоплазменной и хламидийной пневмоний должна быть комплексной и включать, помимо antimicrobных средств, препараты, действие которых направлено на коррекцию иммунного ответа.

С этой целью у больных микоплазменной и хламидийной пневмониями нами применяются иммуномодуляторы (ронколейкин, липоид, тималин, тимоген).

Включение иммуномодуляторов в комплексное лечение микоплазменных и хламидийных пневмоний позволяет добиться ярко выраженного иммунологического эффекта. Последний сочетается с выраженным клиническим воздействием, проявляющимся сокращением сроков достижения клинико-лабораторной ремиссии в среднем на 3 койко-дня, уменьшением интоксикационных симптомов через 1-3 сут после начала лечения, сокращением лихорадочного периода в 2 раза, четкой положительной рентгенологической динамикой к 12-му дню лечения у 76,7% больных; значительным уменьшением вероятности развития повторных рецидивов и хронизации процесса.

Литература

1. Бочкарев Е. Г. Лабораторная диагностика хламидийной инфекции // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2000. — №4. — С. 65-72.
2. Гранитов В. М. Хламидиозы. — М., 2000. — 48 с.
3. Новиков Ю. К. Атипичные пневмонии // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10. — № 20. — С. 915-918.
4. Ноников В. Е. Диагностика и лечение атипичных пневмоний // CONSILIUM medicum. — 2001. — Т. 3. — № 12. — С. 569-574.
5. Проект практических рекомендаций МЗ РФ. Внебольничная пневмония у взрослых: диагностика, лечение, профилактика. — М., 2002. — 51 с.
6. Прозоровский С. В., Раковская И. В., Вульфович Ю. В. Медицинская микоплазмология. — М.: Медицина, 1995. — 285 с.
7. Синопальников А. И. Атипичная пневмония // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10. — № 23. — С. 1080-1085.
8. Справочник по иммунотерапии для практического врача / Под ред. А. С. Симбирцева. — СПб.: Диалог, 2002. — 480 с.
9. Хаитов Р. М., Игнатъева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология. — М.: Медицина, 2000. — 432 с.
10. Хаитов Р. Ф., Пальмова Л. Ю. Mycoplasma pneumoniae и Chlamydia pneumoniae инфекции в пульмонологии: актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения. — Казань, 2001. — 64 с.
11. Чучалин А. Г., Синопальников А. И., Чернеховская Н. Е. Пневмония. — М.: Экономика и информатика, 2002. — 480 с.
12. Boyt A. Separation of leucocytes from blood und bone marrow// Scand J Clin. Lab. Invest. — 1968. — V. 21. — Suppl. 87. — P. 77-82.
13. Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections. European Study in Community-acquired Pneumonia (ESOCAP) Committee // Eur Resp J. — 1998. — №11. — P. 986-991.
14. Kawamoto M., Oshita Y., Yoshida H. et al. Two cases hypoxemic acute broncholititis due to Mycoplasma pneumoniae // Kansenshogaku Zasshi. — 2000. — V. 74. — № 3. — P. 259-263.

Г. Г. Мусалимова, кандидат медицинских наук
В. Н. Саперов, доктор медицинских наук, профессор
Т. А. Никонорова
Чувашский ГМУ, а. Чебоксары

Приложения .

Диагностика и лечение микоплазменной и хламидийной пневмоний - Таблица 1.

Распространенность клинических признаков при пневмониях различной этиологии

Признаки	Микоплазменная пневмония (n = 44)		Хламидийная пневмония (n = 16)		Бактериальные пневмонии (n = 30)	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	
Начало болезни:						
острое	19	43,2	4	25	29	96,7
постепенное	25	56,8	12	75	1	3,33
Головная боль	28	63,6	8	50	10	33,3
Осиплость голоса	34	77,3	8	50	1	3,3
Ринит	7	15,9	12	75	2	6,7
Кашель:						
сухой	24	56,3	9	56,3	5	16,7
влажный	20	43,7	7	43,7	25	83,3
Приступообразный кашель	41	93,2	9	62,5	5	16,7
Боли в грудной клетке	25	56,8	9	56,3	29	96,7
Характер мокроты:						
слизистая	16	36,4	2	12,5	0	0
слизисто-гнойная или гнойная	4	9,1	5	31,2	25	83,3
Перкуторный звук:						
легочный	14	31,8	5	31,2	2	6,7
притупление	30	68,2	11	68,8	28	93,3
Дыхание:						
везикулярное	1	2,3	1	6,2	0	0
жесткое	20	44,5	4	25	4	13,3
бронхиальное	5	11,4	5	31,2	26	66,7
ослабленное везикулярное	18	40,9	6	37,5	6	20
Хрипы:						
отсутствие	4	9,1	2	12,5	1	3,3
влажные и/или крепитация	10	22,7	Но	62,5	25	83,4
сухие	9	20,5	1	6,3	0	0
сухие и влажные	21	47,7	3	18,8	4	13,3

Диагностика и лечение микоплазменной и хламидийной пневмоний - Таблица 2. Серологическое определение стадии заболевания (Е. Г. Бочкарев, 2000)

Стадия заболевания	О ^п р ^е д ^е ля ^е мые антитела	Динамика развития заболевания
Острая	IgM, IgG, IgA	Быстрое изменение титров
Хроническая	IgG, IgA	Титры постоянные
Реактивация/реинфекция	IgG, IgA	Быстрое изменение титров

Диагностика и лечение микоплазменной и хламидийной пневмоний - Таблица 3.

Режим дозирования antimicrobных препаратов, применяемых при микоплазменной и хламидийной пневмониях

Препарат	Внутрь	Парентерально	Примечание
Макролиды			
Азитромицин (азитрокс, сумамед, азитрал, хемомицин)	В 1-й день 0,5 г, далее — по 0,25 г/сут или по 0,5 г каждые 24 ч		За 1 ч до приема пищи
Црозамицин (вильпрафен)	0,5 г каждые 12 ч 0,5 г каждые 8 ч	—	За 1 ч до приема пищи
Кларитромицин (клабакс, клацид, фромилид, кларбакт, клеримед)	0,5 г каждые 12 ч		Независимо от приема пищи
Медикамицин (макропен)	0,4 г каждые 8 ч	-	За 1 ч до приема пищи
Рокситромицин (рулид, роксид, роксилор)	0,15 г каждые 12 ч	-	За 1 ч до приема пищи
Спирамицин (ровамицин)	3 млн МЕ каждые 12 ч	1,5 млн МЕ каждые 8 ч	Независимо от приема пищи
Эритромицин (грюнамицин, эрмицед)	0,5 г каждые 6 ч	0,5-1,0 г каждые 6-8 ч	Внутрь за 1,5 ч до приема пищи
Тетрациклины			
Доксициклин (вибрамицин, медомицин, юнидокс солютаб)	0,1 г каждые 12 ч или в 1-й день 0,2 г, далее по 0,1 г каждые 24 ч	0,1 г каждые 12 ч	Внутрь после еды
Новые фторхинолоны			
Гатифлоксацин (теквин)	0,4 г каждые 24 ч	-	Независимо от приема пищи
Левифлоксацин (таваник)	0,5 г каждые 24 ч	0,5 г каждые 24 ч	Независимо от приема пищи
Моксифлоксацин (авелокс)	0,4 г каждые 24 ч	0,4 г каждые 24 ч	Независимо от приема пищи
Спарфлоксацин (спарфло, спарбакт)	0,4 г в 1-е сутки, затем 0,2 г каждые сутки	-	Независимо от приема пищи