

# Пневмония

Доцент Ануфриев И.И.

"**Пневмония** - это острое инфекционное заболевание, протекающее с образованием воспалительного экссудата в паренхиме легкого и затемнением при рентгенографии, которое ранее отсутствовало (при этом нет других известных причин возникновения затемнения при рентгенологическом исследовании легких)".

Европейское респираторное общество и  
Американское торакальное общество  
выделяет:

1. Внебольничные (распространенные, бытовые) пневмонии
2. Госпитальные (внутрибольничные, нозокомиальные) пневмонии
3. Атипичные пневмонии
4. Пневмонии у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета

В Международной классификации болезней, травм и причин смерти (МКБ) X пересмотра (1992) пневмония определяется как «группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных заболеваний легких с преимущественным вовлечением в воспалительный процесс респираторных отделов и обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации».

Диагноз пневмонии является клинико-рентгенологическим. В типичных случаях заболевание характеризуется совокупностью субъективных, объективных, лабораторных и инструментальных признаков, имеющих различное доказательное значение.

Самыми характерными жалобами являются:

- 1) Кашель
- 2) Отхождение мокроты
- 3) Боли в грудной клетке
- 4) Одышка и лихорадка

Ни одна из них, взятая по отдельности или в каком-либо сочетании, не позволяет диагностировать пневмонию.

Из объективных симптомов на это заболевание определенно указывают только усиление голосового дрожания на стороне поражения и крепитация. Ценность других признаков (укорочение перкуторного тона, бронхиальное дыхание, влажные хрипы и т. д.) ограничивается тем, что они либо не являются патогномоничными для пневмонии, либо встречаются достаточно редко.

# **Трудности в этиологической диагностике пневмоний могут быть обусловлены:**

скудным выделением мокроты

половыми и возрастными особенностями больных:  
женщины

дети чаще проглатывают, а не выкашливают мокроту

приемом антибактериальных средств до посещения врача

отсутствием методов экспресс-диагностики возбудителей

слабой лабораторной базой

отсутствием уверенности в том, что выделенный  
микроорганизм действительно является возбудителем  
заболевания

## Этиология внебольничных пневмоний

**Возбудитель не  
идентифицирован**

30–50% больных

**Возбудитель  
идентифицирован**

Пневмококки— около 50%  
случаев

Гемофильная палочка— менее  
10–19% случаев

Моракселла— в 1–10% случаев

Хламидии и микоплазма—  
примерно у 25% больных

Легионелла, вирусы,  
стафилококки— изредка



# ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ (FINE, 1996, С ИЗМ.)



Возбудитель	Летальность
<i>M.pneumoniae</i>	1,4%
<i>H.influenzae</i>	7,4%
<i>C.pneumoniae</i>	9,8%
<i>S.pneumoniae</i>	12,3%
<i>L.pneumophila</i>	14,7%
<i>S.aureus</i>	31,8%
<i>K.pneumoniae</i>	35,7%

# ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МИНИМУМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ВП



<b>Амбулаторные пациенты</b>	<b>Стационарные пациенты</b>
<i>Анамнез, физическое обследование</i>	<i>Анамнез, физическое обследование</i>
<i>Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (по возможности)</i>	<i>Рентгенография грудной клетки в двух проекциях</i>
<i>Общий анализ крови</i>	<i>Общий анализ крови</i>
<i>Микробиологическая диагностика нецелесообразна</i>	<i>Биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, электролиты, печеночные ферменты)</i>
	<i>Микробиологическая диагностика (микроскопия мазка, посев мокроты с определением чувствительности к АБ, исследование гемокультуры)</i>
	<i>При тяжелой ВП – исследование газов артериальной крови</i>

# ЗАТЯЖНОЕ ТЕЧЕНИЕ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ



## **Затяжная пневмония (10-25%)-**

медленное обратное развитие рентгенологических изменений у иммунокомпетентных больных, характеризующееся уменьшением размеров инфильтрации < 50% к исходу 4-й недели от начала заболевания при улучшении клинической картины (апирексия и др.) на фоне антибактериальной терапии

*S. Kirtland, R. Winterbauer, 1991;  
J. Bartlett, 2001*



# ФАКТОРЫ РИСКА ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ ВП



1. *Возраст > 55 лет*
2. *Хронический алкоголизм*
3. *Наличие сопутствующих заболеваний*
4. *Тяжелое течение ВП*
5. *Мультилобарная инфильтрация*
6. *Вирулентные возбудители (Legionella spp., S.aureus, грамотрицательные энтеробактерии)*
7. *Курение*
8. *Клиническая неэффективность АБ-терапии*
9. *Бактериемия*

# ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО ПРИ ЗАТЯЖНОЙ ПНЕВМОНИИ



Медленно разрешающаяся пневмония

Наличие факторов риска затяжного течения заболевания

Да

Нет

Контрольное рентгенографическое  
обследование через 4 нед.

Дополнительное обследование  
(КТ, фибробронхоскопия и др.)

Разрешение  
пневмонической  
инfiltrации

Да

Нет

Больной в дополнительном обследовании не нуждается

В 1938 г. **Reimann** впервые ввел термин “атипичные” пневмонии, характеризующиеся наряду с бронхо-легочным поражением наличием других системных органических поражений и нетипичными по тем временам возбудителями, плохо поддающихся лечению сульфаниламидными препаратами и пенициллином. К основным штаммам, вызывающим атипичное течение пневмоний, относят **Mycoplasma pneumoniae**, **Legionella spp.**, **Chlamidia pneumoniae (TWAR)**, **Chlamidia psittaci**.

Группу возбудителей атипичных пневмоний объединяет устойчивость к пенициллину и другим бета-лактамам, а жизнеспособность самого термина связана с широким распространением данных инфекций.

# *Методы диагностики атипичных пневмоний*

Для лабораторной диагностики атипичных пневмоний можно использовать 4 группы методов:

- 1.** Морфологические, основанные на выявлении характерных морфологических структур возбудителя непосредственно в клиническом материале
- 2.** Культуральные, основанные на выделении возбудителя на питательной среде, культуре клеток или куриных эмбрионах
- 3.** Иммунологические, основанные на выявлении антигенов возбудителя и антител к ним
- 4.** Молекулярно-биологические, основанные на определении специфичных нуклеотидных последовательностей



Общими для атипичных пневмоний являются методические подходы к лабораторной диагностике, связанные с длительным и требующим специальной подготовки выделением культуры возбудителя и ведущей в настоящее время ролью иммунологических методов диагностики.

Микоплазменные пневмонии, составляют 10-50% в изолированных коллективах. Скопление людей, наличие тесных и долговременных контактов создают благоприятные условия для циркуляции возбудителя, распространяющегося воздушно-капельным путем, что приводит к высокому уровню инфицирования членов коллектива.

# *Пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae**

Встречается с частотой 60 на 1000 человек популяции в год, бактерия является источником эпидемий, проявляющихся с периодичностью раз в 4 года и не зависит от сезона. *M. Pneumoniae* наиболее часто встречаются в возрасте до 21 года. Частым проявлением инфекции является трахеобронхит, а пневмония встречается в 3-10% случаев и нередко сопровождается (в 20%) плевральным выпотом, респираторной недостаточностью, уплотнением доли легкого, абсцессами и бронхоэктазами.

# Диагностические признаки микоплазменной пневмонии

## Эпидемиология

4–6% всех пневмоний в период эпидемического благополучия  
до 30% - каждые 3-4 года - во время эпидемий

## Угрожаемый контингент

Лица детского, юношеского и молодого возраста эпидемические вспышки в тесно взаимодействующих коллективах (школьники, военнослужащие и т.д.)

## Симптоматика

Начало с фарингита, трахеобронхита диссоциация жалоб:  
проливные поты и сильная слабость при невысокой лихорадке  
отсутствие мокроты на ранних стадиях заболевания

В практических лабораториях для диагностики *M.pneumoniae* - инфекции наибольшее распространение получили **иммунологические методы**, основанные на выявлении в клиническом материале микоплазменных антигенов или определения специфических антител к ним.

# Объективные данные

- ] Стойкая тахикардия
- ] Тенденция к артериальной гипотензии
- ] Мелкопузырчатые влажные хрипы и незвучная
- ] Крепитация над зоной поражения легких в
- ] Отсутствие притупления перкуторного звука и
- ] Усиления голосового дрожания (бронхофонии)
- ] Кожная сыпь (до 25% больных); чаще других  
высыпаний обнаруживают многоформную эритему и  
синдром Стивенса-Джонсона
- ] Шейная, реже генерализованная лимфаденопатия  
гепатоспленомегалия

## Симптоматика

- В первые часы и дни заболевания - желудочно-кишечные
- Проявления (тошнота, рвота, боли и вздутие в животе, легкая диарея)
- Сильная головная боль
- Боли в мышцах спины, шеи, конечностей
- Спутанность сознания
- Фебрильная лихорадка
- Расстройство координации движений и другие признаки
- Поражения центральной нервной системы

## Объективные данные

- Относительная брадикардия
- Длительно сохраняющаяся инспираторная крепитация
- Влажные хрипы над зоной поражения легких
- Шум трения плевры

# Рентгенологическая картина

Преимущественно мелкоочаговый характер инфильтрации в легких лимфаденопатия корней легких медленный (до 2-х месяцев) регресс очагово-инфильтративных изменений в легких чрезвычайная редкость массивного очагово-сливного поражения легочной ткани и плеврального выпота.

## Лабораторные данные

Нормальное число лейкоцитов в периферической крови, редко - небольшой лейкоцитоз иногда - признаки гемолиза: положительная проба Кумбса, умеренный ретикулоцитоз



## *Пневмония, вызванная Legionella pneumophila*

Впервые вспышка эпидемии наблюдалась среди американских легионеров в Филадельфии в 1976г. Частота легионельной пневмонии в амбулаторной практике колеблется от 1 до 15%, а в виде нозокомиальной инфекции – от 1 до 40%.

Ассоциируется преимущественно с инфекцией в закрытых коллективах (гостиницы, школы и т.д.) и часто распространяется водно-аэрозольным путем.

Особенностью патогенеза легионеллеза является инкубационный период 9-10 дней, внутриклеточное расположение микроба, причем он после ингаляции или аспирации аэрозоля или воды фагоцитируется в альвеолярном макрофаге. Они там не погибают, а повреждают макрофаги с последующим фагоцитозом других клеток и размножением в них.

***L.pneumophila*** - распространенный в природе гидрофильный микроорганизм, в природных водоемах паразитирующий в амебах и инфузориях. В системах водоснабжения, кондиционирования воздуха, иных инженерно-технических системах, связанных с циркуляцией воды, происходит колонизация легионеллами различных металлических, резиновых и синтетических поверхностей. При высокой концентрации возбудителя в таких системах в сочетании с возможностью аэрозольного распространения весьма вероятно возникновение легионеллезной инфекции.

Легионеллез не контагиозен, то есть заражение от человека практически невозможно. Помимо основного аэрозольного пути заражения возможна и аспирация как путь передачи при внутрибольничных легионеллезных пневмониях у больных на фоне иммуносупрессии. Подозрение на легионеллезную инфекцию возникает в случае острой, тяжелой, как правило, лобарной пневмонии, плохо поддающейся лечению пенициллинами и другими бета-лактамами.

# Диагностические признаки легионеллезной пневмонии

## Эпидемиология

1–15% случаев от общего числа пневмоний

## Угрожаемый контингент

Лица, занятые на земляных работах и в строительстве  
проживание вблизи открытых водоемов, заграничные поездки,  
особенно в страны с жарким климатом, пребывание в помещениях,  
снабженных кондиционерами, увлажнителями воздуха (особенно в  
крупных гостиницах)

## Рентгенологическая картина

- Слабо отграниченные закругленные очаги инфильтрации легочной ткани
- Прогрессирование процесса в начальном периоде лечения с распространением на соседние доли легкого или на второе легкое
- Длительное (до 6 месяцев) разрешение рентгенологических изменений после клинического выздоровления

## Лабораторные данные

- Невысокий лейкоцитоз (до  $[10-15] \cdot 10^9/\text{л}$ ) в сочетании с
- Абсолютной лимфопенией (менее  $1 \cdot 10^9/\text{л}$ )
- Нередко - увеличение СОЭ до 50-60 мм/ч
- Нарушение функциональных проб печени - у каждого второго больного
- Гипонатриемия (ниже 130 ммоль/л)
- Гипокальциемия (менее 1.9 ммоль/л)

## **Пневмония, вызванная Хламидиями**

Хламидии являются маленькими, грамотрицательными, неподвижными микроорганизмами с преимущественно внутриклеточной локализацией. Через 18-24 ч после включения в клетку и размножения микроорганизмы освобождаются в окружающую среду с последующим продолжением нового внутриклеточного цикла.

Выделяют три разновидности хламидии по генам, серологически и микроскопически: *C.trachomatis* (возбудитель трахомы и сексуально-венерических заболеваний), *C.psittaci* (переходный резервуар – птицы), *C.pneumoniae*. В отдельных странах (Дания, Тайвань, Панама, США) до 10% внебольничных и внутригоспитальных пневмоний могут быть вызваны хламидиями.

Эпидемиологические исследования в США, Финляндии и других странах свидетельствуют, что *S.pneumoniae* вызывает около 10-12% пневмоний. Для инфекции характерно клиническое течение средней тяжести, но возможно и тяжелое с летальным исходом. Тяжелое течение чаще наблюдается у пожилых и лиц с хроническими заболеваниями. Как и *Mycoplasma pneumoniae*, *S.pneumoniae* нередко вызывает эпидемические вспышки в закрытых коллективах. Помимо пневмоний возбудитель вызывает фарингиты, бронхиты, синуситы и гриппоподобные заболевания.



Вид *C.psittaci* является возбудителем зоонозных хламидиозов, передающихся человеку при контакте с птицами. В клинической картине орнитоза ведущее место также принадлежит пневмонии. Количество орнитозных пневмоний в последние годы невелико - 1-3%, но достаточно стабильно.

# Диагностические признаки хламидийной пневмонии

## Эпидемиология

10–12% случаев от общего числа пневмоний (в некоторых исследованиях - до 21%)

## Угрожаемый контингент

профессиональный (птицеводство) или бытовой контакт с домашней или дикой птицей (попугаи, голуби, экзотические или домашние пернатые)

семейные или групповые вспышки острых лихорадочных заболеваний

## Симптоматика

- Острое начало
- Лихорадка и интоксикация в отсутствие признаков поражения верхних дыхательных путей
- Отсутствие мокроты на ранних стадиях заболевания

## Объективные данные

- "скудость" стетоакустической картины над пораженными участками легочной ткани
- Относительная брадикардия

## **Рентгенологическая картина**

мелкоочаговая, крупноочаговая или очагово-сливная инфильтрация легочной ткани нередко - реакция плевры

## **Лабораторные данные**

нормальное число лейкоцитов в периферической крови  
возможна лейкопения с выраженным палочкоядерным  
СДВИГОМ

**Атипичные пневмонии** не имеют каких-либо патогномоничных симптомов, которые позволили бы поставить такой диагноз уже при первом обращении больного к врачу. Банальная бактериальная пневмония может протекать как атипичная и, наоборот, атипичная может клинически ничем не отличаться от банальной бактериальной.

## **Требования к антибактериальным средствам для амбулаторного лечения пневмоний**

наличие лекарственных форм для приема внутрь

удобство применения (1–2 раза в сутки)

низкая стоимость

доказанная клиническая эффективность при инфекциях нижних отделов дыхательных путей

минимальное взаимодействие с другими медикаментами

хорошая переносимость

доступность

малая длительность лечения

# ИЗ ИСТОРИИ АНТИБИОТИКОВ

- 1928 г. – открытие пенициллина А. Флемингом (Великобритания)
- 1940 г. - первый успешный тест антибактериальной «протекции» пенициллина на мышах
- 1941 г. – первый клинический опыт применения пенициллина при стафилококковой инфекции (неудачный – не хватило препарата)
- 12 марта 1942 г. – первое успешное применение пенициллина (Анна Миллер, 33-летняя женщина со стрептококковым сепсисом) в Йеле, США

# ПРИЧИНЫ РОСТА

# АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В РОССИИ

1. **Нерациональная тактика антибактериальной терапии**
  - **неправильный выбор антибиотика**
  - **применение недостаточным курсом в неадекватной дозе**
2. **Широкое применение нерациональных комбинаций, неоправданно частое использование парентерального пути введения, ошибки в режимах дозирования антибиотиков**
3. **Частое необоснованное назначение антибиотиков**
4. **Безрецептурная продажа антибиотиков**



# Что защищает антибиотики от факторов резистентности

- Ингибиторы бета-лактамаз (клавулановая кислота, сульбактам, тазобактам)
- Химическая устойчивость к действию бета-лактамаз
- Высокие концентрации антибиотика

# МЕТОДЫ СНИЖЕНИЯ ЧАСТОТЫ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

- **Адекватное применение антибиотиков**
  - **Применение антибиотиков, обеспечивающих эрадикацию микроорганизмов**
  - **Ограничение применения антибиотиков, к которым имеется высокий уровень резистентности или резистентность быстро нарастает**
  - **Разумное применение свойств существующих антибактериальных препаратов**

Адаптировано из: Zhanel GG, ECC 2004  
Chen DK et al. N Eng J Med 1999  
Zhanel GG et al. Antimicrob Agents Chemother  
2003  
Kozlov, et al. ICAAC 2002, abstract C2-1634

# **ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВА СТУПЕНЧАТОЙ ТЕРАПИИ**

---

- **Снижение расходов на закупку антибиотиков**
- **Сокращение времени на приготовление и введение**
- **Исключение расходов, связанных с парентеральным введением**
- **Улучшение мобильности, независимости и комфорта пациентов**
- **Снижение риска развития венозных осложнений**
- **Сокращение длительности терапии и пребывания в стационаре**

# ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АМБУЛАТОРНОЙ ТЕРАПИИ



Первоначальная оценка эффективности – через 48-72ч

Критерии достаточности терапии:

1.  $T < 37,5 \text{ } ^\circ\text{C}$
2. Отсутствие интоксикации
3. ЧД  $< 20/\text{мин}$
4. Отсутствие гнойной мокроты
5. Число лейкоцитов  $< 10 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилов  $< 80\%$ , юных форм  $< 6\%$
6. Отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме

При стойкой нормализации  $t$  тела (3-4 дня) при нетяжелой ВП антибиотикотерапия может быть завершена.

# ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ



## 1. Данные физического обследования:

1. ЧД  $\geq 30$ /мин;
2. САД  $< 90$  мм.рт.ст.; ДАД  $< 60$  мм.рт.ст.; ЧСС  $\geq 125$ /мин;
3.  $t^{\circ}$  тела  $< 35,5^{\circ}\text{C}$  или  $\geq 40,0^{\circ}\text{C}$ ;
4. нарушения сознания

## 2. Лабораторные и рентгенологические данные:

1. лейкопения ( $< 4 \times 10^9/\text{л}$ ) или лейкоцитоз ( $> 25 \times 10^9/\text{л}$ );
2.  $\text{SaO}_2 < 92\%$ ,  $\text{PaO}_2 < 60$  и/или  $\text{PaCO}_2 > 50$  мм.рт.ст.;
3. креатинин  $> 176,7$  мкмоль/л или азот мочевины  $> 7,0$  ммоль/л;
4. многодолевая инфильтрация, полости распада, плевральный выпот, быстрое прогрессирование инфильтрации;
5. гематокрит  $< 30\%$  или  $\text{Hb} < 90$  г/л;
6. внелегочные очаги инфекции;
7. сепсис, полиорганная недостаточность



# ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ В СТАЦИОНАРЕ



**Первоначальная оценка эффективности – через 48-72ч**

**Критерии эффективности терапии:**

1. Снижение температуры тела
2. Снижение интоксикации
3. Отсутствие дыхательной недостаточности

**Целесообразно выполнить следующие исследования:**

1. Общий анализ крови – на 2-3 день и после окончания АБ терапии
2. Биохимический анализ крови – через 1 неделю (при наличии исходных изменений, ухудшении)
3. Исследование газов крови (тяжелая ВП) – ежедневно до нормализации
4. Рентгенография грудной клетки – через 2-3 недели

# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СОСТОЯНИЯ, НЕ ЯВЛЯЮЩИЕСЯ ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОДОЛЖЕНИЯ АБ ТЕРАПИИ



<i>Стойкий субфебрилитет (<math>\approx 37,0 - 37,5</math> °C)</i>	<i>При отсутствии других признаков бактериального воспаления может быть проявлением неинфекционного воспаления, постинфекционной астении/вегетативной дисфункции медикаментозной лихорадки.</i>
<i>«Остаточные» R-изменения</i>	<i>Инфильтрация, усиление рисунка могут сохраняться в течение 4-8 недель и более</i>
<i>Сухой кашель</i>	<i>Может сохраняться в течение 4-8 недель, особенно у курильщиков, больных ХОБЛ</i>
<i>Сохранение хрипов при аускультации</i>	<i>Могут сохраняться в течение 4 недель и более (отражение естественного течения болезни – локальный пневмосклероз на месте фокуса воспаления)</i>
<i>Увеличение СОЭ</i>	<i>Неспецифический показатель</i>
<i>Сохраняющаяся слабость, потливость</i>	<i>Постинфекционная астения</i>

Накопленный опыт,  
подтвержденный клиническими и  
лабораторными данными, позволяет  
выделить **две** группы наиболее  
эффективных препаратов при  
лечении атипичной пневмонии:

1) **Макролиды**

2) **Респираторные фторхинолоны**



**Длительность лечения** определяется в зависимости от клинических обстоятельств. Следует предостеречь от слишком быстрого прекращения антибактериальной терапии в связи с склонностью инфекций «атипичными» микроорганизмами к рецидивированию. С другой стороны, продолжать лечение антибиотиками до обязательного восстановления нормальной рентгенологической картины также нецелесообразно.

Остаточные изменения на рентгенограммах могут обнаруживаться спустя 1,5–2 месяца после клинического излечения микоплазменной пневмонии и даже через 4–6 месяцев — после легионеллезной.

В целом, длительность антибиотикотерапии при атипичных пневмониях несколько больше, чем при банальных бактериальных, но обычно не превышает 2–3-х недель.

## **Иммуномодуляторы -**

**это лекарственные средства,  
обладающие иммуотропной активностью,  
которые в терапевтических дозах  
восстанавливают  
функции иммунной системы  
(эффективную  
иммунную защиту)**

# Механизмы действия Полиоксидония в организме

1. Иммуномодулирующее действие
2. Детоксицирующее действие  
проявляется в способности сорбировать  
различные токсические вещества  
в снижении токсичности ряда  
химиотерапевтических препаратов и  
химических веществ
3. Антиоксидантные и  
мембраностабилизирующие свойства

# Принцип применения **Полиоксидония** в комплексной терапии инфекционных процессов

1. **Полиоксидоний** повышает функциональную активность клеток фагоцитарной системы, усиливая их способность поглощать и убивать микробы.
2. **Антимикробные** химиотерапевтические препараты, убивая или подавляя функциональную активность возбудителя, делают их более чувствительными к действию защитных сил организма: фагоцитов, НК-клеток, Т-лимфоцитов.

# Широкая линейка позволяет подобрать оптимальную лекарственную форму

- 6 мг. инъекции (взрослая форма), в/м, в/в
- 3 мг. инъекции (детская форма), в/м, в/в
- 6 мг. ректальные свечи
- 12 мг. таблетки
- 12 мг. ректальные свечи

Для внутримышечного введения содержимое ампулы или флакона растворяют в 1,5-2 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или воды для инъекций.



# Применение Полиоксидония у больных пневмонией

**ПОЛИОКСИДОНИЙ** назначается с комплексной терапией (а/б, муко- и бронхолитическая, витаминотерапия, физиотерапия)

По схеме: 6 мг/сутки в/м ч/д до 10 инъекций. Доза может быть увеличена до 12 мг/сутки

1. Сокращение длительности обострения заболевания
2. Улучшение общего состояния (уменьшение интоксикации, кашля, гиперпродукции мокроты)
3. Уменьшение дозы и длительности применения а/б, антимикотических средств
4. Повышение резистентности к инфекционным агентам
5. Уменьшение длительности койко-дня, стоимости лечения

БЛАГОДАРЮ ЗА  
ВНИМАНИЕ