



ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ: АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ (ОБЗОР ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ)

А. В. Прохоров¹, Н. Д. Прохорова², А. А. Шевелев¹

¹ ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, Россия

² Филиал № 4 ФГБУ «3-й Центральный военный клинический госпиталь имени А. А. Вишневого» МО РФ, Московская область, г. Краснознаменск, Россия

COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA: CURRENT PROBLEMS AND SOLUTIONS (REVIEW OF FOREIGN LITERATURE)

A. V. Prokhorov¹, N. D. Prokhorova², A. A. Shevelev¹

¹ S. M. Kirov Military Medical Academy the Russian Defense Ministry, Saint Petersburg, Russia

² Branch of the A. A. Vishnevskiy 3rd Military Hospital the Russian Defense Ministry, Moscow region, Krasnoznamensk, Russia

Резюме. В статье освещены актуальные проблемы этиологии и диагностики внебольничной пневмонии, вопросы антибактериальной и адъювантной терапии, возможность использования последних достижений науки в клинической практике (библ.: 30 ист.).

Ключевые слова: адъювантная терапия, внебольничная пневмония, лабораторная диагностика.

Статья поступила в редакцию 23.12.2016 г.

Summary. The article is dedicated to the current problems of angled towards some actual problems of etiology and diagnostics of community-acquired pneumonia, antibacterial and adjuvant treatment and the applications of scientific researches in everyday clinical practice (bibliography: 30 refs).

Key words: adjuvant treatment, community-acquired pneumonia, laboratory diagnostics.

Article received 23.12.2016.

ВВЕДЕНИЕ

Внебольничная пневмония остается одной из актуальнейших проблем здравоохранения как в медико-социальном, так и в фармакоэкономическом аспекте. Актуальность обусловлена достаточно высокой распространенностью в популяции, эволюцией спектра возбудителей заболевания и их резистентности к традиционным антибактериальным схемам, необходимостью алгоритмизации лечебно-диагностического подхода, а также индивидуализации медицинской помощи у каждого конкретного пациента с учетом оценки всех сопутствующих факторов (коморбидные состояния, чувствительность микрофлоры к медикаментозной терапии, тяжесть заболевания и наличие осложнений). В данной статье представлен обзор иностранной литературы по некоторым спорным и проблемным вопросам в диагностике и лечении внебольничной пневмонии.

ФАКТОРЫ РИСКА

Помимо известных факторов риска заболеваемости внебольничной пневмонией (возраст старше 65 и младше 7 лет, дисфункция селезенки, наличие кохлеарного имплантата или цереброспинального шунта, хроническая патология сердечно-сосудистой и/или дыхательной системы, сахарный

диабет, хронические заболевания печени, хроническая почечная недостаточность, ВИЧ или СПИД) в исследованиях выявлены другие независимые факторы риска пневмонии: инсульт или транзиторная ишемическая атака, ревматоидный артрит, болезнь Паркинсона, рак, рассеянный склероз, деменция и остеопороз [1].

ЭТИОЛОГИЯ

Внебольничная пневмония является широко распространенным инфекционным заболеванием в развитых странах, и по мере старения населения этих стран продолжает расти и заболеваемость пневмонией. При этом внутрибольничная летальность от пневмонии достигает 18%. Трудности в лечении обусловлены в том числе и ростом числа резистентных микроорганизмов (в частности, *Streptococcus pneumoniae* и *Staphylococcus aureus*), не чувствительных к стандартным рекомендуемым схемам антибактериальной терапии. Пневмококк продолжает оставаться наиболее частым возбудителем пневмонии, а в последнее время на второе место по частоте встречаемости вышел *S. aureus* [2]. Имеются данные о снижении чувствительности пневмококка к пенициллину, амоксициллину/клавуланату и цефтриаксону. До 50% *S. aureus*, вызывающего в том числе и внебольничную пневмонию, являлись метициллин-резистентными. Факторами риска для развития устойчивости возбудителей к антибиотикам являются: возраст больных более 60 и менее 7 лет, наличие сопутствующих заболеваний, предшествующая антибиотикотерапия, пребывание в домах ухода. Соответственно выбор антибактериальной терапии должен определяться степенью риска полирезистентности микроорганизма, вызвавшего внебольничную пневмонию [3, 4].

В исследовании с использованием метода ПЦР оценивался вклад вирусной, бактериальной и смешанной микрофлоры в развитие внебольничной пневмонии у госпитализированных пациентов. Бактериальная инфекция была причиной пневмонии у 62% пациентов, вирусная — у 4%, микст-инфекция (вирусно-бактериальная) — у 32% пациентов. Самыми частыми были сочетания *Streptococcus pneumoniae* с *Haemophilus influenzae* (36%) и *Rhinovirus* (16%), в то время как *Mycoplasma pneumoniae* в качестве этиологического монофактора встречалась довольно редко (6%). Самой частой причиной типичной вирусной пневмонии был риновирус (20%). У пациентов с бактериальной и вирусно-бактериальной внебольничной пневмонией не было выявлено значимых различий в показателях среднего возраста заболевших, иммунного статуса, лейкоцитоза периферической крови, С-реактивного протеина, длительности госпитализации и степени тяжести по шкале CURB-65 [5].

ШКАЛЫ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ И РИСКА

В реальной клинической практике шкалы оценки тяжести пневмонии, позволяющие оценить прогноз течения болезни, не показали своей абсолютной ценности. Четко показана необходимость их использования только в совокупности с оценкой коморбидных состояний [6].

Имеются данные о корреляции предикторов летальности при использовании шкал CURSI (CURASI) (Confusion, Urea, Respiratory Rate, and Shock Index or Adjusted Shock Index) и CURB-65 (CRB-65). Использование шкал CURSI (CURASI) перспективно у пациентов молодого возраста, у которых данные критерии имеют более высокую чувствительность, хотя и несколько более низкую специфичность [7].

Шкала SOAR (Systolic Blood Pressure, Oxygenation, Age And Respiratory Rate) у пациентов старшей возрастной группы продемонстрировала более высокую чувствительность, но меньшую специфичность по сравнению со шкалой CURB-65. Она может быть более приемлемой при оценке тяжести заболевания в качестве альтернативы или дополнения к шкале CURB-65, в частности у пожилых пациентов [8].

Кроме того, в последнее время появилось множество исследований, где изучается роль других лабораторно-инструментальных показателей, которые могут быть включены в шкалы оценки тяжести и прогноза при внебольничной пневмонии.

Например, у госпитализированных пациентов с внебольничной пневмонией как гипо-, так и гиперкапния коррелировали с повышенной частотой перевода пациентов в отделение интенсивной терапии и более высоким риском 30-дневной смертности. Указанная закономерность сохранялась и при исключении из исследования пациентов с сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких. Сделан вывод о целесообразности включения показателя $p\text{CO}_2$ в перечень критериев стратификации тяжести пневмонии для выделения таких пациентов в группу требующих более интенсивной терапии и имеющих повышенный риск смертности [9].

В другом исследовании повышенный уровень глюкозы крови коррелировал с увеличением риска летального исхода у пациентов без сахарного диабета в анамнезе, госпитализированных по поводу внебольничной пневмонии. Это позволило сделать вывод, что уровень гипергликемии может считаться показанием для интенсификации терапии у данных пациентов с целью уменьшения летальности [10].

Уровень проадреномедулина имеет дополнительную прогностическую ценность у пациентов с внебольничной пневмонией. В сочетании с критериями CURB-65 данный показатель перспективен в оценке степени риска

неблагоприятного исхода при внебольничной пневмонии в рамках новой шкалы риска (CURB65-A) [11].

Использование биомаркеров в качестве индивидуализации терапии у пациентов с внебольничной пневмонией (начало антибиотикотерапии, интенсификация или деинтенсификация терапии, сроки антибактериальной терапии, выбор места лечения пациента — амбулаторно, отделение общего профиля или отделение интенсивной терапии, а также первичная стратификация риска неблагоприятного исхода) имеет большое практическое значение. Исследовалось множество биомаркеров — участников различных патофизиологических путей при внебольничной пневмонии, однако 2 из них (прокальцитонин и проадреномедуллин) показали свою достоверную значимость и ценность в многочисленных многоцентровых исследованиях с большими выборками пациентов. В частности, оценка уровня прокальцитонина играла важную роль в принятии решения о прекращении антибактериальной терапии, а уровень проадреномедулина достаточно хорошо коррелировал с показателями краткосрочного и долгосрочного риска неблагоприятного исхода и соответственно с успехом использовался при выборе места лечения пациента (специализированное отделение или отделение интенсивной терапии). Диагностическая ценность этих биомаркеров значительно повышается при их использовании в комплексе с традиционными шкалами оценки риска и тяжести пневмонии (PSI, CURB-65 и др.) [12, 13].

Как бы то ни было, каждая из шкал (шкала тяжести пневмонии — PSI, CURB-65, шкала тяжести сепсиса) являлась приемлемой в качестве прогноза при внебольничной пневмонии. Об этом свидетельствуют и показатели летальности в зависимости от места лечения пациентов при выборе такового с использованием указанных шкал (что предусмотрено большинством клинических рекомендаций по диагностике и лечению внебольничной пневмонии). Смертность пациентов, лечившихся в отделениях интенсивной

терапии, была выше у тех, кто получал лечение в специализированных отделениях, однако была значительно ниже, чем у пациентов, переведенных в отделения интенсивной терапии после безуспешной терапии в специализированном отделении. Отсрочка помещения пациента в отделение интенсивной терапии (при наличии показаний) коррелировала с более высоким уровнем летальности [14].

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Достаточно актуальной проблемой является дифференциальная диагностика внебольничной пневмонии с туберкулезом легких. И в данном случае роль биомаркеров воспаления как диагностических показателей становится более чем вспомогательной. Так, установлено, что показатели сывороточных прокальцитонина, интерлейкина (ИЛ)-10, С-реактивного протеина и СОЭ у пациентов с внебольничной пневмонией имеют более высокие значения, чем у пациентов с туберкулезом. Таким образом, данные исследования являются значимыми для дифференциальной диагностики внебольничной пневмонии и туберкулеза, что важно как при установлении диагноза, так и при оценке прогноза [15].

Новые подходы в лабораторной диагностике имеют место и при идентификации возбудителя. Например, известно, что *Mycoplasma pneumoniae* — наиболее значимая и частая причина внебольничной пневмонии. Стандартные методы определения данного возбудителя (культуральные и серологические) имеют низкую чувствительность. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) является более приемлемой для быстрой диагностики, однако имеется возможность контаминации в процессе использования амплификатора. Метод количественной ПЦР в реальном времени представляет собой

привлекательную альтернативу в диагностике. Для диагностики внебольничной пневмонии, вызванной микоплазмой, может понадобиться сочетание 2 или 3 методов [16].

Некоторые гематологические показатели так-же могут оказаться чрезвычайно информативными в диагностическом процессе у пациента с внебольничной пневмонией. В исследовании, посвященном оценке роли RDW (red blood cells distribution width) — ширина распределения эритроцитов по объему), в качестве предиктора смертности пациентов с внебольничной пневмонией изучалась связь повышенного уровня RDW и риска летального исхода пациентов. RDW является показателем анизоцитоза эритроцитов и рассчитывается как коэффициент вариации среднего объема эритроцитов. В гематологии и терапевтической практике RDW — дополнительный критерий для диагностики и динамического наблюдения за результатами лечения пациентов с анемиями. Повышенный уровень RDW ассоциировался со значимым повышением смертности и частотой тяжелого течения внебольничной пневмонии у взрослых пациентов. Этот показатель оказался независимым от показателей гемоглобина, лейкоцитоза и индекса коморбидности по шкале Charlson предиктором летальности и тяжести заболевания [17].

Достаточно распространенный показатель — уровень прокальцитонина имеет значение не только в определении степени тяжести пневмонии. Использование прокальцитонинового теста снижает частоту необоснованного назначения антибиотиков и длительность антибактериальной терапии без увеличения частоты неблагоприятных исходов [18].

ЛЕЧЕНИЕ

Внебольничная пневмония является самой частой причиной инфекционной заболеваемости и смертности. Выбор этиотропной терапии часто затруднен из-за невозможности быстрой идентификации этиологического агента. В связи с этим выбор часто делают в пользу эмпирической антибактериальной терапии, ориентируясь на клиническую оценку ситуации, региональные данные по устойчивости и чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам, а также индивидуальные особенности пациента, что может привести к необоснованному пролонгированию курса антибактериальной терапии.

В рандомизированных контролируемых исследованиях проводились сравнения коротких и пролонгированных курсов антибактериальной терапии, при этом не было выявлено различий в длительности выздоровления пациентов, частоте эрадикации возбудителей, побочных эффектов терапии, показателях смертности. Использование таких биомаркеров, как прокальцитонин, для принятия решения о начале и продолжительности антимикробной терапии позволяет уменьшить общую дозу антибиотика и длительность антибактериальной терапии, экономические затраты на лечение, риск развития антибиотикорезистентности [19].

Приверженность к соблюдению требований Клинических рекомендаций по диагностике и лечению пневмонии (четкость в определении показаний к госпитализации, выбора специализированного отделения или отделения интенсивной терапии, своевременности начала и адекватности стартовой схемы антибактериальной терапии) позволяет значительно улучшить качество оказания помощи пациентам с внебольничной пневмонией. Инструментами для этого служат определенные Клиническими рекомендациями шкалы оценки тяжести пневмонии (PSI, CURB-65 и др.), рекомендуемые дополнительные факторы риска, биомаркеры тяжести воспаления как ранние предикторы развития сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока. Улучшение качества медицинской помощи выразилось в снижении смертности, сроков пребывания на больничной койке и в отделениях интенсивной терапии, длительности курса антибактериальной терапии, количества осложнений и риска отдаленной (годовой и пятилетней) летальности после перенесенной внебольничной пневмонии. Все вы перечисленное также значительно снижает экономическую нагрузку на систему здравоохранения путем уменьшения расходов на лечение и пребывание пациента в стационаре [20].

Необходимость четкого определения места лечения пациента (амбулаторно, в отделении общего профиля, в отделении интенсивной терапии) также имеет большое значение в исходе лечения. В исследованиях показано, что поздняя госпитализация пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией в отделение интенсивной терапии увеличивает 30-дневную летальность [21].

Выполнение требований рекомендаций по адекватной антибиотикотерапии (как по выбору препаратов, так и по срокам начала терапии — назначение антибиотиков в течение первых 4 ч после установления диагноза), а также оценка в процессе терапии оксигенации артериальной крови пациента достоверно снижало смертность и длительность стационарного лечения у пациентов с

внебольничной пневмонией. Данная зависимость была наиболее выражена у пациентов с тяжелым сепсисом [22]. Разработка новых антибактериальных препаратов имеет целью преодоление лекарственной резистентности возбудителей внебольничной пневмонии. И если в рекомендациях американских авторов доксициклин занимает одну из основных позиций в антибактериальной терапии (наряду с аминопенициллинами, цефалоспоридами, макролидами), то в России его применение считается ошибочным в связи с высокой резистентностью к данному препарату из-за его нерационального и необоснованно частого применения в предыдущие годы.

Тигециклин — антибиотик новой генерации является первым глицилциклином из класса тетрациклинов. *In vitro* тигециклин демонстрировал выраженную активность против наиболее распространенных возбудителей пневмонии. В рандомизированных клинических исследованиях было показано, что по клинической эффективности при бактериальной внебольничной пневмонии тигециклин не уступает левофлоксацину. Также исследования показали его хорошую переносимость (гастроинтестинальные расстройства были основными побочными эффектами применения препарата в исследуемых когортах). Таким образом, можно считать тигециклин препаратом выбора у пациентов с нетяжелой внебольничной бактериальной пневмонией [23].

Также была показана равная эффективность использования тигециклина по сравнению с левофлоксацином в рамках ступенчатой антибактериальной терапии, когда стартовая терапия с внутривенными формами антибиотиков (тигециклином и левофлоксацином соответственно) продолжалась с применением) пероральных форм этих препаратов. Как и в целом в отношении ступенчатой антибактериальной терапии, данный подход позволял снизить сроки стационарного лечения пациентов с внебольничной бактериальной

пневмонией, причем эффективность тигециклина и левофлоксацина по этим параметрам была сопоставимой [24].

Использование системных глюкокортикоидов является своеобразной *terra incognita* в лечении внебольничной пневмонии.

Малоизученным является вопрос влияния дексаметазона на выраженность цитокинового ответа у пациентов с внебольничной пневмонией. В исследованиях показано снижение уровня сывороточных концентраций ИЛ-6, -8, -10, -17, антагонистов рецепторов ИЛ-1, фактора некроза опухоли- α , интерферона- γ , макрофагального воспалительного протеина-1 α , моноцитарного хемотаксического протеина-1 как маркеров воспалительного цитокинового ответа у пациентов, получавших адъювантную терапию дексаметазоном в дозировке 5 мг/сут, причем выраженность эффекта глюкокортикоидов зависела от причинного микроорганизма [25, 26].

Наиболее значимо и достоверно эффект адъювантной терапии дексаметазоном был выражен у пациентов внебольничной пневмонией с выраженным повышением уровней сывороточных маркеров воспалительного ответа при пониженном уровне сывороточного кортизола. Именно эти «ножницы» между уровнями биомаркеров воспаления и сывороточным кортизолом были предиктором положительного эффекта дексаметазона, проявлявшегося в статистически достоверном снижении смертности и сроков стационарного лечения у пациентов с внебольничной пневмонией [27].

В другом исследовании показано, что добавление к антибактериальной терапии метилпреднизолона улучшало дыхательную функцию и ускоряло сроки разрешения пневмонии. В частности, это выразалось в более быстрой нормализации индекса оксигенации (pO_2/FiO_2), уменьшении длительности лихорадки, быстреей регрессии рентгенологических изменений. Также наблюдалось более быстрое снижение уровней ИЛ-6 и С-реактивного протеина в течение первых суток от

начала лечения у пациентов, получавших адъювантную терапию метилпреднизолоном. При всем этом не было достоверных различий в уровне летальности между группами пациентов, получавших метилпреднизолон, и тех, кому препарат не назначался [28].

Весьма неожиданным в свое время оказались полученные в результате когортных исследований данные фармакологических свойств статинов, не связанных с их гипохолестеринемическим действием. Плейотропные эффекты статинов (влияние на эндотелиальную дисфункцию, воспаление и коагуляцию) могут рассматриваться как возможные перспективные направления в лечении инфекционных болезней, в том числе внебольничной пневмонией. Некоторые обзорные исследования показали значительное снижение 30-дневной летальности при первичном назначении статинов пациентам с внебольничной пневмонией и сепсисом. Экспериментальные данные позволяют предположить, что статины предотвращают острое легочное повреждение за счет модуляции функции нейтрофилов, уменьшения релизинга провоспалительных цитокинов и сосудистой проницаемости. Статины положительно воздействуют на эндотелиальную дисфункцию и обладают антитромботическим эффектом, что улучшает исходы пневмонии и сепсиса на модели животного. В клинических исследованиях получены более противоречивые данные, однако результаты многих из них позволяют предполагать, что статины играют определенную роль в предотвращении заболевания пневмонией, а также в улучшении прогноза у госпитализированных пациентов с внебольничной пневмонией [29, 30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, новые вызовы микробной агрессии в случае внебольничной пневмонии рождают потребность в дальнейших исследованиях путей защиты

макроорганизма, и новые возможности подобной защиты должны быть тщательно изучены для их внедрения в реальную клиническую практику.

Перспективным в плане экономической доступности (рутинные исследования в автоматических анализаторах крови) для дальнейшего исследования считаем оценку показателя RDW.

На наш взгляд, неоднозначность результатов исследования применения глюкокортикоидов у таких больных обуславливает необходимость дальнейшего обсуждения. Требуется дополнительные исследования целесообразности применения статинов, предусматривающие в том числе использование данных ретроспективного анализа случаев течения внебольничной пневмонии на фоне приема гиполипидемических лекарственных средств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. *Vinogradova Y., Hippisley-Cox J., Coupland C.* Identification of new risk factors for pneumonia: population-based case-control study. *Br. J. Gen. Pract.* 2009; 59 (567): 329–38.
2. *Aliberti S., Kaye K. S.* The changing microbiologic epidemiology of community-acquired pneumonia. *J. Postgrad. Med.* 2013; 125 (6): 31–42.
3. *Fleming V., Buck B., Nix N., Kumar P., Southwood R.* Community-acquired pneumonia with risk for drug-resistant pathogens. *South. Med. J.* 2013; 106 (3): 209–16.
4. *Dean N.* Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in community-acquired and healthcare-associated pneumonia: incidence, diagnosis, and treatment options. *Hosp. Pract.* 2010; 38 (1): 7–15.
5. *Cağlayan S. D., Pullukçu H., Çiçek C., Sipahi O. R., Taşbakan S., Atalay S.* Bacterial and viral etiology in hospitalized community acquired pneumonia with

- molecular methods and clinical evaluation. *J. Infect. Dev. Ctries.* 2014; 8 (4): 510–8.
6. *Viale P., Tedeschi S., Tumietto F., Ferrari R., Azzari C., Cravero R. G., Scudeller L.* Prospective multicentre survey on clinical features and management approach to community- acquired pneumonia in emergency departments in Italy: focus on hospital admitted cases. *Infez. Med.* 2012; 20 (4): 265–75.
 7. *Curtain J. P., Sankaran P., Kamath A. V., Myint P. K.* The usefulness of confusion, urea, respiratory rate, and shock index or adjusted shock index criteria in predicting combined mortality and/or ICU admission compared to CURB-65 in community-acquired pneumonia. *Biomed Res. Int.* 2013; 2013: 590407. Available at: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/590407> (accessed 18.05.2017).
 8. *Subramanian D. N., Musonda P., Sankaran P., Tariq S. M., Kamath A. V., Myint P. K.* Performance of SOAR (systolic blood pressure, oxygenation, age and respiratory rate) scoring criteria in community-acquired pneumonia: a prospective multi-centre study. *Age Ageing.* 2013; 42 (1): 94–7.
 9. *Laserna E., Sibila O., Aguilar P. R., Mortensen E. M., Anzueto A., Blanquer J. M., Sanz F., Rello J., Marcos P. J., Velez M. I., Aziz N., Restrepo M. I.* Hypocapnia and hypercapnia are predictors for ICU admission and mortality in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Chest.* 2012; 142 (5): 1193–9.
 10. *Lepper P. M., Ott S., Nüesch E., von Eynatten M., Schumann C., Pletz M. W., Mealing N. M., Welte T., Bauer T. T., Suttorp N., Jüni P., Bals R., Rohde G.* Serum glucose levels for predicting death in patients admitted to hospital for community acquired pneumonia: prospective cohort study. *Br. Med. J.* 2012; 344: 3397.
 11. *Albrich W. C., Dusemund F., Rüegger K., Christ-Crain M., Zimmerli W., Bregenzer T., Irani S., Buergi U., Reutlinger B., Mueller B., Schuetz P.* Enhancement of CURB65 score with proadrenomedullin (CURB65-A) for

outcome prediction in lower respiratory tract infections: derivation of a clinical algorithm. BMC Infect. Dis. 2011; 11: 112.

12. *Schuetz P., Litke A., Albrich W. C., Mueller B.* Blood biomarkers for personalized treatment and patient management decisions in community-acquired pneumonia. *Current Opinion in Infectious Diseases.* 2013; 26 (2): 159–67.
13. *Torres A., Ramirez P., Montull B., Menéndez R.* Biomarkers and community-acquired pneumonia: tailoring management with biological data. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2012; 33 (3): 266–71.
14. *Yang Y., Xu F., Shi L. Y., Diao R., Cheng Y. S., Chen X. Y., Jing J. Y., Wang X. D., Shen H. H.* Efficacy and significance of various scores for pneumonia severity in the management of patients with community-acquired pneumonia in China. *Chin. Med. J. (Engl.).* 2012; 125 (4): 639–45.
15. *Niu W. Y., Wan Y. G., Li M. Y., Wu Z. X., Zhang L. G., Wang J. X.* The diagnostic value of serum procalcitonin, IL-10 and C-reactive protein in community acquired pneumonia and tuberculosis. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2013; 17 (24): 3329–33.
16. *Chaudhry R., Sharma S., Javed S., Passi K., Dey A. B., Malhotra P.* Molecular detection of *Mycoplasma pneumoniae* by quantitative real-time PCR in patients with community acquired pneumonia. *Indian J. of Med. Res.* 2013; 138: 244–51.
17. *Braun E., Kheir J., Mashiach T., Naffaa M., Azzam Z. S.* Is elevated red cell distribution width a prognostic predictor in adult patients with community acquired pneumonia? *BMC Infect. Dis.* 2014; 14: 129.
18. *Schuetz P., Chiappa V., Briel M., Greenwald J. L.* Procalcitonin algorithms for antibiotic therapy decisions: a systematic review of randomized controlled trials and recommendations for clinical algorithms. *Arch Intern. Med.* 2011; 171 (15): 1322–31.
19. *Pinzone M. R., Cacopardo B., Abbo L., Nunnari G.* Duration of antimicrobial therapy in community acquired pneumonia: less is more. *Sci. World J.* 2014. DOI: 10.1155/2014/759138

20. *Julián-Jiménez A., Palomo de los Reyes M. J., Parejo Miguez R., Laín-Terés N., Cuenca-Boy R., Lozano-Ancín A.* Improved management of community-acquired pneumonia in the emergency department. *Archivos de Bronconeumología*. 2013; 49 (6): 230–40.
21. *Restrepo M. I., Mortensen E. M., Rello J., Brody J., Anzueto A.* Late admission to the ICU in patients with community- acquired pneumonia is associated with higher mortality. *Chest*. 2010; 137 (3): 552–7.

22. *Menéndez R., Torres A., Reyes S., Zalacain R., Capelastegui A., Aspa J., Borderías L., Martín-Villasclaras J. J., Bello S., Alfageme I., de Castro F. R., Rello J., Molinos L., Ruiz-Manzano J.* Initial management of pneumonia and sepsis: factors associated with improved outcome. *Eur. Respir. J.* 2012; 39 (1): 156–62.
23. *Cilli A.* The yield of tigecycline in the treatment of community-acquired pneumonia. *Tuberkuloz ve Toraks.* 2013; 61 (2): 155–61.
24. *Ramirez J. A., Cooper A. C., Wiemken T., Gardiner D., Babinchak T.* Switch therapy in hospitalized patients with community-acquired pneumonia: tigecycline vs levofloxacin. *BMC Infectious Diseases.* 2012; 12: 159.
25. *Remmelts H. H., Meijvis S. C., Biesma D. H., van Velzen-Blad H., Voorn G. P., Grutters J. C., Bos W. J., Rijkers G. T.* Dexamethasone downregulates the systemic cytokine response in patients with community-acquired pneumonia. *Clinical Vaccine Immunology.* 2012; 19 (9): 1532–8.
26. *Meijvis S. C., Hardeman H., Remmelts H. H., Heijligenberg R., Rijkers G. T., van Velzen-Blad H., Voorn G. P., van de Garde E. M., Endeman H., Grutters J. C., Bos W. J., Biesma D. H.* Dexamethasone and length of hospital stay in patients with community-acquired pneumonia: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2011; 377 (9782): 2023–30.
27. *Remmelts H. H., Meijvis S. C., Heijligenberg R., Rijkers G. T., Oosterheert J. J., Bos W. J., Endeman H., Grutters J. C., Hoepelman A. I., Biesma D. H.* Biomarkers define the clinical response to dexamethasone in community-acquired pneumonia. *J. Infect.* 2012; 65 (1): 25–31.
28. *Fernández-Serrano S., Dorca J., Garcia-Vidal C., Fernández-Sabé N., Carratalà J., Fernández-Agüera A., Corominas M., Padrones S., Gudiol F., Manresa F.* Effect of corticosteroids on the clinical course of community-acquired pneumonia: a randomized controlled trial. *Crit. Care.* 2011; 15 (2): R96. DOI: 10.1186/cc10103

29. *Yende S., Milbrandt E. B., Kellum J. A., Kong L., Delude R. L., Weissfeld L. A., Angus D. C.* Understanding the potential role of statins in pneumonia and sepsis. *Crit. Care Med.* 2011; 39 (8): 1871–8.
30. *Chalmers J. D., Short P. M., Mandal P., Akram A. R., Hill A. T.* Statins in community acquired pneumonia: Evidence from experimental and clinical studies. *Respir. Med.* 2010; 104 (8): 1081–91.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Прохоров Александр Васильевич — адъюнкт, кафедра военно-полевой терапии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, конт. тел.:
+7(981)8638196, e-mail: alex.prohorov2025@yandex.ru

Прохорова Наталья Дмитриевна — начальник инфекционного отделения, филиал № 4 ФБУ «3-й Центральный военный клинический госпиталь имени А. А. Вишневского» МО РФ, 143090, Московская обл, г. Краснознаменск, ул. Победы, д. 1

Шевелев Андрей Александрович — преподаватель, кафедра военно-полевой терапии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Prokhorov Aleksandr V. — Adjunct, Military Field Therapy Department, S. M. Kirov Military Medical Academy the Russian Defense Ministry, 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, Russia, 194044, cont. phone: +7(981)8638196, e-mail: alex. prohorov2025@yandex.ru

Prokhorova Natal'ya D. — the Head of infection Department Branch of the A. A. Vishnevskiy 3rd Military Hospital the Russian Defense Ministry, 1, Pobedy str., Moscow region, Krasnoznamensk, Russia, 143090

Shevelev Andrey A. — lecturer, Military Feld Therapy Department, S. M. Kirov Military Medical Academy the Russian Defense Ministry, 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, Russia, 194044

