

УДК 16.233+616.24]:615.33

Т. Д. УКБАЕВА, Е. Т. АЙМУРЗАЕВА,
Д. М. АЙМУРЗАЕВА, Л. Д. САДИБЕКОВА, Г. Д. ИМАНКУЛОВА

АНТИБИОТИКИ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

(Научный центр гигиены и эпидемиологии им. Х. Жуматова МЗ РК)

Приведены современные данные об антибиотиках и их действии на микроорганизмы, вызывающие бронхолегочные заболевания. Представлены сведения о наиболее распространенных группах антибиотиков, используемых для лечения бронхолегочных заболеваний, – бета-лактамах, цефалоспоридах, макролидах, фторхинолонах и др. Рассмотрены эффективность и безопасность применения антибиотиков и спектр действия препаратов на различные микроорганизмы, вызывающие неспецифическое заболевание легких.

Антибиотики (греч. *anti* – против + *bios* – жизнь) – вещества микробного, животного или растительного происхождения, избирательно подавляющие жизнеспособность микроорганизмов. Термин «антибиотики» предложен Waksman в 1942 г.

Переворот в учении об антибиотиках произошел в результате открытия английским микробиологом Флемингом пенициллина. Выделить из культуры *Penicillium notatum* чистый пенициллин Флемингу не удалось ввиду его малой стабильности. В 1940 г. Флори и Чейн разработали метод извлечения пенициллина из культуральной жидкости *Penicillium notatum*, и вскоре была выявлена высокая терапевтическая активность этого препарата.

Заслуга в создании советского пенициллина, разработки способов получения из различных штаммов плесени принадлежат Ермольевой, которая в 1942 г. получила вместе с Балезиной отечественный препарат – пенициллин-крустозин [1].

Антибиотические вещества образуют некоторые бактерии, многие актиномицеты и грибы.

Антибиотики классифицируют и характеризуют по происхождению, химическому составу, механизмам ингибирующего действия. По химическому составу антибиотики подразделяют на несколько групп.

1. Бета-лактамы – азотсодержащие гетероциклические соединения с бета-лактамым кольцом. К ним относятся группа пенициллина, включающая природный антибиотик бензилпеницил-

лин и полусинтетические пенициллины (метициллин, оксациллин, карбенициллин и др.), и группа цефалоспоринов (цефалоридин, цефалексин, цефамандол, цефурексим, кефзол, мандал и др.)

2. Тетрациклин и его полусинтетические производные: окситетрациклин, хлортетрациклин, морфоциклин, метациклин, диоксициклин, вибромицин. Они состоят из четырех конденсированных бензольных колец с разными радикалами.

3. Аминогликозиды, к которым относятся группа стрептомицина (стрептомицина сульфат и его производные, состоящие из трех частей: стрептидина, стрептозы, N-метилглюкозамина) и аминогликозидные антибиотики, содержащие дезоксистрептамин: неомицин, мономицин, канамицин, амикацин, пентомицин, тобрамицин.

4. Макролиды – соединения, содержащие макроциклическое лактонное кольцо (эритромицин, олеандомицин).

5. Левомецетин, представляющий собой синтетическое вещество, идентичное природному антибиотику хлорамфениколу, в состав которого входит нитрофенил, дихлорацетамин и пропандил.

6. Рифамицины, к которым относятся природный антибиотик рифамицин и его полусинтетическое производное – рифампицин. Они имеют своеобразную сложную химическую структуру, в которую входит микроциклическое кольцо.

7. Полиеновые антибиотики – нистатин, леворин, амфотерицин В, имеющие несколько сопряженных двойных связей – (СН=СН)–.

По механизму антимикробного действия антибиотиков значительно мере отличаются друг от друга. «Мишенью» для их ингибирующего действия служит одна или несколько биохимических реакций, необходимых для синтеза и функционирования определенных морфологических компонентов или органелл микробной клетки: клеточной стенки, цитоплазматической мембраны, рибосом, нуклеотида [2].

По механизму действия на микробную клетку антибиотики делятся на следующие группы.

Группа А – ингибиторы синтеза компонентов клеточной стенки бактерий. Пенициллины и цефалоспорины связывают и инактивируют транспептидазы, препятствуют нормальной сборке молекул пептидогликанов.

Группа Б – препараты, нарушающие функции цитоплазматической мембраны микроорганизмов. Ванкомицин, циклосерин и бацитрацин ингибируют активность промежуточных предшественников синтеза клеточной стенки.

Группа В – ингибиторы синтеза белка (нарушение функциональных свойств рибосом). Рифамицины ингибируют активность ДНК-зависимой РНК-полимеразы.

Группа Г – ингибиторы транскрипции и синтеза нуклеиновых кислот. Хинолоны инактивируют ДНК-тиразы.

Группа Д – ингибиторы синтеза нуклеотидов. Левомецетин и макролиды взаимодействуют с 50S субъединицей рибосомы, а аминогликозиды и тетрациклины – с 30S субъединицей рибосомы, что приводит к образованию дефектных белковых молекул.

Группа Е – сульфаниламиды и триметоприм блокируют образование дигидроптеросинтетазы и дигидрофолатредуктазы соответственно, что приводит к нарушению синтеза нуклеотидов [3].

Антибиотики оказывают на микроорганизмы, главным образом на бактерии, бактериостатическое или бактерицидное действие, которое определяется *in vivo*.

Большинство антибиотиков (бензилпенициллин и его полусинтетические производные, все цефалоспорины, аминогликозиды, рифамицины) обладают бактерицидным действием. Некоторые антибиотики (левомецетин, тетрациклин, макролиды) оказывают на чувствительные к ним бактерии бактериостатическое действие. Антибактериальное действие антибиотиков ранее изме-

ряли в единицах действия (ЕД), содержащихся в 1 мл раствора препарата или 1 мг химически чистого вещества. В настоящее время активность подавляющего большинства антибиотиков измеряется в микрограммах. Обычно 1 мкг химически чистого препарата соответствует 1 ЕД. Для некоторых ранее выпускающихся антибиотиков соотношения другие. Так, в 1 мкг натриевой соли бензилпенициллина содержится 1,67 ЕД, а в 1 мкг нистатина – не менее 4 ЕД.

По антимикробному спектру антибиотики подразделяют на две группы: узкого и широкого спектра действия. К антибиотикам узкого спектра относятся бензилпенициллин, губительно воздействующий только на гноеродные кокки, некоторые грамположительные бактерии и спирохеты. В эту же группу входят полиеновые антибиотики нистатин, леворин, амфотерицин, обладающие антимикробным действием только в отношении некоторых грибов и простейших. Антибиотики с широким спектром действия обладают антибактериальной активностью в отношении многих грамположительных и грамотрицательных бактерий. Некоторые из них эффективны в отношении риккетсий, хламидий, микоплазм и др. К антибиотикам широкого спектра действия относятся цефалоспорины третьего поколения, тетрациклины, левомецетин, аминогликозиды, макролиды, рифампицин [2].

Антибактериальная терапия является основным методом лечения при многих респираторных заболеваниях, как острых, так и хронических, у людей, в том числе у детей и подростков. Основанием для назначения этого вида терапии является положение о бактериальной природе инфекционного процесса в легочной ткани и выявление патогенной микрофлоры в бронхиальном секрете. Обострение бронхолегочного процесса, связанное с вирусной инфекцией или другими причинами, как правило, проявляется активацией бактериальной флоры, увеличением микробного числа в бронхиальном секрете, появлением новых биологических и серологических видов возбудителей бронхолегочного процесса [4,5].

Препаратами выбора для лечения пневмококковых инфекций в течение долгого времени были бензилпенициллин и аминопенициллины, позднее к ним присоединились другие бета-лактамы (цефалоспорины II – III поколений). Указанные антибиотики лидировали и после внедрения в прак-

тику тетрациклинов, макролидов и аминогликозидов. Сомнения в ведущей роли бета-лактамов при лечении пневмококковых инфекций возникли с появлением устойчивых к ним штаммов микроорганизмов. Возможность формирования у пневмококков устойчивости к бета-лактамам в экспериментальных условиях (*in vitro* и *in vivo*) была выявлена еще в 1940-х гг. [6].

Традиционно в лечении инфекций дыхательных путей, особенно в амбулаторной практике, применяются бета-лактамы антибиотики: феноксиметилпенициллин, ампициллин, амоксициллин, клавулановая кислота, цефаклор [7].

Острые внебольничные или «домашние» пневмонии по-прежнему лечатся парентеральными препаратами пенициллина или его полусинтетическими производными, если возбудителями пневмонии являются пневмококк и другие чувствительные микроорганизмы. Более того, в последние годы появилась реальная возможность лечить «домашние» пневмонии без инъекций, пероральными препаратами с высокой биодоступностью (например, пероральные цефалоспорины 2-й генерации или современные макролиды) [8].

Антибиотикотерапия при пневмококковой этиологии неспецифических заболеваний легких – стартовым антибиотиком являются пенициллины 2–3-й генерации (клоксациллин, карбенициллин) из расчета 100 мг/кг массы ребенка в течение 7–10 дней [9].

Полусинтетический аминокпенициллиновый амоксициллин клавулонат (аугментин) активен в отношении таких клинически значимых микроорганизмов, как пневмококк, гемофильная палочка, золотистый стафилококк и др. В связи с этим в настоящее время в мировой медицинской практике он является одним из ведущих препаратов, используемых в лечении инфекций респираторного тракта как у взрослых, так и у детей [10].

Цефалоспорины занимают одно из важных мест в лечении как внебольничных, так и внутрибольничных пневмоний. Большой интерес представляет цефпиром, обладающий выраженной активностью в отношении бронхолегочных патогенов, в частности пневмококка, пиогенного стрептококка, гемофильной палочки [11].

При наличии цефалоспориновых антибиотиков лидировали цефалоспорин 3-го поколения – цефотаксин и 1-го поколения – цефазолин. Сред-

няя длительность использования данной группы антибиотиков составила 10 дней [12].

В последнее время активно обсуждается проблема так называемых пенициллинорезистентных пневмококков. В качестве средств, которые могут преодолеть эту нечувствительность пневмококков, рекомендуются цефалоспорины III поколения, карбапенемы, гликопептиды и фторхинолоны последнего поколения (грепафлоксацин, тровафлоксацин) [13].

А.Т. Кенжебаева с соавт. [14] установили высокую чувствительность выделенных штаммов от больных с легочной патологией с препаратом группы цефалоспоринов и фторхинолонов, используемых в настоящее время при лечении больных с патологией верхних дыхательных путей. Цефазолин показал хороший терапевтический эффект при лечении 162 больных пневмониями и 26 больных с хроническим гнойным обструктивным бронхитом.

Макролиды применяются для лечения бронхолегочных инфекций с 1950-х гг. Вслед за первым препаратом – эритромицином были созданы макролиды (природные и полусинтетические), соответствующие по спектру действия эритромицину, но отличающиеся от него лучшей биодоступностью и другими фармакокинетическими свойствами, меньшей частотой побочных явлений. Среди них – спирамицин, джозамицин, кларитромицин, рокситромицин и близкий к ним по спектру действия и показателям фармакокинетики азамид – азитромицин [15].

Сравнительно недавно были введены в клиническую практику новые макролиды, такие, как азитромицин, диритромицин, рокситромицин и кларитромицин. Появление новых макролидов вызвало интерес ко всему классу, способствовало «второму рождению» ранее известных макролидов, особенно 16-членных представителей, таких, как, например, спирамицин [16].

Группа макролидных антибиотиков в настоящее время насчитывает более 14 препаратов, один из которых – спирамицин – имеет достаточные преимущества перед другими антибиотиками, обуславливающими его применение в амбулаторной практике. Особенность фармакокинетики препарата состоит в хорошем проникновении в ткани и жидкости дыхательных путей. Спирамицин достаточно свободно проникает внутрь клеток, что определяет его эффективность

при инфекциях, вызванных внутриклеточно расположенными возбудителями [17].

Кларитромицин является полусинтетическим 14-членным макролидом, а также одним из самых активных макролидных антибиотиков *in vitro* в отношении основных возбудителей внебольничных инфекций дыхательных путей. Он превосходит другие 14-членные макролиды (эритромицин, рокситромицин) и азалид азитромицин (15-членный макролид) по действию на стрептококки, пневмококки, золотистый стафилококк [18].

Кларитромицин включен в качестве средства 1-го ряда в отечественные и зарубежные (США, Канада, европейские страны) рекомендации по лечению внебольничных пневмоний [19,20].

В спектр действия макролидов входят стрептококки, в том числе пневмококки, метициллинчувствительные стафилококки. При этом макролиды сохраняют активность против пенициллинзопродуцирующих возбудителей, устойчивых к пенициллинам [21].

Все макролиды имеют сходный механизм антимикробного действия. Они подавляют синтез белков на большой (50S) субъединице микробной рибосомы, обуславливая разобщение растущей полипептидной цепочки и рибосомы [22].

Применение у детей с болезнями органов дыхания 2–3 курсов специфической антибиотикотерапии в виде назначения макролидов – эритромицина, спирамицина (ровамицина), азитромицина (сумамеда), кларитромицина (клацида) – в сочетании с иммуномодуляторами (циклоферон, бронхомуналом) значительно оптимизировали исход заболевания. Эффективность от применения макролидов как антибиотиков выбора подтвердила значимость возбудителей в этиопатогенезе бронхообструктивного синдрома у этой категории больных [23].

Фторхинолоны благодаря уникальной структуре и механизму действия обладают высокой бактерицидной активностью в отношении широкого круга грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов (включая штаммы, резистентные к другим антимикробным препаратам). Новые хинолоны, такие, как спарфлоксацин, грепафлоксацин, гатифлоксацин, моксифлоксацин, значительно более активны в отношении грамположительных микроорганизмов, в том числе пневмококков [24,25].

Механизм антимикробного действия фторхинолонов заключается в воздействии на ферменты, участвующие в скручивании ДНК микробной клетки. Показано, что при действии на грамотрицательные бактерии в первую очередь мишенью является ДНК-гираза, а при действии на грамположительные – топоизомераза IV. Ингибирование функции указанных ферментов приводит к необратимым изменениям в клетке и в итоге к ее гибели, т.е. к бактерицидному эффекту [26].

Антибактериальная терапия пневмоний в подавляющем большинстве случаев эмпирическая, требует применения препаратов с широким спектром антимикробной активности. Фторхинолы благодаря уникальной структуре и механизму действия обладают высокой бактерицидной активностью в отношении как грамположительных и грамотрицательных, так и атипичных микроорганизмов [25].

Ведущее положение *S. pneumoniae* в ряду возбудителей внебольничной пневмонии ограничивает использование фторхинолонов II поколения (ципрофлоксацин, офлоксацин), обладающих субоптимальной антипневмококковой активностью, при лечении данного заболевания [27].

Фторхинолоны не должны широко применяться в педиатрии. Их следует рассматривать как важные препараты резерва и на основании тщательного анализа состояния больного в случаях тяжелой инфекции при неэффективности стандартной терапии применять по жизненным показаниям с учетом чувствительности возбудителя к препаратам этой группы [28].

Левифлоксацин является препаратом нового поколения, представляя собой левовращающий изомер офлоксацина. По сравнению с офлоксацином он обладает лучшим фармакологическим профилем, меньшей частотой побочных реакций, лучшей переносимостью, большей активностью в отношении грамположительных кокков. Левифлоксацин характеризуется более высокой активностью против пневмококков по сравнению с офлоксацином и ципрофлоксацином, причем препарат сохраняет активность и в отношении пенициллинрезистентных штаммов *S. pneumoniae* [29].

Левифлоксацин, как и другие фторхинолоны, ингибирует два фермента класса топоизомераз – ДНК-гиразу (топ изомера II) и топоизомеразу IV [30].

Левифлоксацин – представитель III поколения фторхинолонов, обладающих широким спектром антимикробной активности. К действию препарата высокочувствительны грамположительные микроорганизмы, грамотрицательные бактерии и внутриклеточные возбудители [31].

Левифлоксацин характеризуется широким спектром антимикробного действия, обладая высокой активностью в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, а также внутриклеточных возбудителей [32].

В многочисленных клинических исследованиях показана высокая эффективность левифлоксацина при внебольничной пневмонии в дозе 500 мг, вводимой однократно в сутки. К несомненным достоинствам левифлоксацина можно отнести и его хорошую пневмотропность [33].

Левифлоксацин обладает высокой антипневмококковой активностью, что выгодно отличает его от фторхинолонов II генерации. Активность препарата в отношении пневмококка не зависит от уровня устойчивости последнего к пенициллину. По данным проекта TRUST (Tracking resistance in the United States Today), в ходе которого было исследовано 9499 штаммов *S. pneumoniae*, выделенных в США с октября 1999 по апрель 2000 г., МПК левифлоксацина также составила 1 мг/л [34].

Альтернативой является создание новых и совершенствование уже имеющихся антибиотиков. В процессе разработки находятся несколько групп антибиотиков, в том числе для лечения полирезистентных грамположительных инфекций, – эверномицины, стрептограммины, даптомицины и оксазолидиноны [35].

Таким образом, даны классификация антибиотиков различных групп и степень эффективности использования их при бронхолегочных заболеваниях. Описан спектр действия антибиотиков различных групп на микроорганизмы, выделенные от больных с неспецифическими заболеваниями легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беликов В.Г. Антибиотики // Фармацевтическая химия. М.: Высшая школа, 1985. С. 691-692.
2. Борисов Л.Б. Основы химиотерапии инфекционных болезней // Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. М.: Мед. информ. агентство, 2001. С. 164-177.
3. Покровский В.И., Поздеев О.К. Антибиотики // Медицинская микробиология. М.: Медицина, 1998. С. 421-423.
4. Волков И.К., Рачинский С.В., Катосова Л.К. и др. Антибактериальная терапия хронических заболеваний легких у детей // Педиатрия. 2003. № 1. С. 75-77.
5. Рачинский С.В., Волков И.К., Симонова О.И. Принципы и стратегия терапии хронических воспалительных бронхолегочных заболеваний у детей // Детский доктор. 2001. № 2. С. 65-66.
6. Schmidt L.H., Sester C.L. Development of resistance to penicillin by pneumococci // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1943. V. 53. P. 353-357.
7. Фомина И.П., Смирнова Л.Б., Юдин С.М. Азитромицин (сумамед) – в лечении инфекций дыхательных путей // Антибиотики и химиотерапия. 1996. Т. 40, №2. С. 52-61.
8. Белобородова Н.В. Пневмония // Алгоритмы антибактериальной терапии тяжелых инфекций. М., С.9-11.
9. Байжанова М.М., Иманкулова Г.Д., Билялова К.И. и др. Антибактериальная терапия у детей с затяжными, рецидивирующими и хроническими бронхолегочными заболеваниями: Методические рекомендации. Алматы, 199. 11 с.
10. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А. Аугментин в лечении инфекции дыхательных путей у детей // Педиатрия. 2000. № 1. С. 38-40.
11. Белоусов Ю.Б., Гудкин А.Б., Изотова Г. И. Опыт применения цефпинома при пневмониях // Антибиотики и химиотерапия. 1996. Т. 41, №12. С. 19-20.
12. Колбин А.С., Шабалов Н.П., Карпов О.И. Фармакоэпидемиология противoinфекционных средств у недоношенных новорожденных // Педиатрия. 2004. № 5. С. 69-73.
13. Карпов О.И. Комплексная антибиотикотерапия инфекций дыхательных путей // Антибиотики и химиотерапия. 1999. Т.44, № 8. С. 37-45.
14. Кенжебаева А.Т., Бектибаева З.Ж., Бедерева Л.С. и др. Итоги лечения пульмонологических больных с учетом изучения антибиотикограммы выделенных возбудителей // Гигиена, эпидем. и иммунобиол. 2003. №4. С. 111-113.
15. Яковлев С.В. Клиническая химиотерапия бактериальных инфекций. М., 1996. 119 с.
16. Рубинштейн Э., Келлер К. Ренессанс спирамицина // Роль макролидов в клинической практике. Алматы, 2005. С. 8-12.
17. Оциянс Е.Н., Рзянкина М.Ф., Дьяченко В.Т. и др. Применение спирамицина при лечении воспалительных заболеваний дыхательных путей у детей в амбулаторных условиях // Роль макролидов в клинической практике. Алматы, 2005. С. 14-17.
18. Peters D.H., Clissold S.P. Clarithromycin A review of its antimicrobial activity, pharmacokinetic properties and the therapeutic potential // Drugs. 1992. V. 44, N 1. P. 117-164.
19. Чучалин А.Т., Синопальников А.М., Яковлев С.В. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению, профилактике. Одобрены Минздравом РФ, № 10-8/1447 от 07.08.2003 г.
20. Niederman M. S., Mandell L.A., Anzueto A. et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumoniae. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobide therapy, and prevention // Am. J. Respir Crit Care Med. 2001. V. 163. P.1730-1754.
21. Верткий А.Л., Прохорович Е.А. Возможности клинического применения ровамицина // Роль макролидов в клинической практике. Алматы, 2005. С.4-6.

22. *Kitzis M., Desnottes J.F.* Spiramycin concentrations in lung tissue // *J. Antimicrob. Chemother.* 1988. V. 22. Suppl B. P. 123-126.

23. *Бектурсунов Т.М., Жекиенова А.А., Плоткин П.В. и др.* Патология нижних отделов респираторной системы у детей, осложненная бронхообструктивным синдромом: современные подходы к диагностике и лечению // *Педиатрия и детская хирургия Казахстана.* 2004. № 2. С. 27-30.

24. *Carbon C., Rubinstein E.* Sparfloxacin monograph // ADIS International. Chester, England, 1994. P. 23-27.

25. *Wakabayashi E., Mitsuhashi S.* In vitro antibacterial activity of gatifloxacin, a novel 6-fluoro-8-methoxy quinolone // *Antimicrob. Agents Chemother.* 1994. V. 38. P. 594-601.

26. *De Groot R.* Место новых антибиотиков в лечении бактериальных инфекций у детей // *Русский медиц. журнал.* 1997. Т. 5, № 1. С. 16-20.

27. *Brown P.D., Lerner S.A.* Community-acquired pneumonia // *Lancet.* 1998. V. 352. P. 1295-1302.

28. *Chalumeau M., Tonnelier S., d'Athis P. et al.* Fluoroquinolone safety in pediatric patients: a prospective, multicenter, comparative cohort study in France // *Pediatrics.* 2003. V. 111, № 6. P. 714-719.

29. *Белюсов Ю.Б., Мухина М.А.* Клиническая фармакология левофлоксацина // *Русский медицинский журнал.* 2002. Т. 10, № 23. С. 6-7.

30. *Drlica K., Zhao X.* DNA gyrase, topoisomerase IV, and the 4-quinolones // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 1997. V. 61. P. 377-392.

31. *Синопольников А.М., Романовских А.Г.* Левофлоксацин: роль и место в лечении инфекций нижних дыхательных путей // *Терапев. архив.* 2004. Т. 76, № 11. С. 51-56.

32. *Langtry H.D., Lamb H.M.* Levofloxacin: Its use in infections of respiratory tract, skin, soft tissues and urinary tract // *Drugs.* 1998. V. 56. P. 487-515.

33. *Davis R., Bryson H. M.* Levofloxacin: a review of its antibacterial activity, pharmacokinetics and therapeutic efficacy // *Drugs.* 1994. V. 47. P. 667-700.

34. *Thornsberry C., Sahn D.F., Kelly L.J. et al.* Regional trends in antimicrobial resistance among clinical isolates of *S. pneumoniae*, *H. Influenzae*, and *Moraxella catarrhalis* in the United States: results from the TRUST Surveillance Program, 1999-2000 // *Clin. Infect. Dis.* 2002. (Suppl 1). P. 4-16.

35. *Чиссов В.И., Старинский В.В., Ременник Л.В.* Злокачественные заболевания в России в 1997 году (заболеваемость и смертность). М., 1999. 288 с.

Резюме

Қазіргі жағдайдағы антибиотиктер және олардың өкпе ауруларын шақыратын микроорганизмге әсері көрсетілген. Фторхинолондар, макролидтер, цефалоспоринолар, бета-лактамындар – өкпе ауруында пайдаланатын кең тараған антибиотиктер екені туралы мәліметтер көрсетілген. Антибиотиктерді пайдалану кезінде әсері мен қауіпсіздік шаралары, олардың басқа микроорганизмге әсерінің арқасында спецификалық емес өкпе ауруларын шақыруы қарастырылған.

Summary

In the article the modern data on antibiotics and their operating on microorganisms producing diseases are adduced. The items of information on the most wide spread groups of antibiotics used for treatment of diseases – beta – lactams, cephalosporines, microlides, phtorhynolones are submitted, etc. The efficiency both safety of application of antibiotics and action spectrum of drugs on different microorganisms producing nonspecific lung diseases are reviewed.