

М.М. Островський, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3, І.О. Савеліхіна, О.І. Варунків,
Івано-Франківський національний медичний університет

Пневмонії, спричинені вірусною та вірусно-бактеріальною інфекцією

Особливості причин розвитку, прогресування та лікування в умовах епідемії грипу 2009 року

Вірусні інфекції дихальних шляхів є найбільш поширеними захворюваннями як серед дітей, так і дорослих, які можуть спричинити різні хвороби – від застуди до тяжкої пневмонії – та призводити до значної захворюваності й смертності. За даними літератури відомо, що традиційно віруси викликають приблизно 8% випадків захворювання негоспітальною пневмонією серед госпіталізованих пацієнтів [1]. Дослідження показали, що віруси відіграють велику роль у прогресуванні захворювань органів дихання, у результаті чого в 13-50% хворих з діагнозом негоспітальної пневмонії вони виступають як єдиний патоген, а у 8-27% – разом з бактеріями [2].

Найчастіше в етіології вірусної пневмонії у дорослих винні вірус грипу, респіраторно-синцитіальний вірус (RSV) і вірус парагрипу (PIV). Вірус грипу типу А і В стає причиною більш ніж половини негоспітальних вірусних пневмоній, особливо під час епідемічних спалахів грипу. RSV та PIV посідають друге місце серед найбільш поширених причин вірусної пневмонії у дорослих.

RSV – це середнього розміру вірус сімейства Paramyxoviridae, що складається тільки з одного серотипу [16]. RSV є найчастішою причиною інфекції нижніх дихальних шляхів у немовлят і дітей і дуже висококонтагіозним вірусом, який розповсюджується повітряно-крапельним шляхом. RSV досить часто стає причиною пневмонії в осіб похилого віку та у дорослих з ослабленим імунітетом. У хворих з хронічною патологією, які перебувають у лікувальних установах, RSV спричинює 5-27% усіх інфекцій дихальних шляхів, а пневмонії, викликані цим вірусом, становлять 10%, з яких 1-5% завершуються летальною [16]. У пацієнтів з ослабленим імунітетом смертність від RSV-пневмонії становить 41%.

PIV також з родини Paramyxoviridae, його можна поділити на чотири підтипи, що базуються на антигенній характеристиці [17]. Парагрип – це поширений вірус, що вражає більшість людей у дитинстві. Імунітет при PIV короткотривалий, і вірус періодично викликає захворювання верхніх або нижніх дихальних шляхів протягом усього життя. PIV пов'язують з 10% гострих респіраторних захворювань у здорових дорослих і з 10-50% після трансплантації органів, при цьому показник смертності варіює від 15% до 73% [17].

Віруси грипу відносяться до одноланцюжкових РНК-вірусів сімейства Orthomyxoviridae. Їх класифікують за типом А, В і С. У подальшому віруси грипу поділяють на підтипи на основі антигенних властивостей поверхневих білків: гемаглютиніну або нейрамінідази. Вірус грипу зазнає мутації, і в його антигенній структурі можуть відбуватися незначні або значні зміни, що дозволяє йому захищатися від набутого імунітету в популяції. Пацієнти з хронічним обструктивним захворюванням легень, бронхіальною астмою, котрі вживають інгаляційні та системні глюкокортикоїди, особи із застійною серцевою недостатністю, імуносупресією становлять групу підвищеного ризику серйозних ускладнень грипу, що ведуть до розвитку пневмонії та респіраторного дистрес-синдрому (РДС).

Під час спалахів епідемії грипу до 2009 р. в США смертність становила 10-40 тис. осіб, 80% яких віком понад

65 років [15]. У попередні десятиліття найвищі показники госпіталізації при грипі, ускладненому пневмонією, були серед дітей дошкільного віку (27,9 випадку на 10 тис. осіб віком до 5 років) і людей похилого віку (55 випадків на 10 тис. осіб віком понад 65 років).

Новою загрозою для людства став вірус грипу А (H1N1) – свинячий грип (рис. 1, 2), який уперше був виявлений серед хворих у Мексиці навесні 2009 р. [3]. З мандрівниками він розповсюдився усім світом, наслідком чого ВООЗ об'явила пандемію. Станом на жовтень 2009 р. 195 країн підтвердили випадки захворювання людини грипом А (H1N1). Хоча більшість недуг, спричинених вірусом грипу А (H1N1), протікали у вигляді легких або середньої важкості неускладнених захворювань, щодня збільшувалася кількість повідомлень про тяжкі ускладнення у вигляді пневмонії та РДС, включаючи летальні випадки [4].

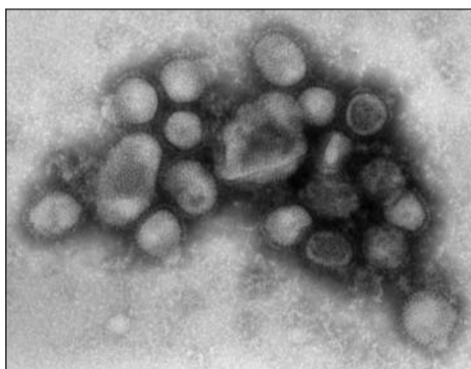


Рис. 1. Електронна мікрофотографія вірусу грипу А (H1N1) (<http://www.cdc.gov/H1N1flu/images.htm>)

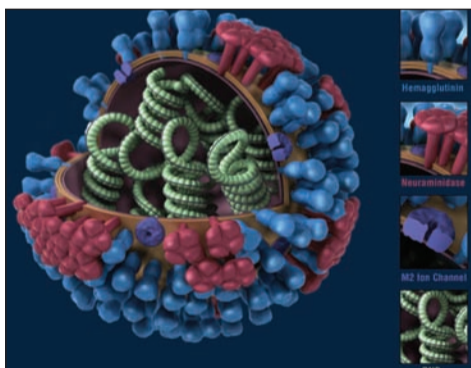


Рис. 2. 3D-модель вірусу грипу А (H1N1) (<http://www.cdc.gov/H1N1flu/images.htm>)

Свинячий грип патогенетично відрізняється від сезонного грипу за двома основними аспектами. По-перше, у більшості людської популяції немає набутого імунітету до цього вірусу, вплив інфекції знаходиться у більш широкому віковому діапазоні, часто вражаючи дітей та молодь. По-друге, вірус може спричинити інфекції нижніх дихальних шляхів і викликати швидко прогресуючу пневмонію, особливо у дітей і дорослих молодого та середнього віку.

За даними ВООЗ (2009), епідеміологія пандемічної вірусної інфекції

(H1N1) сьогодні показує, що найвищі показники захворюваності спостерігаються серед дітей та молоді, і проявляються вони широким спектром клінічних симптомів, починаючи від легких захворювань верхніх дихальних шляхів, включаючи субфебрильні грипозоподібні стани, і закінчуючи тяжкими або навіть фатальними ускладненнями, у більшості випадків швидко прогресуючою вірусно-бактеріальною пневмонією [5]. Найбільш поширеними були такі симптоми: кашель, лихоманка, біль у горлі, м'язовий біль, загальне нездужання і головний біль. У деяких пацієнтів спостерігались шлунково-кишкові симптоми (нудота, блювання і/або діарея).

Світовий досвід продемонстрував, що приблизно 10-30% хворих потребували госпіталізації до відділення інтенсивної терапії (ВІТ) з приводу швидко прогресуючої пневмонії, дихальної недостатності та гострого РДС з рефрактерною гіпоксемією [6]. Серед інших тяжких ускладнень чітко виділяють приєднання вторинної бактеріальної інфекції, септичної шок, ниркову недостатність, поліорганный дисфункцію, міокардити, енцефаліти та загострення хронічних захворювань, таких як бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень чи застійна серцева недостатність.

За даними ВООЗ (2009), до груп ризику розвитку пневмонії при пандемічному вірусі грипу А (H1N1) відносяться такі категорії:

- діти грудного та раннього віку, зокрема віком до 2 років;
- вагітні;
- особи будь-якого віку з хронічними легеневиими хворобами (наприклад, бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень, саркоїдоз легень);
- особи будь-якого віку з хронічними захворюваннями серця (наприклад, застійна серцева недостатність);
- особи з порушеннями обміну речовин (наприклад, цукровий діабет);
- особи з хронічними захворюваннями нирок, печінки та деякими неврологічними захворюваннями (нервово-м'язові та нейрокогнітивні розлади), гемоглобінопатіями або імуносупресіями (як первинними – ВІЛ, так і вторинними внаслідок імуносупресорної дії медичних препаратів (глюкокортикоїди, цитостатики) та зловживаннями);
- пацієнти, які одержують постійну терапію ацетилсаліциловою кислотою;
- особи віком 65 років і старші.

Більш високий ризик тяжких ускладнень від пандемічного вірусу грипу А (H1N1) спостерігається в осіб, які



М.М. Островський

страждають від ожиріння, та серед соціально незахищених верств населення.

Згідно із зведеними даними робочої групи експертів ВООЗ за 2009 р. близько 50% госпіталізованих пацієнтів мали принаймні один або більше перелічених вище факторів ризику, однак близько 1/3 хворих з дуже тяжкими ускладненнями, яких госпіталізували до ВІТ, не мали хронічної патології [6].

Під час епідемії грипу в жовтні-листопаді 2009 р. в Україні було чітко ідентифіковано, що медпрацівники мали справу зі спалахом сезонного грипу в поєднанні з грипом А (H1N1) [8]. Ситуація виявилася складною, особливо на Західній Україні, де протягом цих місяців спостерігали найвищу захворюваність та летальність від пневмонії.

За даними МОЗ України станом на 22.11.2009 (офіційне завершення дії карантину), у нашій країні налічувалося 1,6 млн хворих; від початку епідемії з приводу грипу або його ускладнень госпіталізовано 95 тис. осіб, виписано зі стаціонарів 20 147 пацієнтів, котрих госпіталізували з приводу пневмонії, померла 381 особа, з них 44 (11,5%) в Івано-Франківській області.

Багато лікарів зазначають, що ця епідемія значно відрізнялася від попередніх епідемій сезонного грипу. Ця ситуація спонукала нас до аналізу літературних повідомлень про перебіг й ускладнення грипу, зумовленого вірусом А (H1N1), в інших країнах та порівняння їх з нашими спостереженнями.

Новий штам грипу А (H1N1), який уперше з'явився весною 2009 р. у країнах Центральної Америки й Австралії, поширився по інших регіонах південної півкулі. На основі досвіду, накопиченого під час епідемії атипової пневмонії (SARS) 2002 р. у Південно-Східній Азії, медпрацівники зуміли швидко узагальнити дані про лікування тяжких хворих при цій новій інфекції. Дослідники з Мексики на чолі з Guillermo Dominguez-Cherit з Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutricion Salvador Zubiran [9] проаналізували дані 899 хворих новим типом грипу, які лікувалися в період з 24 березня по 1 червня 2009 р. Хворих, госпіталізованих у ВІТ, було 58 (6,5%), з них у 29 підтверджено інфікування штамом грипу А (H1N1). Двобічні інфільтрати на рентгенограмі органів грудної клітки, тобто ознаки запалення легень, у перший день спостерігали у 95,6%. Проаналізували історії хвороб цих 58 пацієнтів. Приблизно чверть померлих від нового типу грипу в Мексиці в охопленій дослідженням інтервал часу становили учасники цього дослідження.

Середній вік хворих був 44 роки (10-83 роки), жінок – 53%, дві з них – медпрацівники. Дітей було двоє (10 і 14 років), середній бал за шкалою PRISM III (шкала ризику смертності у дітей) – 6,5±2,1.

Гарячка мала місце у всіх хворих, респіраторна симптоматика – у 57 (98%), загальна слабкість – у 41 (71%), міалгія – у 35 (60%), головний біль – у 33 (57%), нудота, блювота чи діарея – у 18 (30%). Супутніх станів було в середньому по 2 (міжквартильний інтервал (МКІ) 1-4) на одного хворого, частіше всього це було ожиріння. Середній індекс маси тіла становив 32 ± 12 кг/м², індекс маси тіла >30 кг/м² спостерігали у 21 (36%) хворого, а індекс маси тіла >40 кг/м², тобто морбідне ожиріння, у 8 (14%). Хронічне обструктивне захворювання легень відмічали тільки у 2 пацієнтів.

Середній термін від початку симптомів до госпіталізації становив 6 днів, а від госпіталізації до поступлення у ВІТ – 1 день. Четверо хворих померли у приймальних відділеннях [14].

Достовірно відоме лікування 55 хворих: 52 (95%) отримували антибіотики, 45 (78%) – інгібітори нейрамінідази, 8 (14%) – амантадин, 1(2%) – ремантадин, 40 (69%) – кортикостероїди. Двоє хворих отримували рекомбінантний активований протеїн С.

Вакцину від сезонного грипу у 2008-2009 рр. отримали тільки 2 хворих. Штучна вентиляція легень (ШВЛ) була потрібна 54 хворим, у тому числі 2 дітям: у 48 випадках – інвазивна, у 22 – неінвазивна, у 16 – інша. Середня фракція кисню у інгальованому повітрі (FiO₂) у першу добу становила $72 \pm 26\%$, середній позитивний тиск у кінці видиху (ПТКВ) – 13 ± 5 см водн. ст., тиск плато – 27 ± 7 см водн. ст. Середнє відношення PaO₂/FiO₂ – 83 (МКІ 59-145), при SaO₂ = $88 \pm 13\%$.

Чотирьом хворим через тяжку гіпоксію проводили ШВЛ у положенні лежачи на животі у перший день госпіталізації. Дихальний об'єм (ДО) був $8,3 \pm 3$ мл/кг. Баротравму отримали 6 хворих (10,3%). Багато пацієнтів проходили вентиляцію з високими FiO₂ і ПТКВ у положенні лежачи на животі. Один хворий був на високочастотній ШВЛ. Оксид азоту (NO), екстракорпоральну мембранну оксигенацію (ЕКМО) не отримували жоден пацієнт.

Рівень креатинінази був підвищений: середнє значення 285 (МКІ 136-1159) МО/л. Первинно-органна недостатність була нетяжка, проте на 14-й день багато хворих мали потребу в судинній підтримці. Лише у 4 пацієнтів з пневмонією ідентифіковано *S. aureus*.

До 60-го дня від початку симптомів померли 24 із 58 хворих (41, 4%, 95% довірчий інтервал (ДІ) 28,9-55,0). Більша частина хворих (19) померли протягом перших 2 тижнів від початку тяжкого стану. Ще 4 померли до 28-го дня, і тільки один – до 60-го дня. У приймальній відділенні померли 4 хворих, 3 – протягом 8 год після госпіталізації й один – протягом першої доби.

Усі випадки смерті протягом перших 28 днів пов'язані з респіраторною недостатністю на тлі пневмонії та РДС, одна смерть після цього терміну наступила внаслідок поліорганної недостатності. Двоє дітей вижили.

Середня тривалість перебування у ВІТ серед тих, хто вижив, становила 6-24 дні. Серед померлих – 7,0 (МКІ 2-13). Тривалість ШВЛ у тих, хто вижив – 15 (МКІ 8-26), у померлих – 7,5 (МКІ 3-13,5) днів.

Під час госпіталізації тих, хто помер, відмічено більший бал за шкалою APACHE II (шкала ризику смерті критичних хворих у ВІТ) і за шкалою SOFA (шкала для визначення ступеня дисфункції органів), менший середній артеріальний тиск, ознаки ураження печінки і нирок, менше відношення PaO₂/FiO₂, більший ПТКВ під час

госпіталізації у ВІТ. Хворі з вищими показниками креатинінази мали більший ризик смерті до 28-го дня.

Цікавим є той факт, що у трьох найбільших лікарнях, де лікувалися 65,6% пацієнтів, захворіли 40 із 6755 медпрацівників (0,06%), причому 10 із 2421 (0,6%) з клінічних відділень, де безпосередньо лікувалися хворі на грип штаму А (H1N1). Тільки один медпрацівник захворів тяжко, заразившись на робочому місці.

Дослідники з Австралії зазначають, що перебіг нового грипу характеризувався розвитком тяжкого РДС, а пацієнти потребували госпіталізації у ВІТ та ШВЛ з трансмембранною оксигенацією [10]. Згідно з даними R. Perez-Padilla і співавт. (2009) [9, 14], у 18 з 98 госпіталізованих осіб з гострою дихальною недостатністю (з верифікованим грипом А (H1N1) розвинувся гострий РДС, який супроводжувався підвищенням температури тіла. РДС розвивався протягом першої доби госпіталізації. Із 18 хворих на ШВЛ перебувало 10 осіб, з яких 7 померли. Середній показник сатурації кисню у цих пацієнтів становив 71% (64-77%). Найчастішими проявами захворювання були кашель і кровохаркання, які траплялись у 33% хворих. У всіх пацієнтів рентгенологічно було ідентифіковано пневмонію, про що свідчили двобічні плямисті альвеолярні тіні переважно у базальних відділах або вузлуваті (інтерстиційні) тіні.

Характерними лабораторними показниками були коливання рівнів лейкоцитів периферійної крові – 3100-22200/мм³, лімфоцитів – 200-3700/мм³, креатинінази – 58-2156 МЕ/л, лактатдегідрогенази (ЛДГ) – 594-3871 МЕ/л.

Смерть наставала в середньому через 14 днів (на 10-23-тю добу) після початку захворювання.

Наступним вагомим внеском у вивчення проблеми розвитку запалення легень при грипі штаму А (H1N1) є дослідження вчених Бразилії [7], де опрацьовано 34 506 випадків грипу з розвитком РДС, з яких у 5747 ідентифіковано пандемічний варіант вірусу. Науковці виділили дві найбільш вразливі вікові категорії пацієнтів: діти віком до 5 років та дорослі віком 20-29 років. Летально закінчилися 11,2% випадків гострого РДС.

Отримані вченими країн південної півкулі дані в подальшому знайшли підтвердження у публікаціях лікарів США, які за період з 24 березня до 29 квітня 2009 р. відмітили значне зростання летальності від тяжкої пневмонії у вікових групах 40-44, 20-29 років порівняно з 2006-2008 рр.

Згідно з даними Центру контролю та профілактики хвороб (США) найчастішими бактеріальними збудниками пневмонії, що ускладнювала перебіг пандемічного грипу, були *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. aureus*, *S. mitis*. За даними S. Jain і співавт. (2009), найуживанішими антибіотиками були азитроміцин, цефтріаксон, ванкоміцин, левофлоксацин. Ретроспективно можна зазначити, що поширеність вторинної бактеріальної пневмонії коливалася від 2% до 18% під час пандемії грипу в 1918-1919 рр. і 1957-1958 рр. Під час пандемії грипу в 1968-1969 рр. захворюваність пневмонією пов'язували з інфекцією *S. aureus*, що в три рази перевищувала аналогічні показники в неепідемічний період. Серед інших мікроорганізмів виявляли *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* та альфа-гемолітичні стрептококи.

Найчастішими причинами смерті пацієнтів у штаті Каліфорнія під час

пандемії грипу А (H1N1) 2009 р. були вірусна пневмонія та гострий РДС. Хочемо окремо наголосити, що працівники клініки Мейо (США) вказують на такі предиктори смертності осіб з вірусною інфекцією: тяжкість захворювання III і більше (за шкалою APACHE), гострий РДС та імуносупресія в анамнезі.

Як бачимо, провідним фактором, що призводив до летального наслідку, була наявність гострого тяжкого РДС, який уперше був описаний в 2002 р. у Китаї. Його збудником виявився SARS-асоційований корона-вірус Урбані – нетиповий корона-вірус, який має ознаки хламідій, вірусів кору, епідемічного паротиту, собачої чуми [11, 12].

За даними літератури, ще тоді в перебігу такого РДС вчені виокремили 4 стадії, які згідно із спостереженнями О.М. Радченко, Ю.М. Панчишин (2009) та нашими можна виділити й під час епідемії 2009-2010 рр. у хворих з тяжкою пневмонією [13].

Стадія первинної грипоподібної інфекції (триває 1-2 доби) – висока температура тіла (вище 38°C), загальна слабкість, головний біль, сухий непродуктивний кашель. Інколи виникає діарея (у 10% випадків) та висипання на шкірі.

Стадія імунодефіциту – триває 3-4 доби. Стан пацієнта прогресивно погіршується, наростають явища загальної інтоксикації. Специфічна ознака – зменшення кількості лімфоцитів периферичної крові.

Стадія атипової пневмонії – на тлі пригнічення імунітету розвивається РДС. Загальний стан хворого тяжкий, дихання утруднене аж до задишки, наростають явища дихальної недостатності,

гострого РДС). Нижче наведені деякі з критеріїв імовірності такого прогресування, що спонукають до ургентної модифікації тактики ведення та лікування пацієнтів з грипом А (H1N1):

А) Симптоми й ознаки, які вказують на зниження кисню або серцево-легеневу недостатність:

– задишка (під час фізичного навантаження або в спокої), утруднення дихання, зміна кольору мокротиння і/або поява домішок крові, біль у грудях, низький кров'яний тиск;

– гіпоксія за даними пульсоксиметрії.

В) Симптоми й ознаки, що свідчать про розвиток ускладнень з боку ЦНС (пряма альтерация та/чи вплив системної гіпоксії):

– зміна психічного статусу, втрата свідомості, сонливість, постійні поодинокі судороги, сплутаність свідомості, сильна слабкість або параліч.

С) Дані про тривалу реплікацію вірусу або приєднання вторинної бактеріальної інфекції, котрі базуються:

– на основі лабораторних досліджень;

– на основі клінічних ознак (персистуюча висока температура та інші симптоми протягом 3 діб).

Д) Сильне зневоднення проявляється у вигляді зниженої активності, запаморочення, зменшення кількості сечі, млявості.

Розглянемо клінічний алгоритм ведення хворих з грипоподібними захворюваннями за умови недостатніх ресурсів для проведення повної діагностики та виявлення вірусу, що, на нашу думку, є вкрай важливим в умовах реалій пандемії 2009 р. у нашій країні [6] (рис. 3).



Рис. 3. Клінічний алгоритм ведення хворих з грипоподібними захворюваннями

акроціаноз, з'являються ознаки набряку легень.

Термінальна стадія проявляється симптомами інфекційно-токсичного шоку та вираженої дихальної недостатності. Причиною смерті, за даними літератури, є не лише дихальна, а й поліорганна недостатність, яка виникає через масовий викид біологічно активних трансмітерів (цитокінів, лейкотрієнів, вільних радикалів) з альвеол у легеневий та системний кровообіг.

Безсумнівно, з метою профілактики розвитку загрозливих для життя ситуацій максимальної уваги заслуговують критерії, які вказують на перехід стадії імунодефіциту в стадію атипової пневмонії. Відомим є той факт, що захворювання у пацієнтів, яких первинно відносять до групи неускладненого грипу А (H1N1), може швидко прогресувати (протягом 24 год) аж до клінічної картини, що потребує госпіталізації у реанімаційне відділення (розвиток запалення легень та/чи

Особливо хочемо виділити клініко-інструментальні прояви, що можуть навести на думку про розвиток пневмонії у разі грипу А (H1N1):

• на рентгенограмі органів грудної клітки наявні інфільтрати або виникнення нових інфільтратів;

• посилення респіраторних симптомів (кашель, задишка, прискорене дихання, кількість мокротиння, гнійне мокротиння, криваве харкотиння, біль у грудях), порушення газообміну (зменшення сатурації кисню, ацидоз);

• початок чи загострення лихоманки або стійке підвищення температури протягом 3-5 днів;

• поява нових випадків сонливості або сплутаності свідомості, гіпотензії або септичного шоку;

• персистуюче чи нове зростання кількості нейтрофілів або розвитку нейтропенії.

У разі підозри на розвиток вторинної вірусно-бактеріальної пневмонії

Продовження на стор. 42.

М.М. Островський, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3, І.О. Савеліхіна, О.І. Варунків, Івано-Франківський національний медичний університет

Пневмонії, спричинені вірусною та вірусно-бактеріальною інфекцією

Особливості причин розвитку, прогресування та лікування в умовах епідемії грипу 2009 року

Продовження. Початок на стор. 40.

початкова емпірична антимікробна терапія має включати як озелтамівір, так і антибіотикотерапію. Результати мікробіологічного дослідження потрібно використовувати як орієнтир для призначення антибіотиків у разі підозри на вторинну бактеріальну інфекцію у хворих з вірусом грипу А (H1N1).

Вторинне бактеріальне інфікування такими збудниками, як пневмокок і золотистий стафілокок, може швидко спричинити розвиток і прогресування вірусно-бактеріальної пневмонії. Антибіотикотерапія має також охоплювати спектр внутрішньолікарняних патогенів на основі мікробіологічних даних, оскільки можливе інфікування цими патогенами під час механічної вентиляції.

Під час лікування вагітних і матерів-годувальниць необхідно переконатися, що протимікробні препарати для лікування будь-якої вторинної інфекції безпечні для використання під час вагітності та лактації, наприклад уникати використання тетрациклінів, левоміцитину.

Регіональні особливості грипу та його ускладнень (пневмонії) під час епідемії 2009 р. на Прикарпатті

Відразу ж хочемо відзначити, що труднощі під час ідентифікації збудників основного захворювання та його ускладнень залишають можливим для нас лише аналіз клінічних проявів.

Негоспітальні пневмонії, які ускладнювали перебіг грипу під час цього горічної епідемії, мали такі особливості:

- розвивалися блискавично;
- здебільшого мали тяжкий і дуже тяжкий перебіг;
- виникали у молодих осіб та у вагітних і породіль;
- часто ускладнювалися розвитком гострого тяжкого РДС, ознаками якого були інтерстиційне запалення легень, резистентна дихальна недостатність і висока летальність.

Проведений нами аналіз 154 випадків захворювання на негоспітальну пневмонію, яка виникла як ускладнення грипу під час пандемії 2009 р. на території Івано-Франківської області та потребувала госпіталізації у ВІТ, дає змогу встановити закономірності

Таблиця. Середні показники сатурації кисню під час госпіталізації у стаціонар до початку оксигенотерапії залежно від терміну виникнення пневмонії

| Доба від початку захворювання | Рівень сатурації кисню (SpO ₂) до початку оксигенотерапії, % | Кількість пацієнтів |
|-------------------------------|--|---------------------|
| перша | 91 | 12 |
| друга | 89 | 23 |
| третья | 85 | 25 |
| четверта | 81 | 19 |
| п'ята | 82 | 17 |
| шоста | 86 | 19 |
| сьома | 82 | 16 |
| восьма | 78 | 1 |
| дев'ята | 75 | 4 |

на етапі первинного огляду та госпіталізації таких пацієнтів:

- усі хворі звернулися за медичною допомогою в середньому через 3-5 днів від маніфестації клінічних ознак хвороби на тлі самолікування;
 - усіх пацієнтів госпіталізували в середньому через 4-7 днів від початку захворювання у тяжкому стані;
 - у всіх хворих під час госпіталізації спостерігали ознаки дихальної недостатності різного ступеня тяжкості, які швидко наростали та проявлялися зростанням частоти дихання, задишкою та неефективністю самостійного дихання на тлі падіння сатурації кисню, яке залежало від терміну виникнення патології (табл.);
 - у 85,1% співмешканців хворих також реєстрували захворювання, імовірно, вірусної етіології, проте вони перебігали без ускладнень;
 - у випадках відсутності захворювань серед співмешканців пацієнтів у 78,3% пневмонія набувала більшої тяжкості перебігу;
 - частіше тяжкі пневмонії розвивались у молодих осіб;
 - наявність ожиріння чітко корелювала з тяжкістю перебігу патології та розвитком РДС;
 - характерною ознакою був малопродуктивний сухий кашель та незначне виділення мокротиння.
- Подальша робота дозволила нам виділити такі клінічні особливості, що виникали під час лікування таких хворих:
- наявність вираженої загальної слабкості, біль у м'язах та в суглобах/кістках, стійке підвищення температури тіла до 38-39°C;
 - відсутність характерних класичних ознак аускультативної картини пневмонії; часта ідентифікація на початкових етапах розвитку патології лише жорсткого везикулярного дихання без наявності вологих хрипів на тлі рентгенологічних ознак запалення легень;
 - виражені рентгенологічні зміни з масивним характером ураження, залученням у процес переважно нижньої долі правої та лівої легені, швидке зростання площі ураження;

• виражений зсув лейкоцитарної формули вліво зі зростанням кількості паличкоядерних нейтрофілів до 20-30% на тлі нормального рівня лейкоцитів чи інколи незначної лейкопенії (3,0-4,0×10⁹/л) та помірного збільшення ШОЕ;

• частий тяжкий перебіг захворювання згідно з малими та великими критеріями тяжкості перебігу пневмонії, які указані у наказі МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р.;

• незначна ефективність монотерапії антибактеріальними препаратами цефалоспоринового та амінопеніцилінового рядів, особливо при пероральному та внутрішньом'язовому шляхах введення; ефект досягався у разі комбінації сучасних антибіотиків (респіраторних фторхінолонів, макролідів, захищених амінопеніцилінів та захищених цефалоспоринів) та їх стартування внутрішньовенного введення;

• блискавичне виникнення ускладнень: гострої дихальної недостатності, гострого тяжкого РДС, набряку легень, інфекційно-токсичного шоку.

Підсумовуючи, можна зробити висновки, що хвороба уражає перш за все молодих осіб. Лихоманка та респіраторні симптоми були присутні у більшості хворих. Порівняно тривалий період часу відмічали від появи перших симптомів до госпіталізації, проте потім стан хворих швидко погіршувався, що проявлялося перш за все дихальною недостатністю. Рання діагностика захворювання, своєчасний початок специфічної терапії інгібіторами нейрамінідази й агресивна інтенсивна терапія у випадку дихальної недостатності дозволяють підвищити виживаність хворих під час епідемії пандемічного грипу.

Література

- Jennings L.C., Anderson T.P., Beynon K.A. et al. Incidence and characteristics of viral community-acquired pneumonia in adults. *Thorax*. Jan 2008; 63(1): 42-8.
- Marcos M.A., Camps M., Pumarola T. et al. The role of viruses in the aetiology of community-acquired pneumonia in adults. *Antivir Ther*. 2006; 11: 351-359.
- Centers for Disease Control and Prevention. Novel H1N1 Flu Situation Update. Available at <http://www.cdc.gov/h1n1flu/update.htm>
- World Health Organization. Pandemic (H1N1) 2009 – update 58. Available at http://www.who.int/csr/don/2009_07_06/en/index.html
- Severe Pneumonia Associated with Pandemic (H1N1) 2009 Outbreak, San Luis Potosi, Mexico. Available at <http://www.cdc.gov>
- WHO. Clinical management of human infection with pandemic (H1N1) 2009: revised guidance. Available at <http://www.mohp.gov.eg>
- PANDEMIC H1N1 INFLUENZA IN BRAZIL: ANALYSIS OF THE FIRST 34,506 NOTIFIED CASES OF INFLUENZA-LIKE ILLNESS WITH SEVERE ACUTE RESPIRATORY INFECTION (SARI) // *Eurosurveillance*. Vol. 14, Issue 42.
- Інформація щодо епідемічної ситуації з грипу та ГРВІ в Україні та грипу А H1N1 Каліфорнія у світі (станом на 20.00 14.12.2009 р. Доступно на <http://www.moz.gov.ua/ua/main/press/?docID=14407>
- Critically Ill Patients With 2009 Influenza A(H1N1) in Mexico // *JAMA*. 2009; 302(17): 1880-1887.
- Nationality of confirmed cases of H1N1 Influenza 09 (Human Swine Influenza) As at 12pm, 21 October 2009. доступно на <http://www.healthemergency.gov.au/internet/healthemergency/publishing.nsf/Content/1ED28E00C7CE66BCA257654007538F5>
- Гавура В. Клініко-епідеміологічні характеристики атипичної пневмонії тяжкого гострого респіраторного синдрому // *Ліки України*. – 2004. – № 1. – С. 66-71.
- Гавура В. Деякі епідеміологічні закономірності тяжкого РС (SARS) і грипу // *Ліки України*. 2005. – № 3. С. 123-124.
- Радченко О.М., Панчишин Ю.М. Клінічні наслідки епідемії грипу: дані літератури та власні спостереження. // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. № 10 (29) – 2009. – С. 13-16.
- Perez-Padilla R., de la Rosa-Zamboni D., Ponce de Leon S. et al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med*. Aug 13 2009; 361(7): 680-9.
- Shinde V., Bridges C.B., Uyeki T.M. et al. Triple-reassortant swine influenza A (H1) in humans in the United States, 2005-2009. *N Engl J Med*. 2009; 360: 2616-2625.
- Falsey A.R., Walsh E.E. Respiratory syncytial virus infection in adults. *Clin Microbiol Rev*. Jul 2000; 13(3): 371-84.
- Lewis V.A., Champlin R., Englund J., Couch R., Goodrich J.M., Rolston K. Respiratory disease due to parainfluenza virus in adult bone marrow transplant recipients. *Clin Infect Dis*. Nov 1996; 23(5): 1033-7.

АНОНС

15 квітня 2010 року в ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України» відбудеться науково-практична конференція «Бронхіальна астма, різноманітні ендотипи і супутня патологія – сучасні можливості діагностики і шляхи досягнення контролю».

До уваги учасників конференції пропонуються доповіді провідних науковців з проблем бронхіальної астми і фахівців суміжних спеціальностей щодо сучасних поглядів на це захворювання, його патофізіологічних варіантів, особливостей перебігу, супутньої патології та її впливу на перебіг та досягнення контролю астми. Слухачі ознайомляться із новітніми можливостями діагностики, схемами та технологіями ведення хворих на бронхіальну астму, що спрямовані на досягнення якомога більшого контролю захворювання.

Запрошуємо всіх лікарів взяти участь у роботі конференції.

З питань конференції звертатися до професора Людмили Олександрівни Яшиної, тел. 275-05-68, старшого наукового співробітника Марини Олександрівни Полянської, молодшого наукового співробітника Сергія Вікторовича Палковського, молодшого наукового співробітника Світлани Генріховни Іщук, тел. 275-62-42, 275-27-33, факс 257-05-68, e-mail: diagnost@ifp.kiev.ua

Науково-практична конференція проходить в аудиторії ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України» за адресою: м. Київ, вул. М. Амосова, 10. Реєстрація – з 8 год 00 хв до 9 год 30 хв

По закінченні конференції слухачі отримують сертифікат учасника