

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ, МОЛОДІ ТА СПОРТУ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

УДК 616.24-002-036.22-07-08:578 (043.3)

Хім'як Марія Миронівна

ВІРУСНІ ПНЕВМОНІЇ: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО
ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
(ЗА ДАНИМИ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ)

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

14.01.02 – терапія

Науковий керівник:

Приступа Людмила Никодимівна
доктор медичних наук, професор

СУМИ – 2011

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. ВІРУСНА ПНЕВМОНІЯ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	
1.1. Етіопатогенетичні механізми вірусних пневмоній	10
1.2. Характеристика варіантів вірусних пневмоній	13
1.3. Діагностика	17
1.4. Лікувальні аспекти вірусних пневмоній	18
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	
2.1. Загальна характеристика обстежених хворих	20
2.2. Методи дослідження	21
РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ, ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ ТА ВІРУСНИХ ПНЕВМОНІЙ ПІД ЧАС ЕПІДЕМІЇ ГРИПУ (ЖОВТЕНЬ – ЛЮТИЙ 2009 – 2010 рр.) В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ	25
РОЗДІЛ 4. ЕПІДЕМІОЛОГІЧНО – КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВІРУСНИХ ПНЕВМОНІЙ	29
РОЗДІЛ 5. ЛАБОРАТОРНО – ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ВІРУСНИХ ПНЕВМОНІЙ ТА ЇХ СТРУКТУРА.	35
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	44
ВИСНОВКИ	49
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	51
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	52
ДОДАТОК. Інформація про стан захворюваності грипом та гострими респіраторними інфекціями станом на "22" листопада 2009р.	62

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

Hb – гемоглобін крові

SaO₂ – сатурація кисню крові

АЛТ – аланінамінотрансфераза

АСТ – аспартатамінотрансфераза

АТ – артеріальний тиск

БА – бронхіальна астма

β-ЛП – бета-ліпопротеїди

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

ГДН – гостра дихальна недостатність

ГРІ – гострі респіраторні інфекції

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота

ЗДА – залізодефіцитна анемія

ІХС – ішемічна хвороба серця

МОЗ – Міністерство охорони здоров'я

ОГК – органи грудної клітки

п\я – паличкоядерні нейтрофіли

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція

ПТІ – протромбінів індекс

РДС – респіраторний дистрес-синдром

РНК – рибонуклеїнова кислота

СОКЛ – Сумська обласна клінічна лікарня

ФЗД – фізіологія зовнішнього дихання

ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень

ЦД – цукровий діабет

ЧД – частота дихальних рухів

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

ВСТУП

Актуальність

Інфекційні хвороби протягом багатьох сторіч були й залишаються найнебезпечнішими хворобами людського організму через їхню здатність втягнути в процес велику кількість здорових людей протягом короткого періоду часу та займають значне місце в структурі захворюваності й смертності людини [2, 14, 87].

Серед шести основних інфекційних хвороб, які є причиною 90 % летальних випадків від інфекційної патології, гострі респіраторні інфекції (ГРІ) разом з пневмоніями посідають перше місце. В основі цього явища – перш за все, соціальні причини, пов'язані з глобальними процесами постійно зростаючої урбанізації, а також, певною мірою, посиленням міграційних процесів та більш тісними контактами людей практично в будь-якій точці земної кулі. Іншими, не менш важливими факторами, які впливають на поширення, в першу чергу, вірусу грипу, є здатність до персистенції, постійна мінливість його антигенних властивостей і взаємодія з тваринними вірусами грипу, що призводить до появи нових серотипів [3, 8, 58].

У ХХ сторіччі було зареєстровано 6 пандемій грипу, найвідомішими з яких були пандемія "іспанки" (1918-1920 рр.), що була викликана вірусом грипу А з антигенною формулою H1N1, від якої загинуло у світі від 20 до 30 млн осіб, "азійського грипу" - H2N2 (1957 - 1959 рр.) на який перехворіли більш ніж 2 млрд населення планети та померло біля 1 млн осіб, в 1968 р. з'явився новий пандемічний варіант - "гонконгський" вірус грипу А (H3N2), до якого в 1977 р. приєднався вірус типу А (H1N1) [33, 90, 30, 36].

25 квітня 2009 р. Центр з контролю та профілактики захворювань США (Centers for Disease Control and Prevention — CDC) [40] повідомив про випадки інфікування людей невідомим штамом вірусу грипу. Спалах стався в Каліфорнії (США). Саме тоді і був виділений новий штам вірусу грипу А, який отримав назву «Каліфорнія/04/2009 (H1N1)». Виявилось, що

новий вірус грипу А(Н1N1) ніколи не циркулював серед людей, і є комбінацією раніше невідомою комбінацією генів декількох вірусів [59, 45]. Подібні випадки зареєстровані у Канаді та 11 країнах Американського континенту і Європи. У зв'язку з цим було скликано засідання Надзвичайного комітету Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), яка визнала виниклу ситуацію надзвичайною, такою, що має значення для міжнародної спільноти, і рекомендувала усім країнам посилити заходи нагляду за спалахами грипоподібних захворювань і тяжкими випадками пневмонії.

Аналогічна ситуація спостерігалася загалом по Україні. Так, станом на 15.11.2009 р. у обстежених хворих із підозрою на грип (на базі регіональних вірусологічних лабораторій, ЦСЕС МОЗ України і ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського» АМН України) [32] питома вага випадків виділення пандемічного вірусу грипу А/Н1N1/09 становила 49,4%, на 15.12.2009 р. — 48,4%, на 25.01.2010 р. — 43,6% (при використанні методу ПЛР).

Всього за епідемічний сезон 2009–2010 рр. (з перших днів листопада 2009 р. до кінця березня 2010 р.) частка вірусу Н1N1/09 серед вірусів типу А, виділених від хворих на грип, становила 93,2 та 37,9% — з числа всіх обстежених осіб. Таким чином, циркуляція вірусу відзначалася у всіх регіонах країни і близько 40% випадків грипу (з 12 539 обстежених осіб) була зумовлена вірусом А/Н1N1/09 — пандемічним. Крім того, ці дані зіставні з даними з 10 контрольних міст, що свідчить про дієвість моніторингу за захворюваністю на грип та ГРІ, який забезпечує ДУ «Український центр грипу та гострих респіраторних інфекцій» МОЗ України (ДУ «УЦГ та ГРІ» МОЗ України, 2010; ЦСЕС, 2010) [32].

Вірусні інфекції являються причиною 5-15% всіх позалікарняних пневмоній, основне значення серед них має вірус грипу [37 ,41 ,67], який часто призводить до ускладнень зі сторони респіраторного апарату: гострий ларинготрахеобронхіт, бронхіоліт, пневмонія, абсцес легень, емпієма плеври,

загострення хронічного бронхіту [85]. Часті спалахи тяжкого гострого респіраторного синдрому і випадки інфікування людей гриппом H5N1, A(H1N1) привернули увагу до вірусної пневмонії.

Пневмонія являється одним із самих тяжких ускладнень. Практично до 50-х років залишалося невідомим, чи викликається пневмонія при грипі самим вірусом чи спричинена вторинною бактеріальною інфекцією. Такі сумніви були пов'язані із тяжкістю ідентифікації збудника пневмонії, так як сам вірус грипу був виділений лише у 1933р. Перша можливість для точного вивчення ролі бактерій і вірусів при пневмонії представилася лише під час пандемії 1957-1958 рр., коли було доказано, що близько 25% всіх летальних пневмоній мали вірусну природу, а у більшості хворих із вторинною бактеріальною пневмонією було знайдено вірусну інфекцію [85, 74].

Важкий грип з легневими ускладненнями обумовлений приєднанням вторинної інфекції (стафілокок, стрептокок, пневмокок, синьогнійна паличка) [29, 31, 71].

Незважаючи на великі досягнення в галузі діагностики та лікування захворювань органів дихання, частота цієї патології на початку XXI ст. продовжує зростати. Виключно велике значення мають пневмонії, які найбільш часто відзначають у терапевтичній практиці. Тому актуальним є вивчення клініко-епідеміологічних, діагностичних та лікувальних особливостей вірусних пневмоній на регіональному рівні.

Мета дослідження

Метою дослідження є оцінка особливостей епідеміології, клінічного перебігу, діагностики та лікування вірусних пневмоній за даними Сумської області.

Для досягнення визначеної мети передбачено наступні **задачі роботи:**

1. Проаналізувати особливості епідеміології вірусних пневмоній
2. Оцінити особливості клінічного перебігу вірусних пневмоній
3. Дослідити особливості лабораторної діагностики вірусних пневмоній
4. Провести аналіз особливостей лікування вірусних пневмоній

5. Визначити структуру вірусних пневмоній під час епідемії грипу згідно поділу на первинну вірусну пневмонію, вірусно-бактеріальну та вторинну бактеріальну пневмонію.

Об'єкт дослідження

Історії хвороб пацієнтів, які перенесли пневмонію під час епідемії грипу (жовтень – грудень 2009р.) Кролевецького, Білопільського, Лебединського, Конотопського, Путивльського, Глухівського, Шостинського, Охтирського районів Сумської області.

Предмет дослідження

Особливості епідеміології, клінічного перебігу, діагностики та лікування вірусних пневмоній, а також структура пневмоній .

Методи дослідження

Аналіз 322 історій хвороб пацієнтів хворих на вірусну пневмонію в яких вивчали епідеміологічний анамнез, клінічне обстеження, лабораторні методи дослідження (клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма, макро- та мікроскопічне дослідження харкотиння), серологічні методи дослідження, рентгенографія органів грудної клітки (ОГК), електрокардіографія (ЕКГ), консультація суміжних спеціалістів (інфекціоніста, пульмонолога, кардіолога, ендокринолога та ін.), SaO₂, інструментальні методи дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД), статистичний метод.

Наукова новизна роботи. Вперше вивчено і проаналізовано особливості епідеміології, клінічного перебігу, діагностики та лікування вірусних пневмоній (за даними Сумської області).

Доведено ефективність проведення та своєчасність надання допомоги хворим з вірусною пневмонією на підставі вивчення наслідків, показників клінічного обстеження, лабораторних методів, рентгенографії органів грудної клітки.

Вперше вивчено структуру вірусних пневмоній згідно поділу на первинну вірусну пневмонію, вірусно-бактеріальну пневмонію та вторинну бактеріальну пневмонію.

Практичне значення одержаних результатів.

Буде проаналізовано епідеміологію, клінічний перебіг, лабораторну діагностику, лікування та наслідки грипозної пневмонії (на прикладі Сумської області), що дозволить надати певні рекомендації стосовно тактики, діагностики та лікування вірусних пневмоній з метою підвищення ефективності лікування та зменшення частоти летальних випадків.

Буде розроблено рекомендації щодо лікування вірусних пневмоній згідно їх поділу на первинну вірусну пневмонію, вірусно-бактеріальну пневмонію та вторинну бактеріальну пневмонію у комбінованому застосуванні антибіотиків наступних груп: респіраторних фторхінолонів (левофлоксацин, гатіфлоксацин, моксифлоксацин), сучасних макролідів (klarитроміцин, азитроміцин), цефалоспоринів III–IV покоління, захищених амінопеніцилінів (амоксицилін/клавуланова кислота) на прикладі Сумської області.

Особистий внесок здобувача. Робота виконана на кафедрі внутрішньої медицини післядипломної освіти з курсом пропедевтики СумДУ медичного інституту (керівник д.мед.н., проф. Приступа Л.Н.). Основний об'єм досліджень виконано особисто автором, у тому числі:

1. Проаналізована та систематизована сучасна наукова література з даної проблеми.
2. Під час аналізу історій хвороб вивчені особливості перебігу епідеміології, клінічного перебігу, діагностики та лікування вірусної пневмонії, а також визначено структуру вірусних пневмоній згідно поділу на первинну вірусну пневмонію, вірусно-бактеріальну пневмонію та вторинну бактеріальну пневмонію
3. Проведена статистична обробка, інтерпретація, узагальнення і викладення результатів дослідження

4. Сформульовані висновки.

Апробація результатів дослідження. Матеріали магістерської роботи обговорювались на засіданнях міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів «Актуальні питання теоретичної медицини», «Актуальні питання клінічної медицини», «Клінічні та патогенетичні аспекти мікроелементозів» (Суми 2010, 2011).

Обсяг і структура роботи. Робота викладена на сторінках друкованого тексту, складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів і методів дослідження, розділу особливості перебігу грипу, ГРІ та вірусних пневмоній під час епідемії грипу (жовтень – лютий 2009 – 2010 рр.) в Сумській області, трьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, переліку використаних джерел (90 джерела, викладені на 8 сторінках), додаток 2, таблиць 9, рисунків 12.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

ВІРУСНА ПНЕВМОНІЯ

1.1. Етіопатогенетичні механізми вірусних пневмоній

Пневмонія – це захворювання легеневої паренхіми, яка викликається різноманітними біологічними агентами і характеризується наявністю інтраальвеолярної запальної ексудації [1, 2, 24, 29].

Результати проведених за останні роки мікробіологічних досліджень переконливо свідчать про те, що віруси впевнено посідають друге місце серед причин негоспітальних пневмоній [42]. Багато вірусів викликають гострі респіраторні вірусні інфекції: грип, аденовіруси, парагрип, коронаровіруси, реовіруси, респіраторно-синцитіальні, метапневмовірус, хантавірус, бокавірус, вірус кору тощо [28]. Респіраторні віруси є причиною виникнення негоспітальних пневмоній приблизно в 10 % пацієнтів, госпіталізованих у відділення загального профілю. При цьому, за частотою вони перевищують такі бактеріальні збудники, як *M. pneumoniae*, *H. Influenza*, *S. Pneumoniae*, але у випадку тяжкого перебігу пневмоній роль респіраторних вірусів менш значима. Усього в 4% випадків причиною були ці збудники, помітно поступаючись таким бактеріальним мікроорганізмам як пневмокок і легіонела [56, 90].

Різні віруси мають особливості структури, які характеризують швидкість розмноження, і тим самим викликають ті чи інші клінічні симптоми у захворілих (основна увага приділяється первинним вірусним пневмоніям). До високо контагіозних респіраторних вірусних інфекцій відносять: вірус Майбурга, коронаровіруси, деякі штами вірусу грипу (A\H1N1), які стають особливо небезпечними для хворих [14, 16, 17, 24, 25].

Етіопатогенетична класифікація пневмоній виділяє: позалікарняні, нозокоміальні (внутрішньолікарняні), аспіраційні та пневмонії в осіб з важкими дефектами імунітету. Важливе значення в патогенезі пневмонії

мають порушення захисних механізмів бронхолегеневої системи та стан гуморального і тканинного імунітету. До них відносяться:

- порушення мукоциліарного кліренсу;
- дефекти сурфактантної системи легень;
- недостатня фагоцитарна активність нейтрофілів та альвеолярних макрофагів;
- зміни місцевого та загального імунітету;
- порушення бронхіальної прохідності;
- порушення рухомості грудної клітини та діафрагми;
- зниження кашльового рефлексу.

Збудники проникають в організм трьома шляхами: бронхогенним, гематогенним та лімфогенним. Після проникнення вірусу в організм людини – фаза дії етіологічного чинника триває близько доби і супроводжується накопиченням ендотоксинів (агрегатів та осколків клітин, продуктів деградації фібрину, цитокінів) у легеневої ендотелії, які в нормальних умовах знешкоджуються ендотелієм альвеол. Надлишок ендотоксинів через зниження функції ендотелію альвеол накопичуються в легеневої інтерстиції та альвеолах. Там же накопичується активовані лейкоцити та тромбоцити, які вивільняють велику кількість біологічно активних речовин, ушкоджуючи альвеолярний епітелій та ендотелій судин, знижуючи синтез сурфактанту та сприяють збільшенню проникливості альвеол та капілярів. В ушкоджених зонах розвивається спазм артеріол, що призводить до порушення трофіки легеневої мембран та ще більшого зниження синтезу сурфактанту, мікротромбозу капілярних судин, шунтування кровоплину з ушкоджених зон у неушкоджені, втягуючи в процес нові ділянки легеневої тканини. Гостра фаза триває від двох до чотирьох діб і проявляється розвитком інтерстиційного і (або) альвеолярного набряку легень на тлі шунтування, різного зниження кількості сурфактанту внаслідок ураження альвеолярного епітелію, підвищення тиску в легеневої капілярах. Для цієї фази є характерним розвиток мікротромбозу. Підгостра фаза

характеризується інтерстиційним та бронхоальвеолярним запаленням, яка починається з другого тижня. У цій фазі збільшується ателектазування, утворюються дрібні булли, відбувається фіброзування тканин. Далі настає фаза відновлення, яка триває від двох до чотирьох тижнів. У цій фазі розвивається фіброзування легеневої тканини внаслідок втрати еластичності [27].

Грипозна пневмонія має ряд своїх особливостей [12]:

- це, насамперед, бронхопневмонія;
- за площею ураження вона осередкова: часткова або часточкова зливна;
- за локалізацією запального процесу з самого початку вона носить стромально-паренхіматозний характер;
- за характером ексудату – геморагічна (фібринозно-геморагічна).

Гриневич О.Й., Маркович І.Г. [6] відмічають особливості тяжкого перебігу хвороби з летальним закінченням у осіб із серцево-судинною патологією, новонароджених і дітей молодшого віку, цукровим діабетом, надмірною (понад 20%) масою тіла, хронічним захворюванням нирок, печінки та деякими неврологічними станами (нервово-м'язеві, когнітивні порушення, епілепсія), злоякісними захворюваннями. Це дозволило віднести пацієнтів цих категорій до груп ризику щодо несприятливих наслідків на пандемічний грип. Серед осіб груп ризику найбільшої уваги потребували вагітні, оскільки рівень летальності серед них у 20 разів перевищував аналогічний показник в інших групах ризику, що також не було типовим для попередніх епідемічних підйомів грипу [1].

Ступінь запальних і деструктивних змін наростає від трахеї до бронхів і тканини легень. У найважчих випадках у гортані й трахеї виявляють фібринозно-геморагічне запалення з великими ділянками некрозу в слизовій оболонці й утворенням виразок. У процес втягуються всі шари стінки бронхів — виникає фібринозно-геморагічний або виразково-некротичний панбронхіт. При наявності дифузного бронхіоліту запальний процес

поширюється на тканину легень і виникає найчастіше ускладнення грипу — пневмонія [12].

1.2. Характеристика варіантів вірусних пневмоній

В теперішній час виділяють три форми пневмонії: первинну вірусну пневмонію, вірусно-бактеріальну пневмонію та вторинну бактеріальну пневмонію [39].

Первинну вірусну пневмонію пов'язують з безпосередньою інвазією та швидким розмноженням високо вірулентних вірусів(в тому числі і вірусу грипу А\H1N1) в легенях. Найбільш вразливі хворі з імунодефіцитами, діти, вагітні [85, 49, 54, 79]. Початкові прояви типічні для грипу, але вже в перші 12-24 годин відмічається наростання задишки, яка часто супроводжується кашлем із невеликою кількістю харкотиння і прожилками крові. В рідкісних випадках можливі плевральний біль та масивне кровохаркання. На момент госпіталізації маніфестують ознаки дихальної недостатності: тахіпное, тахікардія, ціаноз. Аускультативна картина змінюється по мірі прогресування захворювання: на початкових етапах вислуховуються інспіраторні жужжачі іноді сухі свистячі хрипи в нижніх відділах легень, які в термінальних стадіях не вислуховуються. Іноді вірусна пневмонія може ускладнюватися гострою нирковою недостатністю і дисемінованим внутрішньосудинним згортанням. Лабораторно в харкотинні виявляють основні клітинні елементи – мононуклеари, а в периферичній крові переважання зрілих нейтрофілів і паличкоядерних форм, що свідчить на користь первинної вірусної пневмонії, а не вторинної бактеріальної інфекції [39, 7]. При рентгенографії грудної клітки виявляють двобічні зливні інфільтративні затемнення, які відходять від коренів легень, що може симулювати картину кардіогенного набряку легень, що найчастіше зміни відмічаються в базальних відділах. При наявності інфільтратів в чотирьох і більше зонах легень або ж двобічному ураженні відмічено несприятливий перебіг хвороби. Може також спостерігатися невеликий плевральний та міждольовий випіт. На посмертному морфологічному дослідженні виявляються ознаки трахеїту,

бронхіту, бронхіолі та втрату нормальних епітеліальних клітин. Характерною знахідкою є інтраальвеолярні геморагії, без клітинні гіалінові мембрани, які вистилають альвеоли. Із тканин легень виділяють вірус грипу і звичайно немає ознак застійної серцевої недостатності та вторинної бактеріальної інфекції [1, 17, 33, 38].

При вірусно-бактеріальній пневмонії інтервал перших респіраторних симптомів та ознак втягнення в процес паренхіми легень з'являються на 4 добу після виявлення перших лабораторних симптомів внаслідок приєднання колонізуючих штамів *Streptococcus pneumoniae* [34, 17]. У половині випадків пневмонія спричинена збудником *Staphylococcus aureus*. Спостерігаються продуктивний кашель з гнійним або кров'янистим мокротинням, виражений озноб і плевральний біль. Аускультативно різноманітна картина. Більшість хворих мають ознаки локальної консолідації, втягнення в процес долю або декілька долей легень, дану картину доповнюють ознаки масивного втягнення в процес паренхіми легень, що проявляється дифузними сухими інспіраторними жужжачими і свистячими інспіраторними та експіраторними хрипами. Рентгенографічна картина легень представлена дифузними інфільтративними затемненнями, які схожі при первинній грипозній пневмонії. Лабораторно в периферичній крові лейкоцити коливаються від 1 до 30 тис/мл. При нормальній або збільшеному числі лейкоцитів переважають зрілі і молоді форми полінуклеарів, а лейкопенія супроводжується гранулоцитопенією. Цитологічно в харкотинні представлені полінуклеарні лейкоцити, навіть у хворих з різко вираженою лейкопенією та велика кількість бактерій [1, 2, 17]. За даними декількох досліджень, прогноз летальності хворих на вірусно-бактеріальну пневмонію досягає 70 % [17].

Причиною частої асоціації грипу, стрептококової та стафілококової інфекції є наступним: пошкодження мукоциліарного ескалатора призводить до акумуляції і адгезії *Staphylococcus aureus*, який секретує протеазу, що розщеплює гемаглютиніни вірусу грипу, переводячи його в активну форму та

посилюючи вірулентність вірусу; вірус грипу призводить до депресії клітинно-опосередкованого імунітету та функції поліморфно-ядерних лейкоцитів, що сприяє колонізації мікроорганізмів на вже пошкодженій слизовій дихальних шляхів. Власне комбінація вірусної та бактеріальної пневмонії і лейкопенії говорить на користь стафілококової пневмонії та поганого прогнозу хвороби [17, 29, 31, 75, 76].

Вторинна бактеріальна пневмонія являється найбільш частим ускладненням грипу, яку можна встановити на основі анамнезу. Найчастіше виникає на фоні сповільненої імунологічної відповіді, що спричинює септичну реакцію [34]. Вірус пошкоджує різні епітеліальні клітини, сповільнює мобілізацію лейкоцитів, порушує нейтралізацію бактерій поліморфно-ядерними лейкоцитами. Зазвичай пацієнт переносить типічний грип за яким настає період покращення, внаслідок активізації імунної системи, але через 3-14 днів після перших симптомів стан пацієнта швидко погіршується: з'являється друга хвиля лихоманки з ознобом, біль в грудній клітці плеврального характеру, кашель з гнійним мокротинням, іноді кровохаркання. У хворих з вторинною бактеріальною пневмонією немає ознак серйозної вірусної інвазії в паренхіму легень, тому перебіг та прогноз хвороби повністю пов'язаний з природою та важкістю бактеріальної інфекції. Спостерігається значне зниження бактерицидної активності альвеолярно-макрофагальної системи легень і деструкції альвеол за рахунок ендогенної інтоксикації. Фізикальне обстеження виявляє ознаки локального паренхіматозного процесу, часто з класичними ознаками консолідації, які підтверджуються рентгенографічно. Лабораторно в харкотинні виявляють велику кількість бактерій і поліморфно-ядерні лейкоцити. Найбільш частим причинним бактеріальним патогеном являється пневмокок [1, 2, 17, 88].

Грипозна пневмонія відрізняється важкістю й тривалістю клінічного перебігу. Це пов'язано з імунодепресивною дією вірусу грипу, що визначає приєднання вторинної інфекції. Цьому сприяє також виражене ушкодження всієї дренажної системи легенів: дифузний панбронхіт і лімфо-,

гемангіопатія. Деструктивний панбронхіт може вести до розвитку гострих бронхоектазів, вогнищ ателектазу й гострої емфіземи. Розмаїтність морфологічних змін надає розрізу ураженої легені строкатий вигляд, і таку легеню позначають як «велика строката грипозна легеня». Легені макроскопічно збільшені в об'ємі, місцями щільні, темно-червоного (геморагічний ексудат), які місцями сірувато-жовтого (вогнища абсцедування), сіруватого (фібринозний ексудат) кольору, множинні інфаркти легень, які виявили американські патологоанатоми у перших померлих від пандемії [6, 52].

Грипозна пневмонія схильна до таких грізних ускладнень як абсцедування, гангрена легені. Запальний процес може поширитися на плевру й тоді розвивається деструктивний фібринозний плеврит. Можливий розвиток емпієми плеври, яка може ускладнитися гнійним перикардитом і гнійним медіастинітом. У зв'язку з тим, що грипозний ексудат довгостроково не розсмоктується, може відбуватися його карніфікація (заміщення ексудату сполучною тканиною) [9, 11].

Окремо слід виділити, що перебіг нового грипу характеризувався розвитком тяжкого респіраторного дистрес-синдрому (РДС) – це збірний термін, який включає багато гострих дифузних інфільтративних ушкоджень легень різної етіології, які супроводжуються важкою артеріальною гіпоксемією. Легеневі інфекції підвищують альвеолярно-капілярну проникливість шляхом активації та агрегації формених елементів у крові: супроводжуються вираженим вентиляційно-перфузним дисбалансом та шунтуванням крові через альвеоли, які спалися. За даними літератури, у перебігу раніше описаного РДС умовно виділяють 4 періоди [5, 13, 14, 8, 9], які, за спостереженнями, також можна було визначити під час цьогорічної епідемії у хворих з тяжкою пневмонією.

Стадія первинної грипоподібної інфекції – висока температура тіла (вище 38°C), загальна слабкість, головний біль, сухий непродуктивний кашель

– триває 1-2 дні. Може супроводжуватися діареєю (10% випадків) і висипаннями на шкірі.

Стадія імунодефіциту – триває 3-4 дні. Стан хворого прогресивно погіршується, наростають явища загальної інтоксикації. У периферичній крові зменшується кількість лімфоцитів.

Стадія атипової пневмонії – на тлі пригнічення імунітету розвивається РДС. Загальний стан хворого тяжкий, дихання утруднене аж до задишки, наростають явища дихальної недостатності, акроціаноз, з'являються ознаки набряку легень.

Термінальна стадія – проявляється симптомами інфекційно-токсичного шоку та вираженої дихальної недостатності.

Отже, від початку захворювання до виникнення атипової пневмонії минає 4-6 днів, під час яких розвивається імунодефіцит, який, ймовірно, і зумовлює її тяжкий перебіг [5, 17, 26].

1.3 Діагностика

Діагностика пневмоній на основі епідеміологічного анамнезу, клінічного обстеження, лабораторних методів дослідження: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, коагулограма, мікроскопічне дослідження мокротиння, серологічного методу дослідження (підтвердження інфікування вірусом грипу за допомогою полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР) зі зворотною транскриптазою), рентгенографія ОГК, ЕКГ, консультації суміжних спеціалістів (інфекціоніста, пульмонолога, кардіолога та ін.), SaO₂, інструментальних методів ФЗД [7, 14, 19, 20, 21, 22, 43, 46]

Найбільш чутливим методом діагностики при вірусній пневмонії являється комп'ютерна томографія. Основними знахідками при первинній пневмонії, яка викликана вірусом грипу A\H1N1 являються двобічні інфільтрати у вигляді “матового скла” або консолідації переважно перибронховаскулярного субплеврального розповсюдження і розташування в нижніх і середніх долях легень [12, 17, 34].

1.4 Лікувальні аспекти вірусних пневмоній

Лікування згідно Наказу МОЗ України №814 за 10.11.2009 р, Наказ МОЗ України №189-адм від 20.05.2009 р. «Про затвердження «Протоколу діагностики та лікування нового грипу А(Н1N1) — Каліфорнія у дорослих», Наказ МОЗ України №813 від 07.11.2009 р «Про затвердження алгоритму надання медичної допомоги хворим на пандемічний грип, викликаний вірусом А(Н1N1)/Каліфорнія», Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [19, 20, 21, 22].

Виходячи з патофізіологічних особливостей, лікування пневмоній вимагає збалансованості імунорегулюючих засобів, адекватних антибіотиків, противірусних препаратів, а також активної дезінтоксикації та штучної вентиляції легень.

При приєднанні первинної вірусної пневмонії ефективність противірусних препаратів не зареєстровано, вірусно-бактеріальній пневмонії при якій спостерігається асоціація вірусу грипу та *S. aureus* дає підстави застосовувати антибіотики активні до пеніцилін-резистентним *S. aureus*: цефалоспорино II покоління – цефуроксим (750 мг кожні 8 годин); ципрофлоксацин (200-400 мг кожні 12 годин); кліндаміцин (600мг довенно кожні 6-8 годин), імipінем\циластатин (тіенам, доза залежить від тяжкості інфекції, звичайно 500 мг довенно кожні 6-8 годин). Тіенам має виключно широкий спектр антибактеріальної активності, особливо благоприємно при призначенні емпіричної терапії. Застосування противірусних препаратів у терапії вірусно-бактеріальної пневмонії є обов'язковим. Використання індукторів інтерферону покращує прогноз перебігу хвороби. При вторинній бактеріальній пневмонії основними препаратами для початкової терапії являються антибіотики, які активні до грампозитивних мікроорганізмів і *H. Infjuenzae*: амоксицилін\клавунат (1-2 довенно кожні 6-8 годин), азитроміцин (0,5 г per os в перший день, потім 0,25 г кожні 24 години протягом 4-х днів),

кларитроміцин (0,5 г кожні 12 годин), цефуроксим (750 мг кожні 8 годин) [1, 2, 65, 73, 81].

Згідно з інформацією Центру контролю та профілактики хвороб (США) [40], найчастішими бактеріальними збудниками пневмонії, що ускладнювала перебіг пандемічного грипу, були *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus mitis*, *Haemophilus influenzae*. Найуживанішими антибіотиками, за даними S. Jain і співавт. [48], були цефтріаксон, азитроміцин, ванкоміцин, левофлоксацин.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота виконана у Сумському державному університеті на кафедрі внутрішньої медицини післядипломної освіти з курсом пропедевтики (завідувач кафедри д.мед.н., проф. Приступа Л.Н.).

У ході виконання роботи було проаналізовано 322 історії хвороб пацієнтів Кролевецького, Білопільського, Лебединського, Конотопського, Путивльського, Глухівського, Шостинського, Охтирського районів Сумської області, які перенесли пневмонію під час епідемії грипу (жовтень – грудень 2009р.), що перебували на лікуванні в терапевтичних, інфекційних відділеннях з діагнозом «Негоспітальна пневмонія III клінічна група».

Програма аналізу включала визначення наступних показників: 1) стать хворих; 2) вік хворих; 3) масу тіла хворих; 4) анамнестичні дані – початок захворювання, звернення за медичною допомогою; 5) шкідливі звички (тютюнопаління, вживання спиртних напоїв); 6) клінічне обстеження – загальних та локальних респіраторних симптомів та синдромів; 7) супутні захворювання – наявність кардіальної патології (миготливої аритмії, ішемічної хвороби серця, перенесеного інфаркту міокарда, серцева недостатність, набуті вади серця, гіпертонічна хвороба); наявність патології шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба, вірусні гепатити В та С, хронічний панкреатит та холецистит); наявність ендокринної патології (цукровий діабет 1 та 2 типу, гіперглікемія натще, гіпотиреоз, гіпертиреоз, вузловий зоб); наявність патології дихальної системи (хронічне обструктивне захворювання легень, бронхіальна астма, гіпоплазія легень), наявність гематологічної патології (залізодефіцитна анемія різного ступеня тяжкості); 8) лабораторні обстеження: загальноклінічні та біохімічні лабораторні дослідження проводились за загальноприйнятими методами; серологічні методи дослідження – метод дослідження полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) з тест-систем «АмпліCENE-Influenza virus A\H1N1-swine-FL» для визначення РНК вірусу грипу A\H1N1-swin. ПЛР – це метод ампліфікації in

in vitro, за допомогою якого протягом декількох годин можна виділити і розмножити визначену послідовність ДНК. В ряді сучасних генетичних технологій цей метод займає особливе місце. Піднімає генодіагностику на принципово інший рівень – рівень визначення ДНК або РНК, що дозволяє провести пряме виявлення інфекційного агента, або генетичної мутації. ДНК певного інфекційного агента може бути виявлена в присутності інших молекул ДНК. ПЛР - це процес, що протікає в одній пробірці та складається з повторних циклів ампліфікації (розмноження, копіювання) специфічної послідовності молекули ДНК із метою одержання достатньо великої кількості копій, що можуть бути виявлені звичайними методами детекції. Одним із ключових компонентів реакції є "праймери" - синтетичні олігонуклеотиди, що складаються з 15-30 основ, комплементарних "сайтам" (ділянкам) відпалення (приєднання) на матричній ДНК, що ідентифікується. Процес підбору ефективних праймерів для ПЛР включає дизайн, синтез, перевірку якості синтезованих праймерів, а також аналітичну і клінічну чутливість і специфічність ПЛР. Праймери підбираються на консервативні ділянки ДНК інфекційного агента таким чином, щоб забезпечити ампліфікацію тільки обраного специфічного фрагмента. Кожен цикл ПЛР складається з трьох стадій, що протікають при різних температурах: денатурації, відпалення та подовження. Під час 1-ої стадії - денатурації - відбувається плавлення ДНК при температурі 95⁰ С, при цьому нитки ДНК роз'єднуються та стають доступними для праймерів. При відпаленні ("annealing") реакційна суміш охолоджується до температури, що є оптимальною для приєднання "праймерів" до нитки ДНК. Подовження починається від праймерів і каталізується ферментом ДНК-полімеразою при оптимумі температури 72⁰ С. ПЛР протікає автоматично в програмованому термостаті- термоциклері (ампліфікаторі); 9) Лікування препаратом Таміфлю (озельтамівір) – це новий клас протівірусних препаратів. Активна речовина Таміфлю – озельтамівіру фосфат, що являється про-лікарством селективного інгібітора ферментів класу нейромінідази вірусу грипу, яка являється дуже

важлива для процесу звільнення вірусних частин із інфікованих клітин і подальшого розповсюдження вірусу в організмі. Після прийому препарату внутрішньо озельтамівіру фосфат повністю адсорбується із шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та під дією печінкових естераз біотрансформується в значній кількості (більше 90 %) в активний метаболіт. Концентрація активного метаболіту в плазмі визначається через 30 хв. Після прийому препарату, Стах досягається через 2-3 год. і суттєво (більше ніж в 20 %) перевищує про-лікарство. Не менше 75 % дози попадає в системний кровотік у вигляді активного метаболіту. Активний метаболіт не піддається подальшій трансформації і виводиться сечею (більше 90 %). У більшості пацієнтів T_{1/2} активного метаболіту в плазмі складає 6 – 10 годин. Дорослим та дітям старше 12 років препарат призначають по 75 мг 2 рази на день протягом 5 днів. Лікування потрібно розпочинати в перший або другий день початку симптомів грипу. Побічні дії: нудота, рвота. Протипоказання: підвищена чутливість до препарату, вагітність та лактація; 10) стан хворих на момент виписки: з виздоровленням, покращенням та переведення в Сумську обласну клінічну лікарню пульмонологічне відділення; 11) поділ вірусних пневмоній на первинну вірусну пневмонію, вірусно-бактеріальну та вторинну бактеріальну пневмонію проводилося в комплексному оцінюванні збору анамнезу, наявність супутньої патології (серцево-судинної патології, імунодефіцит тощо), скарги на момент госпіталізації, даних фізикальних методів дослідження (притуплення або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та\або крепітації); лабораторно – інструментальних даних – це загальнолінічні та біохімічні дослідження крові, що проводилися за загальнопринятими методами; макро- та мікроскопічне дослідження мокротиння спрямоване на виявлення збудника захворювання в матеріалі, отриманому з вогнища інфекції, проводилося за стандартними методами – це бактеріоскопія пофарбованих за Грамом мазків мокротиння та засів мокротиння, яке отримане при глибокому відкашлюванні. Матеріал збирають вранці до їди,

після полоскання рота кип'яченою водою у стерильні контейнери, термін зберігання не повинен перевищувати 1 – 2 год при кімнатній температурі. Перед початком мікробіологічного дослідження мокротиння проводять бактеріоскопію мазків, пофарбованих за Грамом. За наявності в мазках менше 25 лейкоцитів та більше 10 епітеліальних клітин в полі зору (при дослідженні не менше 8 – 10 полів зору при малому збільшенні) подальше дослідження недоцільно, оскільки у такому випадку з високою вірогідністю можна стверджувати, що матеріал, який вивчають, є вмістом ротової порожнини. Виявлення у мазках значної кількості грам негативних або грам позитивних мікроорганізмів з типовою морфологією (грампозитивні ланцетоподібні диплококи – *S. Pneumonia*; скупчення грам позитивних коків у вигляді грон – *S. aureus*, грам негативні коки бацили – *H. Influenza*) може бути орієнтиром у виборі препаратів для призначення емпіричної антибіотикотерапії. Діагностичну цінність результатів мікробіологічного дослідження мокротиння оцінюють як високу, якщо кількість виявленого в ньому потенційного збудника захворювання становить 10^6 колонієутворювальних одиниць на мл. або більше; даних рентгенографії грудної клітки – важливий метод діагностики, виконувався в двох проекціях (задньопередня та бокова) з метою підвищення інформативності цього методу. Діагностика пневмонії практично завжди передбачає виявлення вогнищево-інфільтративних змін в легенях у поєднанні з відповідною симптоматикою інфекції нижніх дихальних шляхів. Цінність цього дослідження полягає не тільки в самому факті візуалізації пневмонічної інфільтрації, тобто у верифікації діагнозу пневмонії, оцінці динаміки патологічного процесу та повноти одужання, а також в можливості проведення диференційної діагностики з іншими захворюваннями. Ступінь вираженості рентгенологічних змін (поширеність інфільтрації, наявність або відсутність плеврального випоту) відповідає ступеню тяжкості перебігу захворювання і може бути критерієм при виборі антибактеріальної терапії; даних серологічних методів дослідження – метод дослідження ПЛР з тест-

систем «АмпліСЕНЕ-Influenza virus A\H1N1-swine-FL» для визначення РНК вірусу грипу А\H1N1-swin.

Результати дослідження оброблені методами математичної статистики з використанням пакета «Microsoft Excel'07» з обчисленням відсотків їхніх помилок.

РОЗДІЛ 3
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ, ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ
ІНФЕКЦІЙ ТА ВІРУСНИХ ПНЕВМОНІЙ ПІД ЧАС ЕПІДЕМІЇ ГРИПУ
(ЖОВТЕНЬ – ЛЮТИЙ (2009 – 2010 рр.)
В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ

В середині квітня 2009р. Міністерством охорони здоров'я Мексики отримано відомості про випадки гострої респіраторної інфекції і швидко прогресуючої тяжкої пневмонії. Через тиждень у ряді пацієнтів був підтверджена інфекція новим вірусом грипу А\Н1N1. 24 квітня Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) об'явила про надзвичайну ситуацію в області охорони здоров'я, яка мала міжнародне значення, і рекомендувала країнам посилити епіднадгляд за надзвичайними спалахами грипоподібних захворювань і тяжкої пневмонії. Початок епідемічного підвищення захворюваності на грип в Україні, зареєстрований наприкінці жовтня 2009 р. в Західному регіоні. Вже 09.11 – 15.11. 2009 р. ситуація суттєво змінюється, питома вага захворілих у Західному регіоні зменшується, проте збільшується у Південному та Східному регіонах (ДУ «УЦГ та ГРІ» МОЗ України, 2010). На підставі аналізу епідеміологічної ситуації у різних регіонах України починаючи з 29.10.2009 р. введено щоденну звітність про захворюваність на грип та ГРІ, госпіталізацію хворих, ускладнення пневмонією і летальність, пов'язану з цією інфекцією.

Епідемічний моніторинг динаміки захворювання в Сумській області був проведений під керівництвом начальника управління охорони здоров'я в Сумській області П.О. Павлюком та головним державним санітарним лікарем області Псарьовим В.М.

За даними оперативних звітів проаналізовано динаміку, що свідчить про найбільш високі показники захворюваності на грип та ГРІ прийшлися на 2-му, 7-му та незначно на 13-му тижнях епідемії (рис. 1), а ускладнення пневмонією на 9-му та 12-му тижнях епідемії (рис. 2), і вже після 13-го тижня спостерігається спад кривих обох графіків.

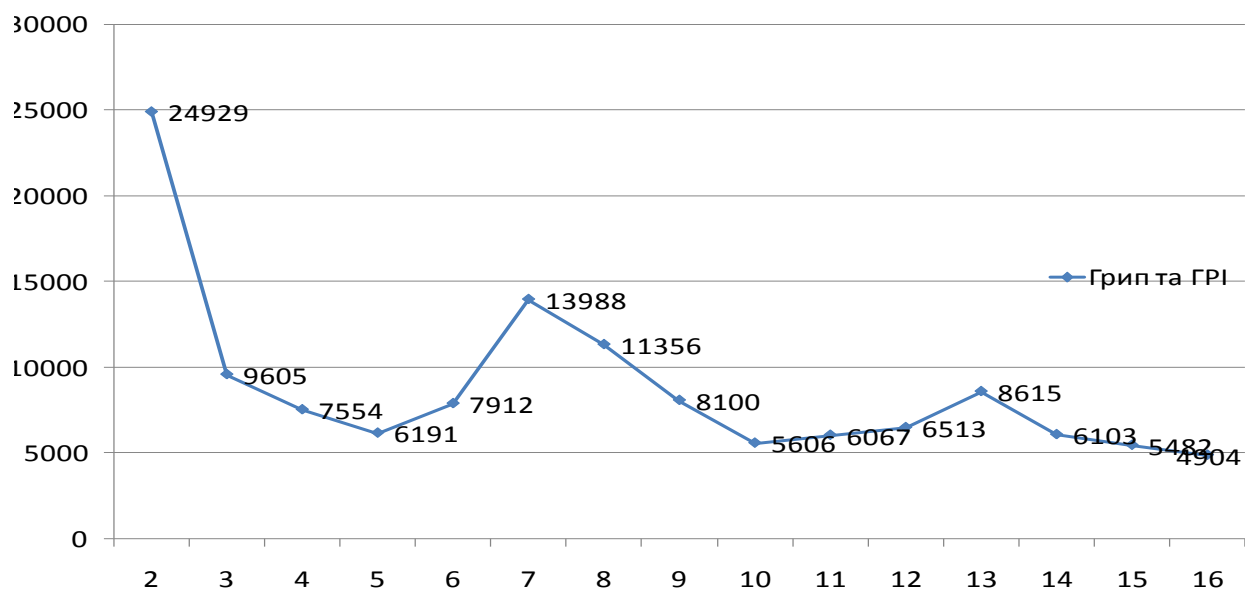


Рис. 1. Захворюваність на грип та ГРІ в Сумській області (листопад – грудень 2009 – 2010 рр.)

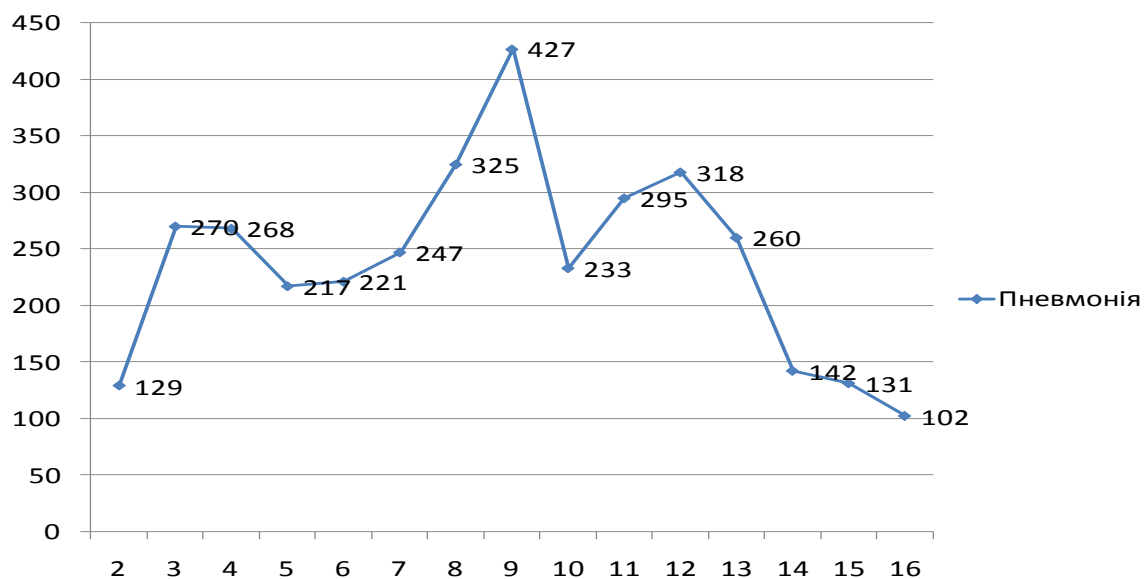


Рис. 2. Захворюваність на пневмонію в Сумській області (листопад – лютий 2009 – 2010 рр.)

На тривалість та інтенсивність епідемії в Україні, в тому числі в Сумській області вплинуло те, що з 29.11.2009 р. за ініціативою Державної санітарно-епідеміологічної служби рішенням надзвичайних протиепідемічних комісій в регіонах були введені обмежувальні заходи, призупинено заняття в школах, вищих навчальних закладах, припинено відвідування дитячих садків, введено масковий режим тощо. У першу чергу марлевими пов'язками були забезпечені працівники закладів охорони здоров'я, освіти, торгівлі, соціального захисту. В містах та районах Сумської області була проведена інвентаризація ліжкового фонду, на підставі якої організована перепрофілізація, що дало змогу госпіталізувати за цей період понад 2,5 тис. пацієнтів.

Враховуючи інформацію селекторних нарад МОЗ України, кінцевий результат лікування хворих на грип та ГРІ в області відповідає науковим прогнозам та середньо державним показникам. За науковими даними у хворих, які перенесли вірусну пневмонію, можливе ускладнення в перші 2-3 тижні у вигляді гострого порушення мозкового кровообігу, інфаркту міокарду, тромбоемболії легеневої артерії, нефриту, кровотеч з шлунково-кишкового тракту. Тому після виписки із стаціонару ці хворі повинні знаходитись під наглядом лікарів. Атиповий перебіг вірусних пневмоній вимагає особливо уважно і ретельно проводити диспансерний нагляд за хворими цієї категорії. Зважаючи на ускладнення після захворювань у вигляді пневмоній в.о. головного терапевта Віктор Кригін застеріг жителів Сумщини від самолікування, а також наголосив, що вірусна пневмонія відрізняється великою швидкістю протікання та ураження обох легенів. Щоби уникнути ускладнень, тактику лікування грипу та ГРІ повинен визначити лікар, у жодному разі не сам пацієнт – наголосив терапевт.

З державного бюджету в порядку централізованого постачання Сумська область отримала медикаментів та засобів медичного призначення на 961.2 тисяч гривень, з них 13849 упаковок препарату «Таміфлю» на 928 тисяч

гривень. Також Грузія запропонувала допомогу жителям Сумщини у зв'язку з ситуацією, яка виникла із захворюваністю на грип та ГРІ.

Станом на 22 листопада 2009р. як видно із додатку А і В про стан захворюваності грипом та ГРІ, госпіталізацію, ускладнення пневмонією, летальність реєструється певна різниця в захворюваності в різних регіонах Сумської області. Всього з початку епідемії зареєстровано 298,8 хворих на 10 000 населення кількість захворівши, з них 258 перенесли пневмонію та 6 випадків мали летальний наслідок.

Слід зазначити, що епідемія 2009 – 2010 рр. в Україні розгорнулася на тлі багаторічного відносного епідемічного благополуччя, оскільки починаючи з 1993 р., спостерігалася тенденція до зниження захворюваності на грип та ГРІ, показники не перевищували 15 – 20 тис. випадків на 100 тис. населення, тоді як у попередні роки (до 1992 р.) вони сягали 25 тис. і більше випадків на 100 тис. населення (ДУ «Український центр грипу та ГРІ» МОЗ України).

Отже, аналіз даних оперативних звітів захворюваності демонструє, що в період підйому захворюваності на грип та ГРІ зростала кількість випадків пневмоній. Слід додати, що різниця між показниками динаміки захворюваності під час епідемії не була значною та відповідала науковим прогнозам та середньо державним показникам.

РОЗДІЛ 4

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНО – КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВІРУСНИХ ПНЕВМОНІЙ

Серед обстежених пацієнтів незначно переважали жінки вікової категорії від 30 до 50 років та серед осіб чоловічої статі після 50 років (табл. 4.1, рис. 4.1).

Таблиця 4.1

Поділ за статтю та віком

Вік	Жіноча стать		Чоловіча стать	
	Абс.	%	Абс.	%
До 30 років	29	9	48	14,9
Від 30 до 50 років	72	22,4	56	17,4
Після 50 років	53	16,5	64	19,9

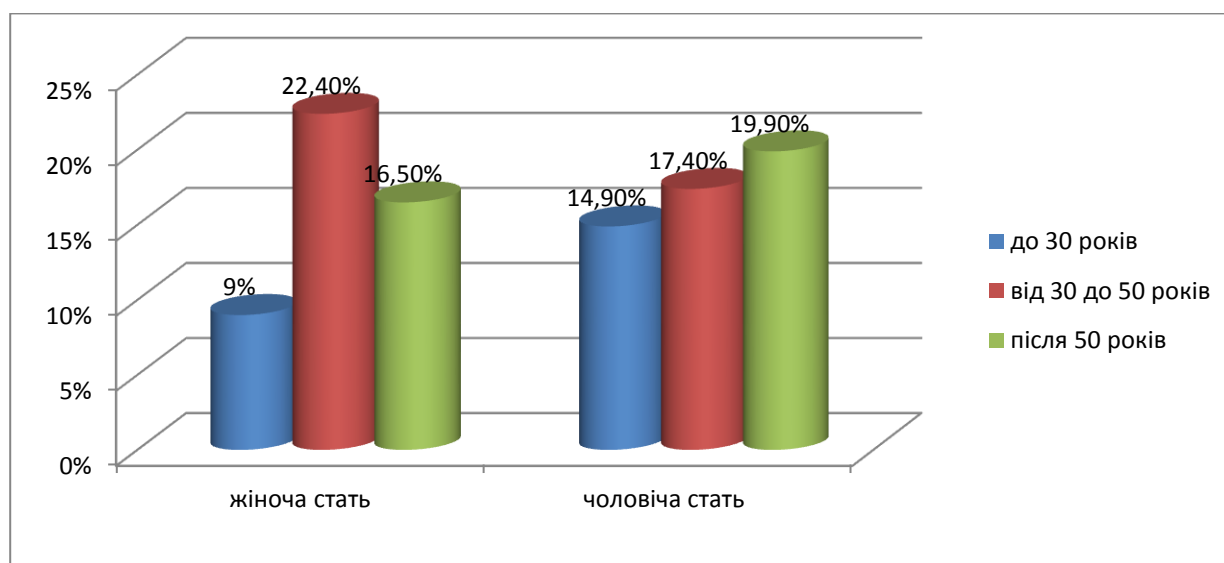


Рис. 4.1. Поділ пацієнтів за статтю та віком.

Основною причиною захворювання в обстежених було значне переохолодження у 36,5 % хворих, другою значною причиною був контакт обстежених пацієнтів з хворими на гострі респіраторні інфекції у 9,9 % хворих, у решти хворих причина захворювання не була вказана (табл. 4.2, рис. 4.2).

Таблиця 4.2

Причини виникнення захворювання

Показник	Абс.	%
Контакт з хворими на ГРІ	32	9,9
Переохолодження	117,5	36,5
Невідомо	172,6	53,6

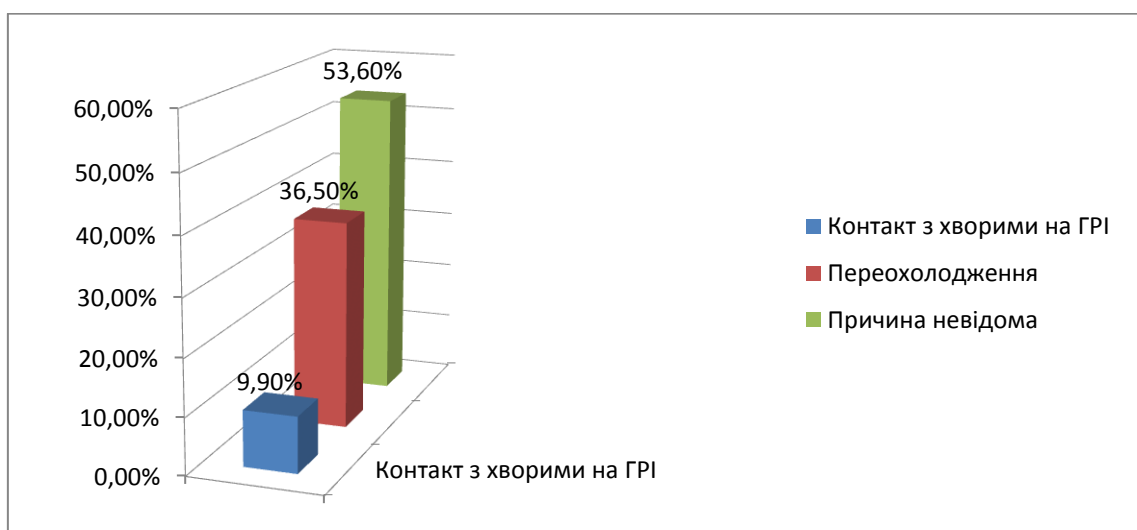


Рис. 4.2. Епідеміологічний анамнез.

Звернення за медичною допомогою на 1-3-й день від моменту появи клінічних симптомів відмічалось у 30,1 % хворих, на 4-7-й день у 49,7 % хворих та на 8-й день і пізніше від початку клінічних симптомів звернулися 20,2 % хворих. Потрібно відмітити, що переважало пізні звернення за медичною допомогою (табл. 4.3, рис. 4.3).

Таблиця 4.3

Звернення за медичною допомогою

Показник	Абс.	%
1 – 3-й день	97	30,1
4 – 7-й день	160	49,7
8 і більше днів	65	20,2

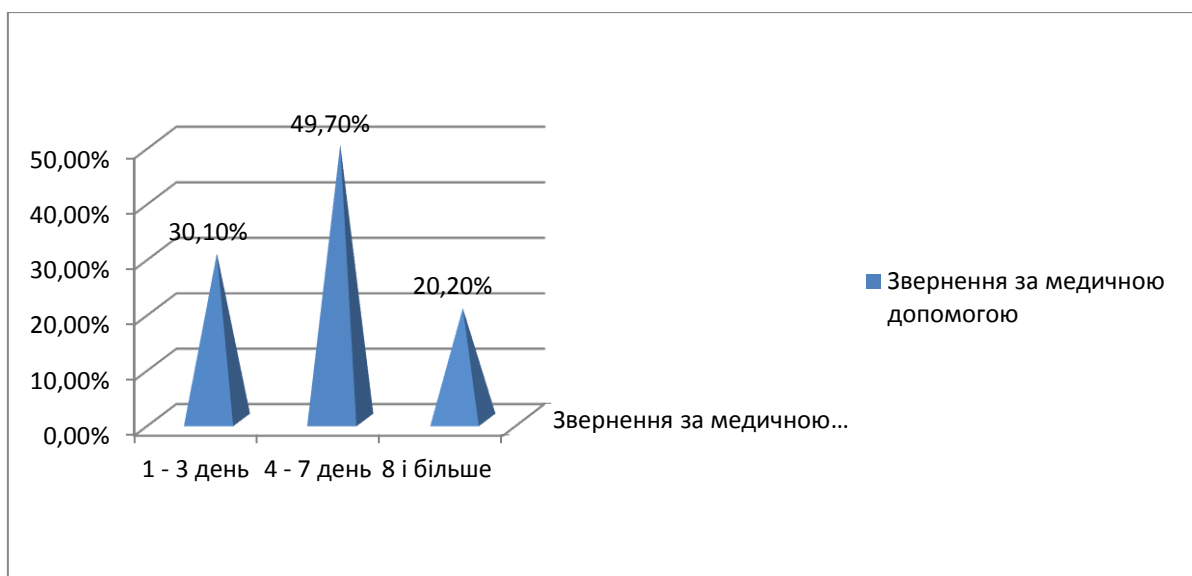


Рис. 4.3. Звернення за медичною допомогою.

Вивчення особливостей формуючого стилю життя виявлено незначну поширеність шкідливих звичок, через відсутність заповнення цієї граfi у історіях хвороб обстежених пацієнтів, саме в 91,9 % хворих, тютюнопаління відмічено у 6,8 % та вживання алкоголю в 1,2 % хворих (табл. 4.4, рис. 4.4).

Таблиця 4.4

Шкідливі звички

Показник	Абс.	%
Тютюнопаління	22	6,8
Вживання алкоголю	4	1,2
невідомо	296	91,9

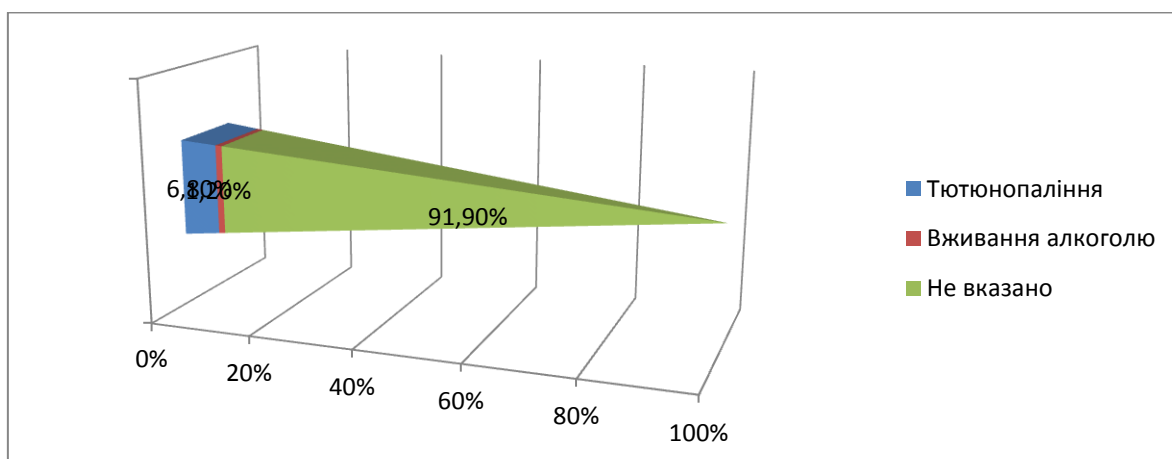


Рис. 4.4. Шкідливі звички.

При вивченні клінічних даних виявлено, що клінічна картина характеризувалася синдромами інтоксикації та ураження дихальних шляхів. Майже у всіх хворих відмічалися підвищення температури тіла у 83,5 % хворих, кашель – у 90 % хворих, значна частина обстежених скаржилась на задишку (50,6 %), виділення мокротиння (35 %), біль в грудній клітці (32,3 %). Симптоми інтоксикації, такі як головний біль спостерігався у 26,4 % хворих, загальна слабкість – у 36,6 %, зниження апетиту – у 7,8 %, швидка втомлюваність – у 3,1 % хворих, в'ялість – у 2,8 % хворих, міальгія – у 3,1% хворих (табл. 4.5, рис. 4.5).

Таблиця 4.5

Клінічна характеристика вірусних пневмоній

Показник	Абс.	%
Підвищення температури тіла	269	83,5
Кашель	290	98,1
Задишка	163	50,6
Загальна слабкість	118	36,6
Виділення мокротиння	113	35
Біль в грудній клітці	104	32,3
Головний біль	85	26,4
Пітливість	62	19,3
Зниження апетиту	25	7,8
Біль в горлі	28	8,7
Відчуття ознобу	22	6,8
Нежить	19	5,9
Відчуття ломоти в тілі	13	4
Кровохаркання	10	3,1
Міальгія	10	3,1
Біль в ділянці серця	10	3,1
Осиплість голосу	5	1,6

Диспепсичні прояви	10	3,1
Напади ядухи	4	1,2

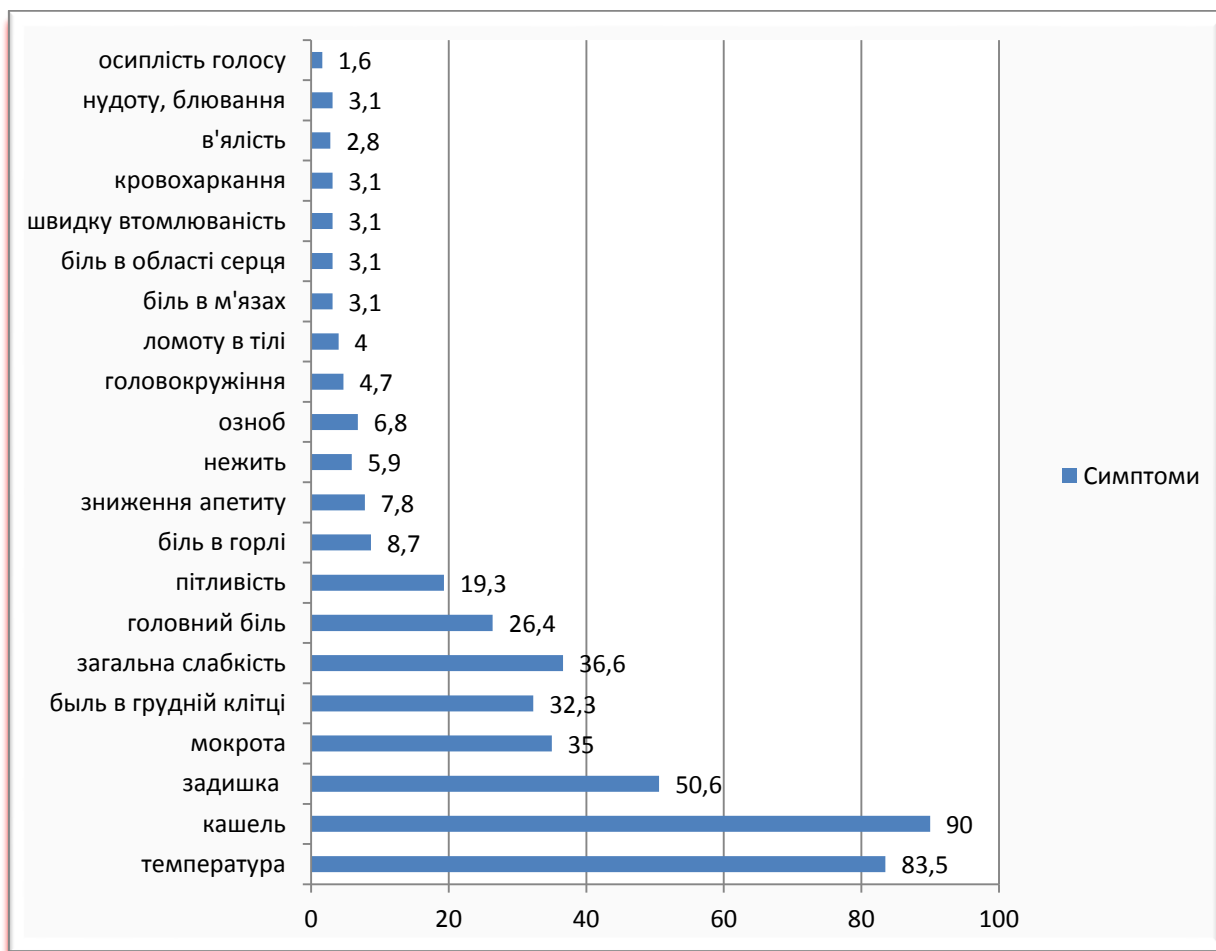


Рис. 4.5. Клінічна характеристика вірусних пневмоній.

Серед супутньої патології, яка спостерігалася в обстежених пацієнтів переважали захворювання серцево-судинної системи у 23,6 % хворих та захворювання крові залізодефіцитна анемія у 30,4 % хворих, патологія органів дихання, така як, БА спостерігалася у 0,9 % обстежених, ХОЗЛ – у 6,2 %, гіпоплазія легень – у 0,3 % хворих, захворювання ШКТ у 4,9 % хворих, ендокринна патологія, а саме, цукровий діабет відмічався у 2,8 % хворих (табл. 4.6, рис. 4.6). Частота ожиріння значно перевищувала частоту захворювання серця та хвороб органів дихання, яке практично було у більшій половині хворих у 59,3 % хворих.

Таблиця 4.6

Наявність супутньої патології

Показник	Абс.	%
Серцево-судинні захворювання	76	23,6
Хронічне обструктивне захворювання легень	20	6,2
Бронхіальна астма	3	0,9
Цукровий діабет	9	2,8
Залізодефіцитна анемія	98	30,4
Захворювання шлунково-кишкового тракту	14	4,3
Ожиріння	191	59,3

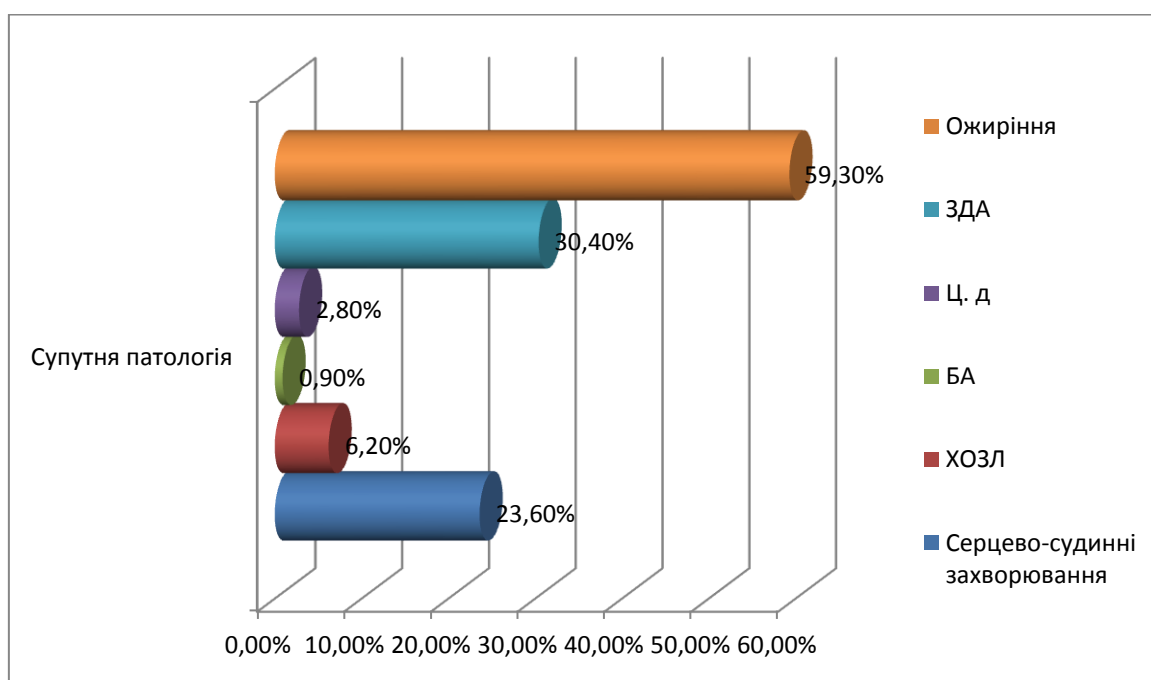


Рис. 4.6. Супутня патологія.

Таким чином, у клінічній картині вірусних пневмоній переважали симптоми ураження дихальної системи.

РОЗДІЛ 5
ЛАБОРАТОРНО – ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА,
ЛІКУВАННЯ ТА НАСЛІДКИ ВІРУСНИХ ПНЕВМОНІЙ

Аналіз лабораторних даних виявив, що у клінічному аналізі крові визначається вищий рівень кількості лейкоцитів у 40 % хворих, паличкоядерних нейтрофілів – у 35 %, зростання ШОЕ – у 51 %, показника фібриногену – у 38 %, що може свідчити про бактеріальну природу пневмоній. Також відмічається коливання рівнів лімфоцитів та зниження кількості гемоглобіну та еритроцитів (табл. 5.1, рис. 5.1).

Таблиця 5.1

Лабораторні зміни загального аналізу крові

Показник	Абс.	%
Зниження кількості Нв, г\л	98	30,4
Підвищення кількості Нв, г\л	69	21,4
Зниження кількості еритроцитів, 10^{12} \л	62	19,3
Підвищення кількості еритроцитів, 10^{12} \л	22	7
Підвищення кількості лейкоцитів, 10^9 \л	40	12
Зниження кількості лейкоцитів, 10^9 \л	32	10
Підвищення кількості паличкоядерних нейтрофілів, %	113	35
Підвищення кількості лімфоцитів, %	51	16
Зниження кількості лімфоцитів, %	55	17
Підвищення показників швидкості осідання еритроцитів, мм\год	165	51
Підвищення показників фібриногену, г\л	38	11,8

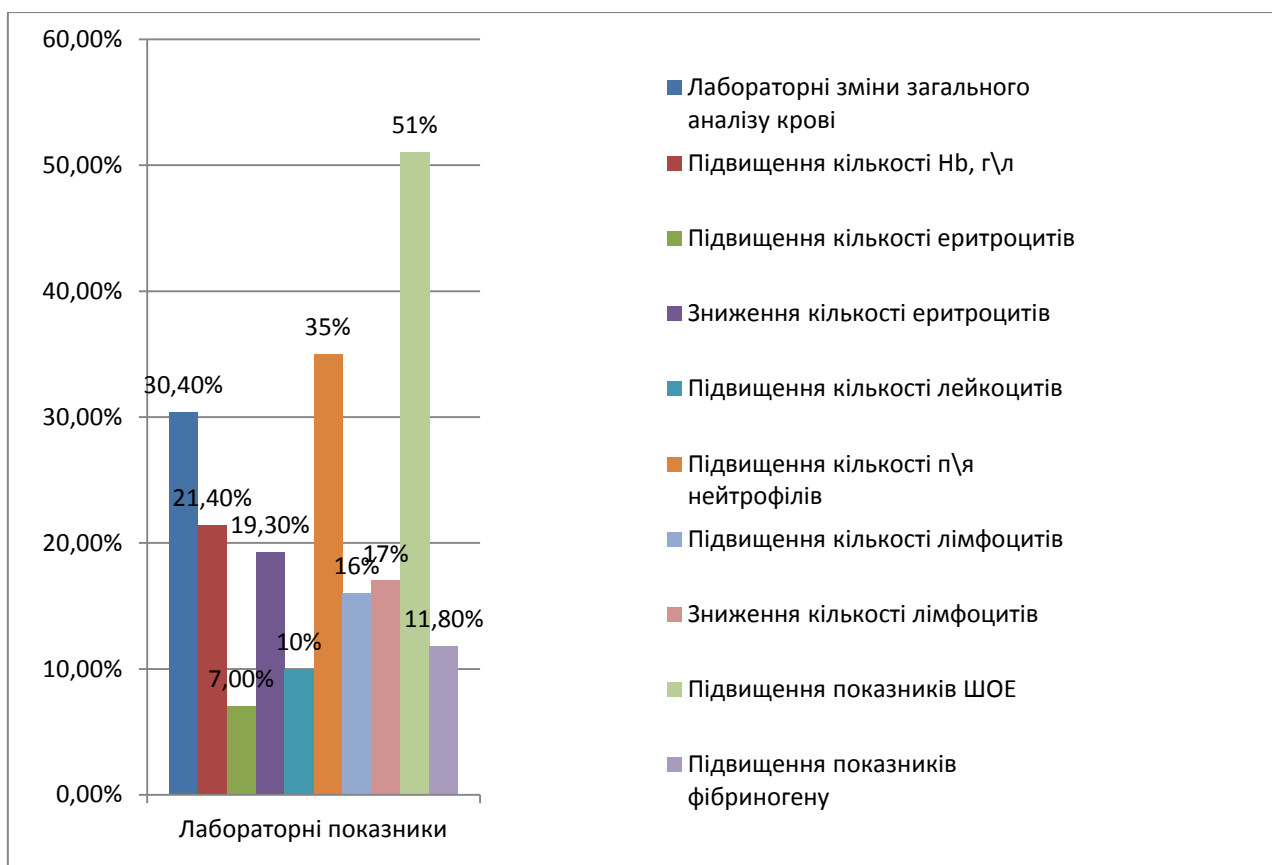


Рис. 5.1. Лабораторні показники.

Підтвердження інфікування вірусом грипу А/Н1N1 отримували за допомогою ПЛР для визначення РНК вірусу грипу, яке проводилося у 5,6 % пацієнтів, з них у 2,2 % був позитивний результат (рис. 5.2).

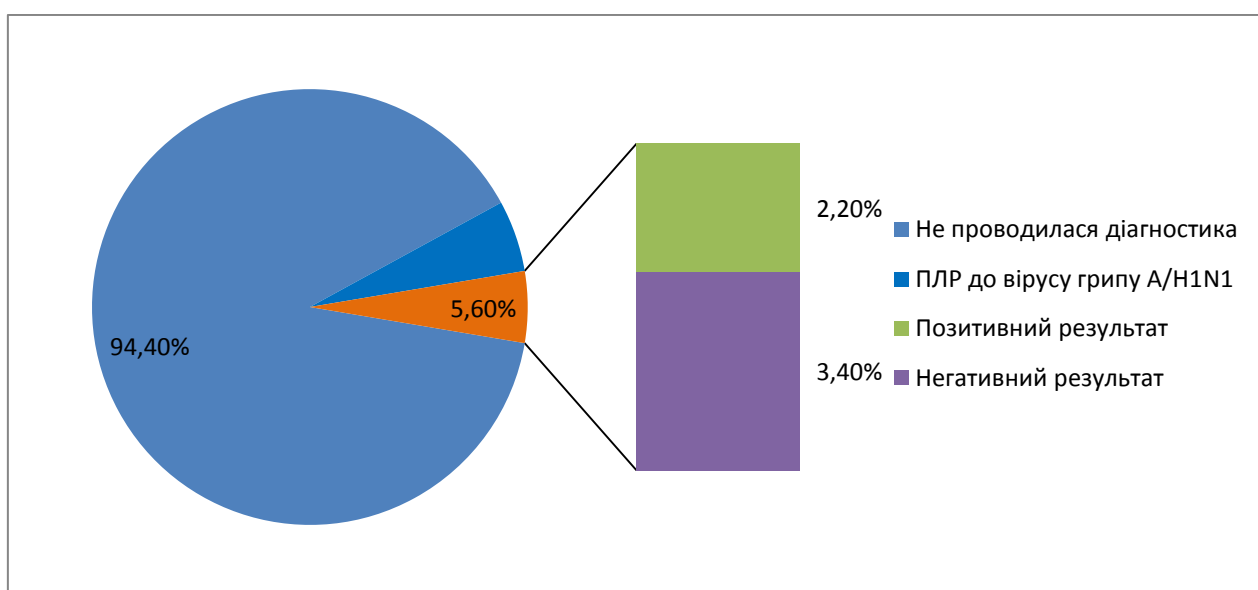


Рис. 5.2. ПЛР для визначення РНК вірусу грипу А/Н1N1.

Лікування, а саме призначення антибіотиків застосовували відповідно до Наказу № 128 від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю Пульмонологія» як лікування III клінічної групи позагоспітальних пневмоній. Антибактеріальну терапію призначали після діагностики протягом перших 4 год. від моменту госпіталізації. Окрім цього, у хворих застосовували кисневу терапію, індуктори інтерферону, жарознижувальні, відхаркуючі та муколітичні засоби, дезінтоксикаційну терапію. Також лікування проводилося Озельтамівіром (Таміфлю) в дозі 150 мг на добу перорально у два прийоми у 23,6 % хворих.

Наслідки вірусних пневмоній оцінювалися по стану хворих на момент виписки з стаціонару. Виписані пацієнти з видужанням склали 71,1 %, з поліпшенням – 28 % пацієнтів, переведені на подальше лікування у Сумську обласну клінічну лікарню 0,6 % пацієнтів та відмовилися від подальшого лікування 0,3 % хворих (табл. 5.2, рис. 5.2).

Таблиця 5.2

Наслідки захворювання

Показник	Абс.	%
Видужання	229	71,7
Поліпшення	90	28
Переведені на подальше лікування в Сумську обласну клінічну лікарню	2	0,6
Відмовилися від лікування	1	0,3

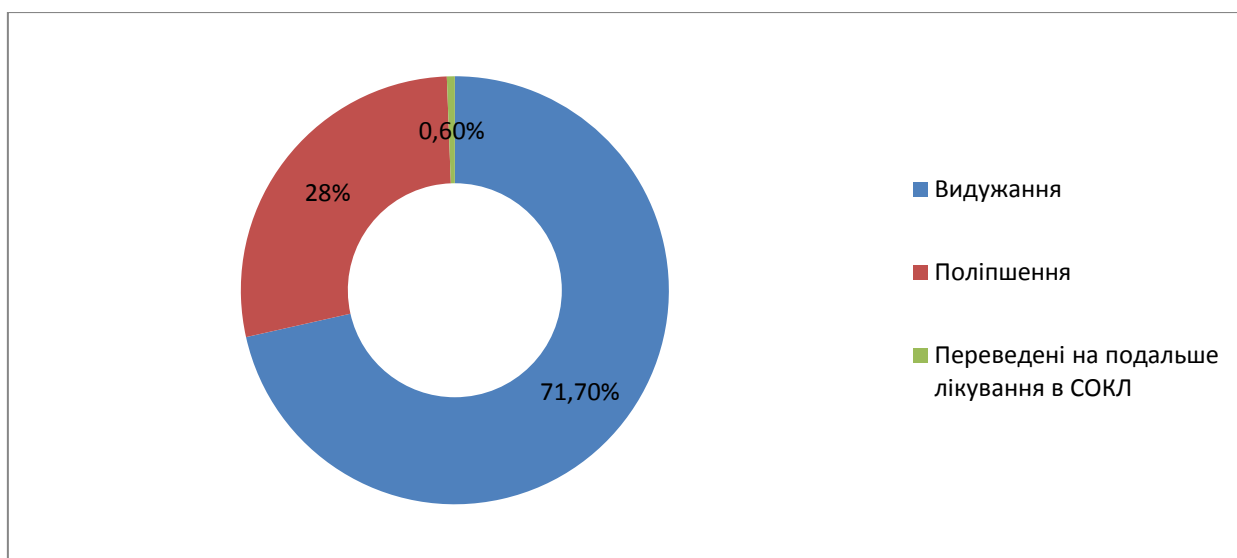


Рис. 5.3. Наслідки хвороби

Структуру вірусних пневмоній при аналізі історій хвороб пацієнтів, які перенесли вірусну пневмонію під час епідемії грипу встановлювали на підставі анамнезу життя та хвороби, епідеміологічного анамнезу, даних клініки та лабораторно – інструментальних обстежень. Така комплексна оцінка показала, що під час епідемії грипу (жовтень – лютий 2009 – 2010 рр.) в Сумській області у структурі пневмоній переважали вторинні вірусні пневмонії у 57,8 % обстежених (табл. 5.3, рис. 5.4).

Таблиця 5.3

Структура пневмоній

Показник	Абс.	%
Первинна вірусна пневмонія	48	14,9
Вірусно-бактеріальна пневмонія	88	27,3
Вторинна вірусна пневмонія	186	57,8

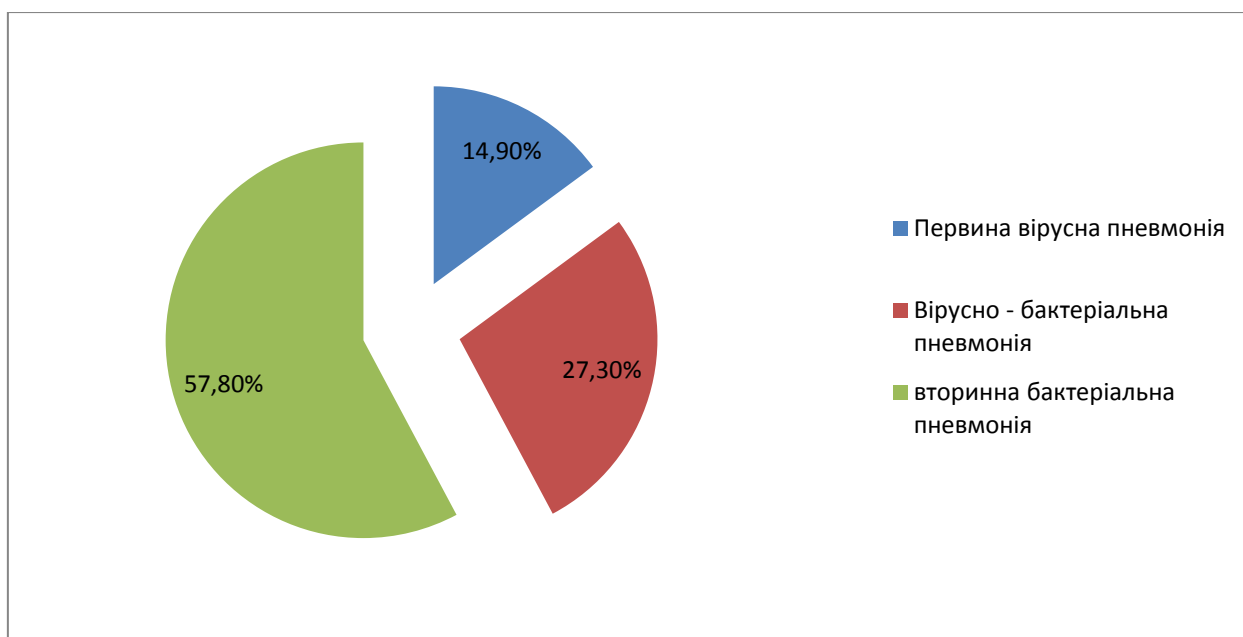


Рис. 5.4. Структура пневмоній.

Наводимо клінічний випадок, який ілюструє первинну вірусну пневмонію

Хвора Д., 1979 р. н., яка знаходилася на стаціонарному лікуванні в Кролевецькій ЦРЛ з 16.11.09 р. по 26.11.09р. із діагнозом: Грип (А\Н1N1), типова форма, перебіг середньої тяжкості. Негоспітальна правобічна прикоренева бронхопневмонія. Ожиріння ІІІ ст. Стеатогепатоз. Гіпертонічна хвороба ІІ ст. Залізодефіцитна анемія, легкий перебіг.

Скарги під час госпіталізації: підвищення температури тіла до 39⁰ С, сухий кашель, відчуття ознобу, головний біль, загальну слабкість.

Із анамнезу хвороби: захворіла гостро 15.11.09 р. з підвищення температури тіла до 39⁰ С, з'явився сухий кашель. Одразу почала вживати парацетамол. Через день, 16.11.09 р., звернулася до лікаря.

Анамнез життя без особливостей.

Епідеміологічний анамнез: у сім'ї хворіє чоловік.

Під час госпіталізації: об'єктивно підвищеного харчування, ЧСС – 89 уд. за хв., ЧД – 20-22 за хв., АТ 130\80 мм. рт. ст. Перкуторно над легеньми

ясний легеневий звук. Аускультативно: жорстке дихання, вологі множинні хрипи в середніх відділах легень.

Лабораторні показники: Загальний аналіз крові – Нв 110 г\л, ер. - $5 * 10^{12}$ \л, лейкоц. – $7,0 * 10^9$ \л, пал. – 5 %, сег. – 54 %, еоз. – 2 %, мон. – 7 %, лімф. – 32 %. ШОЕ – 6 мм\год.

Біохімічні показники: заг. білірубін – 11,0 мкмоль\л, АСТ – 0,50 од, АЛТ – 0,27 од, заг. білок – 76,3 г\л, креатинін – 82 мкмоль\л, глюкоза – 4,0 ммоль\л, β -ЛП – 34 од, фібриноген – 3,9 г\л.

Аналіз харкотиння: доставлена слина.

Рентгенографія органів грудної клітки: збагачення та деформація легеневого малюнка, справа негомогенне затемнення у прикореневій області. Корень розширений, тяжистий. Висновок: Правобічна прикоренева бронхопневмонія.

Серологічне дослідження: ПЛР з тест-систем «АмпліCENE-Influenza virus A\H1N1-swine-FL» для визначення РНК вірусу грипу А\H1N1-swin. – позитивний.

Лікування: таміфлю, антибіотикотерапія, бронхолітичні та відхаркуючі засоби, дезінтоксикаційна терапія.

Виписана з видужанням.

Клінічний випадок, який ілюструє вірусно-бактеріальну пневмонію

Хворий К., 1971 р. н, який знаходився на стаціонарному лікуванні в Охтирській ЦРЛ з 26.11.09 р. по 18.11.09р. із діагнозом: Негоспітальна правобічна нижньодолева пневмонія, III гр.

Скарги під час госпіталізації: підвищення температури тіла до 38^0 С, відчуття ознобу, кашель з виділенням слизистого харкотиння, біль у грудній клітці справа при кашлі, задишку при фізичному навантаженні, головний біль, загальну слабкість.

Із анамнезу хвороби: захворів гостро 23.11.09 р. з відчуття ознобу, підвищення температури тіла до 38^0 С, поява сухого кашлю. Лікувався

самостійно. Згодом приєднався біль в грудній клітці, пітливість, вологий кашель, задишка. Через 3 дні, 26.11.09 р., звернулася до лікаря.

Анамнез життя без особливостей.

Епідеміологічний анамнез: у робочому колективі є хворі на ГРІ.

Під час госпіталізації: задовільного харчування, ЧСС – 84 уд. за хв., ЧД – 22-24 за хв., АТ 120\70 мм. рт. ст. Перкуторно над легенями ясний легеневий звук, притуплений справа у середньому та нижньому відділі. Аускультативно: жорстке дихання, ослаблене в н\відд. справа та крепітуючі хрипи.

Лабораторні показники: Загальний аналіз крові – Нв 150 г\л, ер. – $4,6 * 10^{12}$ \л, лейкоц. – $8,4 * 10^9$ \л, пал. – 11 %, сег. – 42 %, еоз. – 2 %, мон. – 11 %, лімф. – 34 %. ШОЕ – 30 мм\год.

Біохімічні показники: заг. білірубін – 9,6 мкмоль\л, АСТ – 0,40 од, АЛТ – 1,2 од, заг. білок – 85 г\л, креатинін – 70 мкмоль\л, глюкоза – 4,8 ммоль\л, холестерин – 5,9 ммоль\л, β -ЛП – 75 од, фібриноген – 4,8 г\л.

Аналіз харкотиння: колір сірий, слизистий, лейкоц. до 50 у п\з, епітелій бронхіальний місцями багато, альвеолярні макрофаги – 20-30 в п\з, фібрин – багато.

Рентгенографія органів грудної клітки: Легеневий малюнок посилений. Справа в середніх та нижніх відділах легень інфільтрація легеневої тканини. Корені тяжисті, розширені. Заключення: Правобічна нижньодолева пневмонія.

Серологічне дослідження: ідентифікація збудника грипу не проводилася.

Лікування: таміфлю, антибіотикотерапія, бронхолітичні та відхаркуючі засоби, дезінтоксикаційна терапія.

Виписаний з видужанням.

Клінічний випадок, який ілюструє вторинну бактеріальну пневмонію.

Хвора Г., 1938 р. н., яка знаходилася на стаціонарному лікуванні в Шосткинській ЦРЛ з 11.11.09 р. по 24.11.09р. із діагнозом: Негоспітальна лівобічна нижньодолева пневмонія, III гр. Артеріальна гіпертензія II ст. ІХС, дифузний кардіосклероз. СН II а. ФК II.

Скарги під час госпіталізації: підвищення температури тіла до 38°C , кашель з виділенням слизисто-гнійного харкотиння, біль в грудній клітці зліва при кашлі, задишку при фізичному навантаженні, пітливість, головний біль, загальну слабкість.

Із анамнезу хвороби: вважає себе хворою з 01.11.09 р. після перенесеної ГРВІ, лікувалася амбулаторно. Після покращення загального стану з'явилася нова хвиля підвищення температури тіла до 38°C , вологий кашель, біль в грудній клітці, пітливість, задишка. Через 10 днів, 11.11.09 р., звернулася за медичною допомогою.

Анамнез життя без особливостей.

Епідеміологічний анамнез: не обтяжений.

Під час госпіталізації: підвищеного харчування, ЧСС – 80 уд. за хв., ЧД – 22-24 за хв., АТ 200\100 мм. рт. ст. Перкуторно над легенями ясний легеневий звук, притуплений в нижніх відділах зліва. Аускультативно: жорстке дихання, ослаблене в нижніх відділах легень зліва та крепітуючі, вологі хрипи.

Лабораторні показники: Загальний аналіз крові – Нь – 145 г\л, ер. – $4,2 * 10^{12}$ \л, лейкоц. – $10,6 * 10^9$ \л, пал. – 2 %, сег. – 60 %, еоз. – 12 %, мон. – 6 %, лімф. – 20 %. ШОЕ – 27 мм\год.

Біохімічні показники: заг. білірубін – 19,0 мкмоль\л, АСТ – 0,22 од, АЛТ – 0,42 од, заг. білок – 79 г\л, креатинін – 108,5 мкмоль\л, глюкоза – 4,6 ммоль\л, холестерин – 7,9 ммоль\л, β -ЛП – 90 од, фібриноген – 6,4 г\л.

Аналіз харкотиння: колір сіро-жовтий, характер слизисто-гнійний, лейкоцити 1\2 у п\з, епітеліальні клітини 18 – 20 у п\з, фібрин багато.

Рентгенографія органів грудної клітки: Зліва в нижньому полі ділянка неоднорідного затемнення середньої інтенсивності. Корені структурні. Серце розширене в поперечнику. **Заключення:** Лівобічна нижньодолева пневмонія.

Серологічне дослідження та ідентифікація збудника грипу не проводилася.

Лікування: таміфлю, антибіотикотерапія, бронхолітичні та відхаркуючі засоби, дезінтоксикаційна терапія.

Виписаний з покращенням, рекомендовано амбулаторне лікування.

Ця ілюстрація клінічних випадків вірусних пневмоній висвітлює характеристику первинної вірусної пневмонії, вірусно-бактеріальної пневмонії та вторинної бактеріальної пневмонії.

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Віруси – один із провідних факторів, що визиває пневмонію, особливо під час спалаху грипу. Вірусні пневмонії на сьогоднішній день є значною медичною та соціально – економічною проблемою: це обумовлено її широкою розповсюдженістю, регулярних епідемій та пандемій, постійною мутацією вірусів, шифтом або дрейфом, появою нових вірусів, висока сприйнятливість населення, різноманітність клінічних форм і тяжких ускладнень – всі ці фактори визначили широкий інтерес клініцистів до питань діагностики та лікування вірусних пневмоній [3, 5, 31]. Захворюваність на пневмонію в різних регіонах світу коливається від 3,5 до 15 випадків на 1 тис. населення. Рівень смертності від пневмонії в різних країнах світу сягає від 2 -3 до 25 %. В Україні захворюваність на пневмонію серед дорослого населення за 2007 – 2008 рр. склала відповідно 410, 6 і 394, 0 випадків на 100 тис. населення, смертність – 14,1 і 14, 0 випадків на 100 тис. населення, летальність 1,38 – 1,45 % [29]. Відомо, що при негоспітальній пневмонії вірусної етіології значно пригнічується імунний стан організму, порушується обмін речовин і окисно – відновні процеси, погіршується мікроциркуляція у вогнищі запалення та розвивається інтоксикаційний та запальний синдроми [9]. Епідемія грипу в листопаді 2009 р. продемонструвала, що ми мали справу зі спалахами сезонного грипу та випадками грипу А\Н1N1. Ситуація виявилася складною, особливо на Західній Україні, зокрема в Львівській області, де спостерігали найвищу захворюваність та летальність від пневмонії [26].

Як довів аналіз оперативних звітів по Сумській області, найбільш високі показники захворюваності на грип та пневмонію прийшлися на 2-му, 7-му та незначно на 13-му тижнях епідемії, а ускладнення пневмонією на 9-му та 12-му тижнях епідемії, і вже після 13-го тижня спостерігається спад. Аналіз цих даних демонструє, що в період підйому захворюваності грипом та

ГРІ зростала кількість випадків пневмоній. Слід додати, що різниця між показниками динаміки захворюваності під час епідемії не була значною.

Робота виконана на кафедрі внутрішньої медицини післядипломної освіти з курсом пропедевтики СумДУ медичного інституту(керівник к.м.н., проф., Приступа Л.Н). Ми провели дослідження, метою якого було вивчення особливостей епідеміології, клінічного перебігу, лабораторної діагностики та наслідки вірусних пневмоній. Також визначення структури вірусних пневмоній під час епідемії грипу (жовтень – грудень 2009р.) Кролевецького, Білопільського, Лебединського, Конотопського, Путивльського, Глухівського, Шостинського, Охтирського районів Сумської області.

Проведені дослідження встановили, що серед обстежених пацієнтів переважали жінки вікової категорії від 30 до 50 років та серед осіб чоловічої статі після 50 років. Звернення за медичною допомогою переважало на 4 – 7-й день після виникнення перших ознак захворювання. На жаль, вивчення особливостей стилю життя, а саме наявність шкідливих звичок, було неможливим, через недостатність інформації у історій хвороб. Тютюнопаління спостерігалось у 6,8 % хворих, вживання алкоголю – у 1,2 % хворих. Проаналізувавши епідеміологічний анамнез встановлено, що контакт із хворими на ГРІ відмічався у 9,9 %, переохолодження було основною причиною виникнення пневмонії.

При вивченні клінічних даних виявлено, що вираженість легеневих та позалегенеєвих проявів, майже у всіх хворих спостерігалася гіпертермія та кашель, у половини хворих відмічалася задишка. Значна частина хворих скаржилася на виділення мокротиння при кашлі і біль в грудній клітці. Також відмічалися симптоми інтоксикації: значно переважали головний біль, загальна слабкість, менше скарги на головокружіння, зниження апетиту, пітливість, швидку втомлюваність, ломоту в тілі, біль в м'язах, в'ялість. Диспептичні прояви, що є особливістю прояву грипу А\Н1N1[12], а саме нудота, блювання відмічалися у 1,6 % хворих, біль в животі – у 0,3 % хворих.

Таким чином, в клінічній картині вірусних пневмоній під час епідемії грипу переважали симптоми ураження дихальних шляхів.

У списку супутньої патології, яка спостерігалася у обстежених пацієнтів переважали хворі з ожирінням та захворюванням серцево-судинної патології. Наведені дані можна порівняти із результатами дослідження проведеного у 34 людей, які померли від грипу А\Н1N1 в період з травня по липень 2009 р. в Нью-Йорку, проведеного Національним інститутом здоров'я США разом з Головним медичним експертним управлінням. Було встановлено, що 91 % померлих хворіли серцево-судинною патологією, астмою і іншими захворюваннями легень, а 72 % - ожирінням [10, 19, 20, 21].

Програма обстеження обов'язково повинна включати в себе розгорнутий аналіз крові, аналіз мокротиння, електрокардіологічне обстеження. Всім показана в ранній термін рентгенографія органів грудної клітки. Клінічні вірусологи і вірусологічні лабораторії обов'язково повинні підтвердити діагноз. Найбільш надійне і своєчасне підтвердження інфікування пандемічним вірусом грипу А\Н1N1 забезпечується з допомогою ПЛР зі зворотньою транскриптазою, яке проводилося тільки у 5,6 %, з них у 2,2 % був позитивний результат. Характерними лабораторними змінами загального аналізу крові були коливання рівнів лейкоцитів, збільшення у 12,4 % хворих, також підвищення рівня паличкоядерних нейтрофілів у 35 % та показників ШОЕ у 51 % хворих, що свідчить про приєднання бактеріальної інфекції і підтверджує разом із клінічними та інструментальними дослідженнями наявність запального процесу в тканині легень. У частини хворих спостерігалася важка лейкопенія, значний лімфоцитом, що може бути ознакою ураження вірусної природи. Підвищення рівня гемоглобіну, еритроцитів, фібриногену та ПТІ наявно може свідчити про сладж – компонент судинах, який був доведений під час патоморфологічному дослідженні у померлих хворих на автопсії, яке проведене в Львівському національному медичному університеті ім. Данила Галицького в листопаді – грудні 2009 р. під час епідемії грипу А\Н1N1 [26].

Лікувальна програма включала в себе адекватну респіраторну підтримку, бронхолітичну терапію, емпіричне назначення антибіотиків на ранньому терміні встановлення діагнозу пневмонії протягом перших 4 годин від моменту госпіталізації. При наявності супутніх захворювань хворим призначали відповідну медикаментозну терапію. Схеми антибактеріальної терапії у хворих були різні. Антибіотики застосовували відповідно до протоколу надання допомоги викладеному в наказі № 128 від 19. 03. 2007 р. за спеціальністю «Пульмонологія». Протівірусна терапія являється важливою ланкою комплексного лікування вірусних пневмоній на основі накопиченого досвіду і результатів експериментальних досліджень відносно чутливості нового вірусу грипу А\Н1N1 до протигрипозних препаратів ВООЗ рекомендує для лікування інгібітор нейромінідази – озельтамівір (Таміфлю) [15, 19, 20, 21], що проводилося у 23,6 % хворих.

При аналізі наслідків захворювання на момент виписки із стаціонару значно переважали пацієнти з видужанням 71,1 %, із покращенням виписані 28 % пацієнтів.

Найбільш важким ускладненням грипу являється розвиток пневмонії (75 %) [31]. Під час аналізу визначення структури пневмоній ми зсилалися на сучасну класифікацію по характеру збудника на первинну вірусну пневмонію, вірусно-бактеріальну пневмонію та вторинну бактеріальну пневмонію [1, 31, 17]. Під первинною вірусною пневмонією розуміють прямий вплив в патологічний процес, який визваний вірусом грипу. Така пневмонія розвивається на 2 – 3-й день захворювання і завжди протікає важко та ускладнюється гострою дихальною недостатністю (ГДН): частота дихання – 30 і більше в 1 хвилину, сатурація кисню (SaO₂) – менше 90 % [33, 31, 25]. Кашель непродуктивний, його поява посилює задишку, наростає ціаноз. При аускультатії легень вислуховуються крепітуючі хрипи. Ознаки ГДН насторожують по відношенню гострого респіраторного дистрес – синдрому (ГРДС) [2], який розвивається в 60 % випадків, а також некардіогенного набряку легень. Вірусно - бактеріальна пневмонія, яка

розвивається в кінці першої на початку другого тижня від початку захворювання грипу. Найбільш частими збудниками цього виду пневмонії являється *Streptococcus pneumoniae* (48 %), *Staphylococcus aureus* (19 %). Характерною особливістю вторинної бактеріальної пневмонії являється посилення частоти і інтенсивності кашлю, наростання синдрому інтоксикації. Мокротиння набуває гнійний характер. При рентгенологічному дослідженні виявляється пневмонічні потовщення легневих сегментів, які схожі з тими, що спостерігаються при бактеріальних інфільтратах. Більш характерний для вірусної інфекції посилений інтерстиціальний малюнок, який розповсюджується від воріт легень. При двобічному процесі відмічається інтерстиційні або вузликові зміни, які співпадають з картиною набряку легень або інтерстиційного фіброзу. На підставі результатів проведеного дослідження, встановлено, що під час епідемії грипу (жовтень – грудень 2009р.) в Сумській області у структурі пневмоній переважали вторинні бактеріальні пневмонії.

Епідемія грипу в жовтні – грудні 2009 р. продемонструвала, що ми мали справу зі спалахами сезонного грипу та випадками грипу А\Н1N1.

ВИСНОВКИ

1. Отримані результати свідчать, що найчастіше захворюваність на вірусну пневмонію реєструється серед людей середнього віку: переважали чоловіки віком після 50 років та жінки віком від 30 до 50 років.

2. Епідеміологічний анамнез, а саме контакт з інфекційними хворими спостерігався у незначній кількості обстежених, переохолодження було основною причиною виникнення пневмоній.

3. У клінічній картині вірусних пневмоній переважали симптоми ураження дихальних шляхів та загальноінтоксикаційний синдром, які були максимально виражені у пацієнтів із запізнілим зверненням за медичною допомогою.

4. Серед супутньої патології у хворих на вірусну пневмонію переважало: ожиріння у 59,3 % та захворювання серцево-судинної системи – у 23,6 %.

Зважаючи на ефективність проведення вірусологічного підтвердження вірусних пневмоній, необхідно більш широке застосування експрес діагностики полімеразної ланцюгової реакції, що проводилося лише у 5,8 % хворих.

5. Противірусна терапія препаратом Таміфлю являється важливою складовою комплексного лікування вірусних пневмоній та розпочата в перші 48 годин після появи симптомів грипу, що дозволило зменшити тривалість періоду лихоманки, симптомів інтоксикації, знизити частоту бактеріальних ускладнень і зменшити тривалість захворювання в цілому.

6. За результатами щоденних оперативних звітів під час епідемії грипу (жовтень – лютий 2009 – 2010 рр.) в Сумській області встановлено, що найбільш високі показники захворюваності на гострі респіраторні інфекції прийшлися на 2-му, 7-му та незначно на 13-му тижнях епідемії, а ускладнення пневмонією – на 9-му та 12-му тижнях, і вже після 13-го тижня епідемії відбувався спад захворюваності.

7. На підставі комплексної оцінки епідеміологічного анамнезу, клінічного перебігу, лабораторної діагностики встановлено, що первинна вірусна

пневмонія склала 14,9 %, вірусно-бактеріальна пневмонія – 27,3 % та у структурі вірусних пневмоній під час епідемії грипу листопад – грудень 2009 р. превалювали вторинні бактеріальні пневмонії у 57,8 % хворих.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При виборі тактики лікування слід прийняти до уваги застосування в практичній діяльності сучасну класифікацію вірусних пневмоній в залежності від характеру збудника на первинну вірусну пневмонію, вірусно-бактеріальну пневмонію та вторинну бактеріальну пневмонію, що дозволить збільшити ефективність емпіричного застосування, згідно цього поділу, комбінацію антибіотиків наступних груп: респіраторних фторхінолонів (левофлоксацин, гатіфлоксацин, моксифлоксацин), сучасних макролідів (klarитроміцин, азитроміцин), цефалоспоринів III–IV покоління, захищених амінопеніцилінів (амоксицилін/клавуланова кислота).

2. Протівірусна терапія препаратом Таміфлю слід розпочинати як можна раніше в комплексному лікуванні первинних вірусних та вірусно-бактеріальних пневмоній, особливо у пацієнтів з високим ризиком ускладнень, що дозволить зменшити вірогідність розвитку тяжких наслідків захворювання.

3. Для попередження та зниження захворюваності слід рекомендувати для специфічної профілактики вакцинацію, особливо у людей з супутніми захворюваннями легень, серцево-судинної системи та ожирінням.

4. Удосконалити та розширити найбільш надійне та своєчасне підтвердження інфікування вірусами грипу, яке забезпечується експрес діагностикою за допомогою полімеразної ланцюгової реакції для оцінки епідеміології та вибору тактики лікування.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдеев С.Н. Вирусные пневмонии / С.Н. Авдеев // Научно-практический журнал «Пульмонология». – 1999. – С. 62 – 68.
2. Авдеев С.Н. Пневмония і гострий респіраторний дистрес-синдромом, визваним вірусом грипу А\Н1N1 / С.Н. Авдеев // Научно-практический журнал «Пульмонология». – 2010. – 33 с.
3. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби: в 3 т. Т.1 / Ж.І. Возіанова. – К.: Здоров'я, 2001. – 856 с.
4. Волчкова Е. Ингибиторы нейраминидазы в лечении и профилактике гриппа / Е. Волчкова // Врач. — 2009. — №1. — С. 22-26.
5. Гаура В.Г. Деякі епідеміологічні закономірності тяжкого гострого респіраторного синдрому (SARS) і грипу / В.Г. Гаура // Ліки України. – 2005. – №3. – С. 123-124.
6. Гриневич О.Й. Уроки 7-ї Міжнародної конференції з актуальних інфекційних хвороб. Атланта, США, 11–14 липня 2010 р / О.Й Гриневич, О.М Семенюк // Український медичний часопис. – 2010. – № 4(78). – С. 4-5.
7. Денисюк В.І. Пневмонії: сучасні стандарти діагностики та лікування / В.І. Денисюк, О.В. Денисюк. – Вінниця. : изд-во Вінницького мед. ун-та им. Н.И.Пирогова, 1995. – 120 с.
8. Дзюблик А.Я. Фармакоэкономические аспекты оптимизации антибиотикотерапии больных с пневмонией / А.Я. Дзюблик, А. А Мухин, Г.Б. Капітан, В.Г Слабченко, С.С. Симонов // Український хіміотерапевтичний журнал. – 1999. – № 4. – С. 26-31.
9. Дзюблик І.В. Нова пандемія грипу 2009 р.: реалії сьогодення та найблищі перспективи / І.В. Дзюблик, А.П. Міроненко // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2009. – № 10 (29). – С. 9-12.
10. Добылева З.Д. Грипп и пневмония, обусловленные вирусом А/Н1N1, и хронические неинфекционные заболевания человека / З.Д.

Добылева, И.В. Лещенко, А.В Кривоногов // Научно-практический журнал «Пульмонология». – 2009. – №5. – С. 15 – 20.

11. Казаков В. М. Грипп А (H1N1) 2009, ”свиный грипп”: пандемия / В. М. Казаков, В. Г. Шлопов. — Донецк, 2009. – С. 29-30.

12. Казаков В. М. Грипп А (H1N1) 2009, ”свиный грипп”: пандемия.— Донецк, 2009. – С. 25-27.

13. Киселев О.И. Грипп А/H1N1 как типичная смертельная инфекция (вирусологические, клинико-эпидемиологические особенности, вопросы терапии и профилактики): пособие для врачей. – СПб. – Х. Ужгород, 2009. – 43 с.

14. Клапанов Д.В. Клинико-инструментальные показатели и состояние клеточных мембран у больных на острые пневмонии при гриппе та ГРВИ в зависимости от лечения: автореф. дис... к.мед.н / Д.В. Клапанов. – К.: 2001. –22с.

15. Колобухина Л.В. Стратегия ранней противовирусной терапии при гриппе как профилактика тяжелых осложнений / Л.В. Колобухина, Л.Н. Меркулова, Н.А. Малышев [и др.] // Научно-практический журнал «Пульмонология». 2009. – №5. – С. 11.

16. Корж А.Н. Проблема сердечно-сосудистой патологии при хроническом обструктивному захворюванню легень / А.Н. Корж // Внутренняя медицина. – 2009. – № 3. – С. 50-56.

17. Луцик Б.Д. Патологические особенности вирусных та бактериальных пневмоний: автореф. дис... д.мед.н., проф. / Б.Д. Луцик. – Львов : ЛМНУ, 2010. – С. 83-87.

18. Львов Д.К. Межпопуляционные взаимодействия в системе вирусы гриппа А — животные человек / Д.К. Львов, С.С. Ямникова, А.Д. Забережный, Т.В. Гребенникова // Вопросы вирусологии 2005. – Т. 50, N 4. — С. 4-11.

19. МОЗ України (2003) Наказ № 499 від 28.10.2003 р «Про затвердження інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легенів». Київ, 99 с.

20. МОЗ України (2007) Наказ № 128 від 19.03.2007 р «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». Київ, 36с.

21. МОЗ України (2009а) Наказ МОЗ України №189-адм від 20.05.2009 р. «Про затвердження «Протоколу діагностики та лікування нового грипу А(Н1N1) Каліфорнія дорослих».

22. МОЗ України (2009б) Наказ №813 від 07.11.2009 р «Про затвердження алгоритму надання медичної допомоги хворим на пандемічний грип, викликаний вірусом А(Н1N1)/Каліфорнія».

23. Молекулярно-генетический анализ эпидемических штаммов вируса гриппа А на основе нуклеотидной последовательности генов М2 и нейраминидазы: // Молекулярная генетика, микробиология и вирусология: научно-теоретический журнал. — 2008. — N2.— С. 27-32.

24. Нейко Є.М. Гострі пневмонії / Є.М. Нейко, Б. Ю. Шпак. – К.: Здоров'я, 1998. – 11с.

25. Покровский В.И. SARS: тяжелый респираторный синдром. Новый вирус, новая болезнь / В. И. Покровский, П. Г. Назаров // Цитокины и воспаление. – 2003. – № 2. – С. 20-25.

26. Радченко О.М. Клінічні наслідки епідемії грипу: дані літератури та власні спостереження (листопад 2009) / О.М. Радченко, Ю.М. Панчишин // Ліки України. – 2009. – №10. – С. 40-44.

27. Сумін С.А. Неотложные состояния / С.А. Сумин // 4-е изд. – М.: «Медицинское информанство» – 2004. – 326 с.

28. Тітов М.Б. Інфекційні хвороби: підручник / М.Б. Тітов, Б.А. Герасун, Л.Ю. Шевченко та ін. – К.: Вища школа, – 1995. – 567 с.

29. Фещенко Ю.И. Пневмония сегодня: клинические варианты, этиология и этиотропная терапия // Ю.И. Фещенко // Лікування та діагностика. – 2000. – С. 18 – 24.

30. Фролов А.Ф. Персистенция вирусов (механизмы и клинико-эпидемиологические аспекты) / А.Ф. Фролов. – Винница: изд-во Винницкого мед. ун-та им. Н.И. Пирогова, 1995. – 234с.

31. Ходош Э.М. О гриппе, пневмонии и цефалоспоридах II поколения / Э.М. Ходош, В.Н. Каразина // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2010. – № 2. – С. 39 – 42.

32. ЦСЕС МОЗ України і ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського» АМН України) ДУ «Український центр грипу та гострих респіраторних інфекцій» МОЗ України про стан захворюваності на грип та ГРІ у базових містах в сезоні 2009–2010 рр. та за попередні сезони.

33. Чучалин А.Г. Грипп: уроки пандемії (клінічні аспекти) / Г.А. Чучалин // Науково-практичний журнал «Пульмонологія». – 2009. – №5. С. 4 – 5.

34. Чучалин А.Г. Тяжелые формы гриппа: диагностические и лечебные алгоритмы / Г.А. Чучалин // Науково-практичний журнал «Пульмонологія». – 2009. – № 5. – С. 5 – 7.

35. Эпидемические штаммы вирусов гриппа А и В в сезоне 2005-2006 гг. в России: // Вопросы вирусологии: — 2008. -Т. 53, N 4.- С.13-18

36. Ющук Н.Д. Лекции по инфекционным болезням : 2 Т. Т. 1 / Н.Д. Ющук. – К. : Вища школа, 2009. – 208с.

37. Almirall J. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study / J. Almirall, I. Bolibar, J. Vidal, G. Saucá, P. Coll, B. Niklasson, M. Bartolome, X. Balanzo // Eur Respir J. – 2000. – Vol. 15 – P. 757–63.

38. Aviram G. H1N1 influenza: initial chest radiographic findings in helping predict patient outcome / G. Aviram, Dar-Shai, J. Sosna // *Radiology*. - 2000. – Vol. 255 – P. 252-259.
39. Blinkhorn R.J. Community-acquired pneumonia. In: *Pulmonary diseases* / R.J. Blinkhorn. – Philadelphia. New York, 1998. – P. 50-542.
40. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2010) Patients hospitalized with 2009 pandemic influenza A (H1N1) — New York City, May 2009.
41. Chien J.W. Viral pneumonias. *Epidemic respiratory viruses* / J.W. Chien, J. L. Johnson // *Postgrad Med*. – 2000. – Vol. 107 – P. 41–2, 45–7, 51–2.
42. Community-acquired pneumonia. A prospective outpatient study \ P. Y. Bochud et. Al. // *Medicine (Baltimore)*. – 2001. - №2. – P. 75-87.
43. Cunha B. A. Human parainfluenzavirus typ. 3 (HPIV3) viral community – acquired pneumonia (CAP) mimicking swine influenza (H1N1) during the swine flu pandemic / B.Cunha, M. Corbett, N.A. Mickail. New York, - 2009. – Vol. 20. – P. 16-29.
44. Dharan N.J. Infections with oseltamivir-resistant influenza A(H1N1) virus in the United States / N.J. Dharan, L.V Gubareva, J.J. Meyer // *JAMA*. - 2009. – Vol. 301. - P. 1034–1041.
45. El-S ahly H.M. et al., 2000; Centers for Disease Control and Prevention, 2010).
46. Gooskens J. Morbidity and mortality associated with nosocomial transmission of oseltamivir-resistant influenza A(H1N1) virus / J. Gooskens, M. Jonges, E. Claas // *JAMA*. – 2009. – Vol. 301. - P. 1042–1046.
47. Gruber W. New influenza vaccines. In: *Advances in influenza* / W. Gruber. Blackwell Science, - 1999. – P. 19– 26.
48. Jean C. Invasive group A Streptococcal infection concurrent with 2009 H1N1 influenza / C. Jean, J.K. Louie, C.A. Glaser // *Clin. Infect. Dis*. – 2010. Vol. 50 – P. 59-62.

49. Kao H.T. Influenza A virus infection in infants / H.T Kao, Y.C Huang, T.Y Lin // *Microbiol Immunol Infect.* – 2000. - № 33, - P. 105–8.
50. Kida H. PB2 protein of a highly pathogenic avian influenza virus strain A/chicken/Yamaguchi/7/2004 (H5N1) determines its replication potential in pigs // H. Kida / *J Virol.* - 2009. - № 2. – P. 83-1572.
51. Kwon D. Replication and pathogenesis of the pandemic (H1N1) 2009 influenza virus in mammalian models / D. Kwon, K. Shin, S. Kim, Y. Ha, J.H. Choi, J.S. Yang, J.Y. Lee // *Republic of Korea, Microbiol.* – 2010. - № 48(5). – P. 57-62.
52. Lee S.M. Systems-level comparison of host responses induced by pandemic and seasonal influenza A H1N1 viruses in primary human type I like alveolar epithelial cells in vitro / S.M Lee, R.W Chan, J.L Gardy, C.K. Lo, A.D. Sihoe // *China, Respir Res.* - 2010. - № 28. – P. 11-147.
53. Libow L.S. Sequential outbreak of influenza A and B in a nursing home: efficacy of vaccine and amantadine / L.S. Libow, R.R. Neufeld, E. Olson // *Am Geriatr Soc.* – 1996. – Vol. 44 – P. 1153–1170.
54. Ljungman P. Respiratory virus infections in bone marrow transplant recipients: the European perspective / P. Ljungman // *Am J Med.* - 1997. Vol. 102 – P. 44–7.
55. Long J.K. Antiviral agents for treating influenza / J.K. Long, S.B. Mossad, M.P. Goldman // *Cleve Clin J Med.* – 2000. - № 67(2). – P. 92–5.
56. MacFarlane J. Prospective outpatient study of the incidence, aeyiology and outcome of adultlower respiratory tract illness in community / J. MacFarlane, N. Holmes, P. Gad // *Thorax.* – 2001. – Vol. 56. –P. 109-114.
57. Majeed A. Swine flu. Report from the UK «epicentre» / A. Majeed. – *BMJ,* - 2009. – Vol. 338 - P. 38-40.
58. Maldonado J. Evidence of the concurrent circulation of H1N2, H1N1 and H3N2 influenza A viruses in densely populated pig areas in Spain / J. Maldonado, K.Van Reeth, P. Riera, M. Sitja // *Vet J.* – 2006. - № 172(2). – P. 377-381.

59. Manzoor R. Usefulness of procalcitonin levels in community-acquired pneumonia according to the patients outcome research team pneumonia severity index / R. Manzoor, Y. Sakoda, N. Nomura, Y. Tsuda, H. Ozaki. – Chest, 2005. – Vol. 128. – P. 2223–2229.

60. Masic A. Reverse genetics-generated elastase- dependent swine influenza viruses are attenuated in pigs / A. Masic, L.A. Babiuk, Y. Zhou // J Gen Virol. - 2009. – № 90. - P. 375-85.

61. Masic A. Elastase- dependent live attenuated swine influenza A viruses are immunogenic and confer protection against swine influenza A infection in pig / A. Masic, J.S. Booth, G. K. Mutwiri, L.A. Babiuk, Y.J. Zhou // Virol.-2009. - № 22. – P. 65-78.

62. Matassov D.A novel intranasal virus-like particle (VLP) vaccine designed to protect against the pandemic 1918 influenza A virus (H1N1) / D. Matassov, A. Cupo // Viral Immunol. - 2007. - № 20(3). - P. 41-52.

63. Matrosovich M. Influenza receptors, polymerase and host range / M. Matrosovich, J.Stech, H.D. Klenk // Rev Sci Tech. – 2009. - № 28. – P. 3-17.

64. McCracken J. Diagnosis of swine-lineage influenza A(H1N1) virus infection / J. McCracken // Lancet. – 2009. - № 8. – P. 37-61.

65. Meijer A. Preparing the outbreak assistance laboratory network in the Netherlands for the detection of the influenza virus A(H1N1) variant / A. Meijer, A. Beerens, E. Claas, M. Hermans, A. de Jong, R. Molenkamp // J Clin Virol. – 2009. – Vol. 45 – P. 179-84.

66. Modificien S.T. The live influenza virus vaccine in swine / S.T. Modificien // Vaccine. – 2007. – Vol. 19 – P. 25-47.

67. Monto A.S. Viral respiratory infections in the community: epidemiology, agents, and interventions / A.S. Monto // Am J Med. – 1995. - № 99. – P. 24–27.

68. Morgan R. Influenza vaccination in the elderly / R. Morgan, D. King // Postgrad Med J. – 1996. - № 72. - P. 339-420.

69. Mulrenna S. Pandemic influenza (H1N1) 2009 pneumonia: CURB-65 score for predicting severity and nasopharyngeal sampling for diagnosis are unreliable / S. Mulrennan, S.S. Tempone, S.T. Ling, S.H. Williams, G.C. Gan, R.J. Murray // Department of Respiratory Medicine, Australia. PLoS One. – 2010. - № 5. – P. 12-84.

70. Nicholson K.G. Managing influenza in primary care / K.G. Nicholson. - Blackwell Science, 1999. – Vol. 106. – P. 54-78.

71. Passariello C. Viral hemagglutinin is involved in promoting the internalization of *Staphylococcus aureus* into human pneumocytes during influenza A/H1N1 virus infection / C. Passariello, L. Nensioni, R. Sgarbanti // Med Microbiol. - 2010. - № 10. – P. 14-16.

72. Perez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de Leon S. INER Working Group on Influenza. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico/ R. Perez-Padilla, D. de la Rosa-Zamboni, S. Ponce de Leon // N Engl J Med. – 2009. - № 8. – P. 361-380.

73. Performance of a commercial Swine influenza virus H1N1 and H3N2 antibody enzyme-linked immunosorbent assay in pigs experimentally infected with European influenza viruses / F Barbvi, G. Labarque, M. Pensaert, K. Van Reeth, K. Vet Diagn // Invest. – 2009. - № 21(1). – P. 88-96.

74. Piedra P.A. Influenza virus pneumonia: pathogenesis, treatment, and prevention / P.A. Piedra // Semin Respir Infect. - 1995; Vol. 10 – P. 216–23.

75. Poljak Z. Prevalence of and risk factors for influenza in southern Ontario swine herds in 2001 and 2003 / Z. Poljak, C.E. Dewey, S.W. Martin, J. Christensen, S. Carman, R.M. Friendship // Can J Vet Res. - 2008. - № 72(1). – P. 7- 17.

76. Poljak Z. Investigation of exposure to swine influenza viruses in Ontario (Canada) finisher herds in 2004 and 2005 / Z. Poljak, R.M. Friendship, S. Carman, W.B. McNab, C.E. Dewey // PrevVetMed. – 2008. - № 83(1). – P. 24-40.

77. Qi X, Pang B, Lu CP. Genetic characterization of H1N1 swine influenza A viruses isolated in eastern China. *Virus Genes* / X. Qi, B. Pang, C.P. Lu // *Rev Sci Tech.* – 2009. - № 12. – P. 130-146.

78. Reid A.H. Novel origin of the 1918 pandemic influenza virus nucleoprotein gene. *Avian influenza viruses in mammals* / A.H Reid, T.G. Fanning, T.A. Janczewski, R.M. Lourens, J.K. Taubenberger // *Rev Sci Tech.* - 2009. - № 28. – P. 137-159.

79. Rossignol J.F. Thiazolidines, a new class of anti-influenza molecules targeting viral hemagglutinin at post-translational level / J.F. Rossignol, S. La Frazia, L. Chiappa, A. Ciucci, M.G. Santoro // *J Biol Chem.* – 2009. - № 28. – P. 20-63.

80. Rouse R. Australia plans to restrict antivirals [corrected] to high risk cases as swine flu spreads / R. Rouse // *BMJ.* – 2009.- № 15. – P. 38-48.

81. Rubin G.J. Public perceptions, anxiety, and behaviour change in relation to the swine flu outbreak: cross sectional telephone survey / G.J. Rubin, R. Amljit, L. Page, S. Wessely // *BMJ.* – 2009. - № 2. – P. 39-51.

82. Siva N. Swine flu website inundated as cases in England double in a week / N. Siva // *BMJ.* – 2009. - № 24. – P. 60-72.

83. Smith G.J. Dating the emergence of pandemic influenza viruses / G.J. Smith, J. Bahl, D. Vijaykrishna, J. Zhang, L.L. Poon, H. Chen, R. G. Webster // *Proc Natl Acad Sci U S A.* - 2009. № 14. – P. 106-117.

84. Smith G.J. Origins and evolutionary genomics of the 2009 swine-origin H1N1 influenza A epidemic / G.J. Smith, D. Vijaykrishna, J. Bahl, S.T. Lycett, M. Worobey, O.G. Pybus. – US.: Health, 2010. – Vol. 300. – P. 38-40.

85. Stamboulian D. Cox N Influenza / D. Stamboulian, P.E. Bonvehi, F.M. Nacinovich // *Infect Dis Clin North.* – 2000. № 22. – P. 141-166.

86. Stark C. Swine flu in rural Scotland—containment phase / C. Stark, H. Tissington, S. Ogilvie, P. Tyrrell, V. Smith, K. Oates // *Rural Remote Health.* – 2009. - № 9(2). P. 102-160.

87. Stein R.A. Lessons from outbreaks of H1N1 influenza / R.A. Stein //Ann Intern Med. – 2009. - № 7. P. 59-62.

88. Sties D.P. Basic and Clinical Immunology\ D. P. Stites, A. I. Teit. - 7 ed. USA: Appleton & Lange, 1991. Vol. 21. – P. 572-646.

89. Stowe J. Investigation of the temporal association of Guillain-Barre syndrome with influenza vaccine and influenzalike illness using the United Kingdom General Practice Research Database/ J. Stowe, N. Andrews, L. Wise, E. Miller // Am J Epidemiol. – 2009. - № 1. – P. 82-108.

90. The role of rhinoviruses and enteroviruses in community acquired pneumonia in adults \ U. Hohenthal et al. \ Thorax. – 2008. – Vol. 63. – P. 109-114.

ДОДАТОК

**Інформація про стан захворюваності грипом та гострими
респіраторними інфекціями станом на 16.00 годину "22" листопада
2009р.**

Райони	Кількість захворівших				
	Всього		дорослі		діти до 18 років
	з початку епідемії	за останню добу	всього	в т.ч. вагітні та породіллі	
Білопільський	946	6	4		
Буринський	677	3	3		0
В-Писарівський	389	2	1		1
Глухівський	228	1	1		0
Конотопський	873	4			4
Краснопільський	554	4	3		1
Кролевецький	1219	3	3		0
Лебединський	505	0			0
Л-Долинський	429	1	1		0
Недригайлівський	436	3	2		1
Охтирський	444	1	1		0
Путівльський	722	4	3		1
Роменський	660	7			7
С-Будський	473	0			0
Сумський	1623	4	3		1
Тростянецький	849	10	3		7
Шосткинський	565	2	1		1
Ямпільський	447	1			1
м.Суми	13320	152	69		83
м.Шостка	2515	16	8		8
м.Конотоп	2505	16	9		7
м.Ромни	1443	1	1		0
м.Охтирка	1251	11	9		2
м.Глухів	1464	5	4		1
м.Лебедин	779	4	2		2
Всього	35316	261	131	0	130
показник на 10000 населення	298,8	2,2	1,3	0,0	6,8

**Інформація про стан захворюваності грипом та гострими
респіраторними інфекціями станом на 16.00 годину "22" листопада
2009р.**

Райони	З них госпіталізовано						
	Всього				дорослі		діти до 18 років
	з початку епідемії	за останн ю добу	знаходяться		всього	в т.ч. вагітні та породіл лі	
			в реані мації	на ШВ Л			
Білопільський	90	1					1
Буринський	89	2			2		0
В-Писарівський	41	1					1
Глухівський	16	1			1		0
Конотопський	69	4					4
Краснопільський	23	0					0
Кролевецький	136	0					0
Лебединський	46	0					0
Л-Долинський	57	0					0
Недригайлівський	64	2			1		1
Охтирський	12	1			1		0
Путивльський	87	1			1		0
Роменський	57	7					7
С-Будський	30	0					0
Сумський	112	3			2		1
Тростянецький	74	0					0
Шосткинський	31	1			1		0
Ямпільський	11	0					0
м.Суми	1101	27	8	1	10		17
м.Шостка	242	8					8
м.Конотоп	192	3			1		2
м.Ромни	152	1			1		0
м.Охтирка	122	0					0
м.Глухів	31	0					0
м.Лебедин	78	0					0
Всього	2963	63	8	1	21	0	42
показник на 10000 населення							

