

УДК 616.24–002–06: 616.379-008.64]–07-085

Махаринська О.С., Левадна Ю.В.

ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОЛОГІЇ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна,
Харківська медична академія післядипломної освіти

У випадку пацієнтів, хворих на цукровий діабет (ЦД), який є одним із найчастіших супутніх захворювань, достатньої інформації у світовій науковій медичній літературі щодо клінічних характеристик та мікробіологічних чинників негоспітальної пневмонії (НП) практично немає. Серйозною проблемою сучасної діагностики та лікування пневмонії вважають наявність змінних або мікст-інфекцій, наслідком яких є вплив на організм двох або більше збудників вірусної, бактеріальної або іншої етіології. Що в свою чергу призводить до помилок антибактеріальної терапії та збільшення тяжкості перебігу пневмонії у таких пацієнтів.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, цукровий діабет, етіологія.

Дана робота є фрагментом НДР «Негоспітальна пневмонія у хворих із супутнім цукровим діабетом та/або хронічною серцевою недостатністю: клініка, антибактеріальна терапія, прогноз», № держ. реєстрації 0112U000981.

У випадку пацієнтів, хворих на цукровий діабет (ЦД), який є одним із найчастіших супутніх захворювань, достатньої інформації у світовій науковій медичній літературі щодо клінічних характеристик та мікробіологічних чинників негоспітальної пневмонії (НП) практично немає [26]. Бактеріємічна пневмококова пневмонія розвивається часто у хворих на ЦД, але результати сучасних досліджень не дозволяють чітко говорити про підвищення летальності від НП у таких хворих у порівнянні із пацієнтами без ЦД, що також є одним із чинників розвитку рецидивуючої пневмонії [10].

З практичної точки зору згідно з міжнародними рекомендаціями щодо лікування НП доцільно виділяти групи хворих на НП з урахуванням наявності супутньої патології (такої як цукровий діабет, ХОЗЛ, застійна серцева недостатність, цереброваскулярні захворювання, дифузні захворювання печінки, нирок із порушенням їх функції, хронічний алкоголізм, тощо), що призводить до погіршення течії захворювання та виникнення великої кількості ускладнень. Також має значення і наявність в анамнезі у хворого передуючої антибактеріальної терапії (прийняття системних антибіотиків за останні 3 міс.) та тяжкість течії захворювання. Поміж цими групами хворих можна спостерігати відмінності не тільки в етіологічній структурі, розповсюдженості стійких до лікування штамів, але і в прогнозі захворювання негоспітальна пневмонія [1]. Тяжкість перебігу захворювання визначає необхідне місце проведення лікування - амбулаторно чи в умовах стаціонару (терапевтичне або відділення інтенсивної терапії (ВІТ)). У пацієнтів із НП легкого перебігу, які не потребують госпіталізації, етіологія захворювання вивчена недостатньо через незначну кількість досліджень, що були проведені. Лише у 40-50% таких хворих можлива етіологічна верифікація захворювання та найчастіше під час мікробіологічних досліджень виявляється *S. pneumoniae* (9-36%). У 20-70% хворих на НП середньотяжкого перебігу, які потребують госпіта-

лізації у відділення терапевтичного профілю, не вдається визначити збудник захворювання. За даними мікробіологічних досліджень домінуючим патогеном є *Streptococcus pneumoniae* (11-39%), рідше визначають *H. Influenzae* (4,0-9,5%), *Legionella spp.* (3,6-7,5%), *M. Catarrhalis* (1,2-3,1%), грамнегативні ентеробактерії (у 1,0-5,3%), *S. aureus* (0,8-3,8%), *M. Pneumonia* (4,1-14,6%), *C. pneumoniae* (3,1-13,1%) та віруси (8,9-12,8%) [6]. У 46 дослідженнях, що були проведені в 13 країнах Європи, використовували різні методи визначення етіологічних агентів цього захворювання. Це дозволило підтвердити, що серед усіх ізольованих патогенів НП, у більшості країн частіше зустрічався *Streptococcus pneumoniae* [17, 27, 28], але у декількох міжнародних дослідженнях серед культура-позитивних випадків пневмонії переважали грамнегативні збудники [23].

У пацієнтів, що страждають на ЦД, можна виділити дві важливі з мікробіологічної точки зору особливості пневмонії. По-перше, підвищується етіологічна значимість окремих збудників (*Staphylococcus aureus*, грамнегативні палички, насамперед *Klebsiella pneumoniae*). По-друге, виявлено схильність до більш тяжкої та ускладненої течії пневмонії, що викликана *Streptococcus pneumoniae*, за рахунок частішого розвитку бактеріемії. Ще однією відзнакою респіраторних інфекцій у цієї категорії хворих є виникнення у великій кількості випадків під час грипу бактеріальної супер-інфекції та кетоацидозу [28]. При наявності у хворого на НП супутнього ЦД, ризик появи *Acinetobacter*, як можливого збудника захворювання, значно зростає. Інфекційні захворювання, викликані *Acinetobacter*, тяжко піддаються лікуванню, завдяки резистентності бактерії до антибіотиків, що швидко розвивається, а смертність від пневмонії у такому разі перевищує 60% [9, 20]. Пацієнти, що страждають на ЦД, частіше помирають від інвазійної пневмококової інфекції у порівнянні із пацієнтами без ЦД. Це можна пояснити розвитком метаболічних розладів, викликаних тяжкими інфекціями *per se*, зниженням імунних функцій,

широко розповсюдженим падінням рівней оксигенації, або мікроангіопатичними змінами в легенях. Більш того, у діабетиків частіше преважують фактори несприятливого прогнозу пневмококової бактеріємії, такі як похилий вік та наявність супутніх захворювань [12]. У пацієнтів, хворих на ЦД, у зв'язку з парезом стравоходу частіше трапляються випадки мікроаспірації вмісту ротоглотки або шлунку. На думку El-Solh та ін. [6] у зв'язку з явищами аспірації, найбільш ймовірним патогеном пневмонії у хворих на ЦД можуть бути аеробні бактерії (*S. pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* і *Klebsiella pneumoniae*). Н. vonBaum та ін. сформулювали перелік факторів, що передумовлюють наявність у якості етіологічного агента НП збудників роду *Enterobacteriaceae*. Ними є: ЦД, вік >65 років, перебування у притулках для людей похилого віку, годування за допомогою шлункових зондів, застійна ХСН, ХНН, цереброваскулярні хвороби та інші хронічні розлади нервової системи. Частота виділення патогенів роду *Enterobacteriaceae* у хворих віком > 65 років становить 9.6%. Смертність від НП, роль *Enterobacteriaceae* у виникненні якої було встановлено достовірно, становить 20%. НП у такому разі має більш складний характер, зростає і показник 30-денної летальності [4]. Багато дослідників зазначають, що спектр мікроорганізмів, що відповідають за виникнення НП у хворих на ЦД, відрізняється переважанням *S. aureus* та Грам-негативних бактерій, таких як *K. pneumoniae*. Докази свідчать про підвищення частоти стафілококового носійства в верхніх дихальних шляхах та інфекцій шкіри того ж генезу, підвищення відсотку носійства грамнегативних бактерій у зіві та явищ аспірації внаслідок діабетичної гастропатії, які є факторами схильності, особливо у випадках неналежного контролю глікемії у хворих. Певні бактеріальні та грибової природи патогени часто знаходять на шкірі та слизових оболонках при обстеженні хворих на ЦД, частіш всього це *S. aureus* та *Candida*. Кандидоз, що вражає шкіру та слизові оболонки (звичай внаслідок *S. albicans*), часто розвивається у хворих на ЦД та осіб із іншими гіперглікемічними станами, такими як наприклад переїдання [19].

У той же час існує й інша точка зору щодо цього питання. Так результати мікробіологічних досліджень, що були отримані під час вивчення НП у хворих на ЦД, FalgueraM. та ін., з іншого боку заперечили значні відмінності в структурі етіологічних чинників НП у порівнянні з пацієнтами без ЦД. В обох групах *S. pneumoniae* було ідентифіковано найчастіше (~34%). Атипичні мікроорганізми, такі як *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae* та *L. pneumophila*, зустрічалися також досить часто. Полімікробна або мікст-інфекція була визначена у 9% випадків серед пацієнтів із ЦД та у 9% випадків серед пацієнтів без супутнього ЦД [18]. Серйозною проблемою

сучасної діагностики та лікування пневмонії вважають наявність змішаних або мікст-інфекцій, наслідком яких є вплив на організм двох чи більше збудників вірусної, бактеріальної або іншої етіології [13, 14, 16, 21, 24]. *S. pneumoniae* найбільш частий патоген, що було виділено у випадках мікст-інфекцій (65% випадків). Найбільш частою комбінацією під час мікст-інфекцій є: дві бактерії - у 32%, бактерія+вірус- у 29% та бактерія+атиповий патоген - у 18%. Аналіз етіології НП у групах із тяжким перебігом дозволило визначити *S. pneumoniae* як патоген, що зустрічається частіше всього. У структурі збудників НП в групах хворих із нетяжким перебігом, атипові патогени займали друге місце (25%), а мікст-інфекція перебувала на третьому (13%). Частота виділення атипичних патогенів зростає із тяжкістю течії пневмонії (15% та 8%, відповідно), зростає і частка мікст-інфекцій (15% та 17%, відповідно). Частота *P. Aeruginosa* та грамнегативних бактерій зростає пропорційно підвищенню класу ризику НП (3% та 8%, і 2% та 4%). Вивчивши обмежену (n=533) кількість пацієнтів, Roson та ін. дійшли висновку, що у випадку *S. pneumoniae*, грамнегативних бактерій, аспірації, як причин виникнення НП, та випадків невизначеної етіології пневмонії ці явища пов'язані з підвищенням тяжкості НП (PSI class V) та смертності [25]. Визначення збудника ускладнюють: повторна антибіотикотерапія в лікарні, наявність у хворого гіпертензії та відносно низькі рівні СРП у момент госпіталізації (< 300 мг/дл). Очевидним є те, що культуру збудника неможливо визначити, якщо збудник (наприклад *S. pneumoniae*) є чутливим до ініціальної антибіотикотерапії, що була призначена до початку лікування у лікарні (частіш усього у випадку beta-лактамних антибіотиків). У таких хворих неможливість визначити збудник захворювання супроводжується низькими рівнями СРП сироватки крові [15].

Провідні міжнародні та вітчизняні стандарти лікування НП [3] рекомендують засновувати вибір АБТ на інструментах, що дозволяють визначити тяжкість захворювання на початку лікування, такі як шкали PSI або CRB-65 [16]. Частота точного визначення *S. pneumoniae* етіології зростає із підвищенням показника CRB-65. Частота визначення *S. pneumoniae* збудника висока та відносно стабільна у випадках різних показників CRB-65 шкали. Частка *S. pneumoniae* та *H. influenzae* в структурі етіологічних чинників НП однакова в вікових групах <65 років та ≥65 років. Результати дослідження Stralin K. Та ін. свідчать: якщо показники шкали CRB-65 становлять 0-1 та 2-4 – можна говорити про підтверджену або можливу *H. influenzae*- етіологію у 6.5% та 14% випадків хвороби відповідно (p =0,063). Етіологію НП було визначено в 15% випадках, де показники CRB-65 становили 0-1 та у 5,0% - із показниками CRB-65 - 2-4 (p=0,019). *M. pneumoniae* визначили в 24% випадків у хворих <65 років та у 4,7% у хворих ≥65 років (p<0,001).

Якщо показники шкали CRB-65 були 0–1 або 2–4: *Chlamydophila* виділено було в 2,6% та 1,2% випадків, *L. Pneumophila* - в 1,9% та 0%, *M. Catarrhalis* – в 1,9% та 1,2%, та *S. aureus* – в 1,3% та 1,2% випадків відповідно. *M. pneumoniae* виділяли у більшості випадків призначення антибактеріальної терапії до початку лікування в стаціонарі [3, 11].

З точки зору практикуючого лікаря, цікавість викликає чутливість мікроорганізмів і їх резистентність до призначеної антибактеріальної терапії. У тому випадку, коли група або вид бактерій не є чутливими до антибіотика, говорять про так звану природну резистентність (виникає до початку проведення антибактеріальної терапії у конкретного хворого), усі інші випадки розвитку резистентності відносять до набутої резистентності [29]. Зростаюча резистентність до антибактеріальної терапії в сучасному світі є важливим питанням медичної галузі. Важливою проблемою стає розповсюдження серед пневмококів штамів із зниженою чутливістю до пеніциліну. Похибки емпіричної антибактеріальної терапії призводять до розвитку резистентності мікроорганізмів, підвищенню вартості лікування за рахунок призначення дорогих антибіотиків та подовженню тривалості лікування. Етіологічна структура НП може змінюватися в залежності від «антибактеріального анамнезу» пацієнтів. Головним фактором інфекціонування резистентними штамми *S. pneumoniae* є передуюча (у трьохмісячний період до виникнення НП) або повторна антибактеріальна терапія [5]. Із середини 90-х років минулого століття резистентність *S. pneumoniae* до β-лактамів, макролідів та фторхінолонів стала актуальною проблемою у багатьох регіонах Світу. Згідно даних European Antimicrobial Resistance Surveillance System (EARSS), на кінець 2008 р. 10% досліджених штамів *S. pneumoniae* в Європі були стійкими до пеніциліну [22]. У деяких країнах резистентність пневмококів до пеніциліну досягає 60%, причому багато з них є резистентними до трьох і більше класів антибіотиків. Такі штам пневмококів називають полірезистентними [21]. В Україні багато центрів широкомасштабні дослідження з вивчення стану антибіотикорезистентності збудників інфекційних захворювань до 2008 р. не проводили. У 2008 р. вперше в Україні розпочали багатоцентрове дослідження рівней резистентності пневмокока до антибактеріальних препаратів. Дане дослідження отримало назву ПАРУ'с (пневмококова антибіотикорезистентність в Україні). За результатами дослідження, у кому було обстежено 50 штамів пневмококу, встановили, що стійкими (МПК90 >2 мг/мл) до пеніциліну були лише 2% штамів. Такий самий рівень стійкості було визначено до цефіксиму, азитроміцину та хлорамфеніколу. До тетрацикліну були стійкими 6% штамів даного збудника. Значні рівні стійкості до ципрофлоксацину (22%) та ко-тримаксозолу (34%) викликають певне занепо-

коєння, оскільки свідчать про надмірне застосування даних препаратів у практиці українських лікарів всупереч існуючим рекомендаціям. Варто зазначити, що всі досліджені штам зберігали чутливість до амоксициліну/клавуланату [3]. Резистентність пневмококів до пеніциліну звичайно сполучається з резистентністю доцефалоспоринов I-II поколінь, тетрациклінів, ко-тримоксозолу. У той же час зберігають активність цефалоспоринов III-IV поколінь (крім цефтазидиму), респіраторні фторхінолони, ванкоміцин і лінезолід [2, 7, 8].

Подальші дослідження мають бути направлені на з'ясування етіологічної структури НП у різних регіонах нашої держави в залежності від віку, наявності супутніх захворювань та компрометуючих факторів з метою покращення надання допомоги цій категорії хворих, визначення ефективних комбінацій і строків антибактеріальної терапії та поліпшення показників летальності.

Література

1. Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике : пособие для врачей / А.Г. Чучалин. – Москва, 2010. – 106 с.
2. Колосов В.П. Внебольничная пневмония (клиническое течение, прогнозирование исходов) / В.П. Колосов, Е.Ю. Кочегарова, С.В. Нарышкина. – Благовещенск, 2012 – С. 1–124.
3. Мостовой Ю.М. Применение антибиотиков в Украине: закономерности и тенденции / Ю.М. Мостовой, А.В. Демчук // Здоровье Украины. – 2011. – № 20 (273). – С. 19–20.
4. Новиков Ю.К. Выбор антибактериальной терапии при внебольничных пневмониях / Ю.К. Новиков // Рус. мед. журн. – 2011. – Т. 19, № 8. – С. 481–483.
5. Перцева Т.А. Рациональная антибактериальная терапия при внебольничной пневмонии. Применение респираторных фторхинолонов / Т.А. Перцева, Т.В. Киреева, В.В. Дмитриченко // Укр. терапевт. журн. – 2009. – № 2. – С. 17–21.
6. Рачина С.А. Фармакоэпидемиологические аспекты лечения внебольничной пневмонии в амбулаторной практике : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук : спец. 14.00.25 «Фармакология, клиническая фармакология» / С.А. Рачина. – Смоленск, 2002. – 21 с.
7. Фещенко Ю.І. Клінічні настанови з діагностики і лікування пацієнтів із негоспітальною пневмонією (проект) / Ю.І. Фещенко, О.Я. Дзюблик, Я.О. Дзюблик [та ін.] / Здоров'я України. – 2011. – № 20 (273). – С. 29–30.
8. Юдина Л.В. Антибактериальная пневмония при внебольничной пневмонии у пациентов пожилого и старческого возраста: акценты на главном / Л.В. Юдина // Therapia. – 2012. – № 2 (66). – С. 69–72.
9. Almirall J. New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: a population-based study / J. Almirall, I. Bolibar & the Community-Acquired Pneumonia in Catalan Countries (PACAP) Study Group // Eur. Respir. J. – 2008. – № 31. – P. 1274–1284.
10. Anton Y. Peleg. Common infections in diabetes: pathogenesis, management and relationship to glycaemic control / Anton Y. Peleg, Thilak Weeraratna, James S. McCarthy, Timothy M. E. Davis // Diabetes Metab. Res. Rev. – 2007. - № 23. – P. 3–13
11. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes - 2011 / Diabetes Care. – 2011. – Vol. 34, suppl.1. – P.11–50.
12. Yeh H.C. Cross-sectional and prospective study of lung function in adults with type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / H. C. Yeh, N. M. Punjabi, N. Y. Wang [et al.] // Diabetes Care. – 2008. – № 31(4). – P. 741–746.
13. Bordon J. Decrease in Long-term Survival for Hospitalized Patients With Community-Acquired Pneumonia / J. Bordon, T. Wiemken, P. Peyrani, M. LuzPazandthe CAPO StudyGroup // Chest. – 2010. – № 138. – P. 279–283.
14. Eurich D.T. Dysglycaemia and 90 day and 1 year risks of death or readmission in patients hospitalized for community-acquired pneumonia / D.T. Eurich, J.M. Gamble, T.J. Marrie, S.R. Majumdar // Diabetologia. – 2010. – № 53. - P. 497–503.
15. Hsia C.C. Lung involvement in diabetes. Does it matter? / C.C. Hsia, P. Raskin // Diabetes Care. – 2008. – № 31. – P. 828–829.

16. Aliberti S. Incidence, etiology, timing, and risk factors for clinical failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia / S. Aliberti, A. Amir, P. Peyrani [et al.] // *Chest*. – 2008. – № 134 (5). – P. 955–962.
17. Kothe H. Outcome of community-acquired pneumonia: influence of age, residence status and antimicrobial treatment / H. Kothe, T. Bauer, R. Marre [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2008. – № 32. – P. 139–146.
18. Johnstone J. Long-term morbidity and mortality after hospitalization with community-acquired pneumonia: a population-based cohort study / J. Johnstone, D. T. Eurich, S. R. Majumdar [et al.] // *Medicine*. – Baltimore, 2008. – № 87 (6). – P. 329–334.
19. Van den Borst B. Pulmonary function in diabetes. A Meta analysis / B. Van den Borst, H.R. Gosker, M. Zeegers, A.M. Schols // *Chest*. – 2010. – № 138. – P. 393–406.
20. Klein O.L. Reduced diffusion capacity in patients with type 2 diabetes mellitus predicts hospitalization for pneumonia / O. L. Klein, L. J. Smith, M. Tipping [et al.] // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2011. – № 92(1). – P. 12–15.
21. Klein O.L. Reduced lung diffusion capacity in type 2 diabetes is independent of heart failure / O.L. Klein, M. Jones, J. Lee [et al.] // *Diab. Res. Clin. Pract.* – 2012. – P. 1–3.
22. Chalmers J.D. Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis / J.D. Chalmers, A. Singanayagam, A.R. Akram [et al.] // *Thorax*. – 2010. – № 65. – P. 878–883.
23. Schmidt-loanas M. Treatment of pneumonia in elderly patients / M. Schmidt-loanas, H. Lode // *Expert Opin. Pharmacother.* – 2006. – № 7(5). – P. 499–507.
24. Davis W.A. The Fremantle Diabetes Study. Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study / W.A. Davis, M. Knuiman, P. Kendall [et al.] // *Diabetes Care*. – 2004. – № 27. – P. 752–757.
25. Iversen K.K. The prognostic importance of lung function in patients admitted with heart failure / K.K. Iversen, J. Kjaergaard, D. Akkan [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2010. – № 12. – P. 685–691.
26. Trémolières F. Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités / F. Trémolières // *Médecine et maladies infectieuses*. – 2006. – № 36. – P. 546–554.
27. Vila-Corcoles A. Epidemiology of community-acquired pneumonia in olderadults: a population-based study / A. Vila-Corcoles, O. Ochoa-Gondar, T. Rodriguez-Blanco [et al.] // *Respir. Med.* – 2009. – № 103. – P. 309–316.
28. Welte T. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe / T. Welte, A. Torres, D. Nathwani // *Thorax*. – 2010. – № 10. – P. 1–9.
29. Bruns A.H.W. Usefulness of consecutive C-reactive protein measurements in follow-up of severe community-acquired pneumonia / A.H.W. Bruns, J.J. Oosterheert, E. Hak, A. I. M. Hoepelman // *Eur. Respir. J.* – 2008. – № 32. – P. 726–732.
9. Almirall J. New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: a population-based study / J. Almirall, I. Bolibar ; the Community-Acquired Pneumonia in Catalan Countries (PACAP) Study Group // *Eur. Respir. J.* – 2008. – № 31. – P. 1274–1284.
10. Anton Y. Peleg. Common infections in diabetes: pathogenesis, management and relationship to glycaemic control / Anton Y. Peleg, Thilak Weerathna, James S. McCarthy, Timothy M. E. Davis // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2007. – № 23. – P. 3–13
11. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2011 / *Diabetes Care*. – 2011. – Vol. 34, suppl.1. – P.11–50.
12. Yeh H.C. Cross-sectional and prospective study of lung function in adults with type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / H. C. Yeh, N. M. Punjabi, N. Y. Wang [et al.] // *Diabetes Care*. – 2008. – № 31(4). – P. 741–746.
13. Bordon J. Decrease in Long-term Survival for Hospitalized Patients With Community-Acquired Pneumonia / J. Bordon, T. Wiemken, P. Peyrani, M. LuzPazandthe CAPO StudyGroup // *Chest*. – 2010. – № 138. – P. 279–283.
14. Eurich D.T. Dysglycaemia and 90 day and 1 year risks of death or readmission in patients hospitalized for community-acquired pneumonia / D.T. Eurich, J.M. Gamble, T.J. Marrie, S.R. Majumdar // *Diabetologia*. – 2010. – № 53. – P. 497–503.
15. Hsia C.C. Lung involvement in diabetes. Does it matter? / C.C. Hsia, P. Raskin // *Diabetes Care*. – 2008. – № 31. – P. 828–829.
16. Aliberti S. Incidence, etiology, timing, and risk factors for clinical failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia / S. Aliberti, A. Amir, P. Peyrani [et al.] // *Chest*. – 2008. – № 134 (5). – P. 955–962.
17. Kothe H. Outcome of community-acquired pneumonia: influence of age, residence status and antimicrobial treatment / H. Kothe, T. Bauer, R. Marre [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2008. – № 32. – P. 139–146.
18. Johnstone J. Long-term morbidity and mortality after hospitalization with community-acquired pneumonia: a population-based cohort study / J. Johnstone, D. T. Eurich, S. R. Majumdar [et al.] // *Medicine*. – Baltimore, 2008. – № 87 (6). – P. 329–334.
19. Van den Borst B. Pulmonary function in diabetes. A Meta analysis / B. Van den Borst, H.R. Gosker, M. Zeegers, A.M. Schols // *Chest*. – 2010. – № 138. – P. 393–406.
20. Klein O.L. Reduced diffusion capacity in patients with type 2 diabetes mellitus predicts hospitalization for pneumonia / O. L. Klein, L. J. Smith, M. Tipping [et al.] // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2011. – № 92(1). – P. 12–15.
21. Klein O.L. Reduced lung diffusion capacity in type 2 diabetes is independent of heart failure / O.L. Klein, M. Jones, J. Lee [et al.] // *Diab. Res. Clin. Pract.* – 2012. – P. 1–3.
22. Chalmers J.D. Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis / J.D. Chalmers, A. Singanayagam, A.R. Akram [et al.] // *Thorax*. – 2010. – № 65. – P. 878–883.
23. Schmidt-loanas M. Treatment of pneumonia in elderly patients / M. Schmidt-loanas, H. Lode // *Expert Opin. Pharmacother.* – 2006. – № 7(5). – P. 499–507.
24. Davis W.A. The Fremantle Diabetes Study. Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study / W.A. Davis, M. Knuiman, P. Kendall [et al.] // *Diabetes Care*. – 2004. – № 27. – P. 752–757.
25. Iversen K.K. The prognostic importance of lung function in patients admitted with heart failure / K.K. Iversen, J. Kjaergaard, D. Akkan [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2010. – № 12. – P. 685–691.
26. Trémolières F. Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités / F. Trémolières // *Médecine et maladies infectieuses*. – 2006. – № 36. – P. 546–554.
27. Vila-Corcoles A. Epidemiology of community-acquired pneumonia in olderadults: a population-based study / A. Vila-Corcoles, O. Ochoa-Gondar, T. Rodriguez-Blanco [et al.] // *Respir. Med.* – 2009. – № 103. – P. 309–316.
28. Welte T. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe / T. Welte, A. Torres, D. Nathwani // *Thorax*. – 2010. – № 10. – P. 1–9.
29. Bruns A.H.W. Usefulness of consecutive C-reactive protein measurements in follow-up of severe community-acquired pneumonia / A.H.W. Bruns, J.J. Oosterheert, E. Hak, A. I. M. Hoepelman // *Eur. Respir. J.* – 2008. – № 32. – P. 726–732.

References

1. Chuchalin A.G.. Vnebol'nichnaja pnevmonija u vroslyh: prakticheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniju i profilaktike : posobie dlja vrachej / A.G. Chuchalin. – Moskva, 2010. – 106 s.
2. Kolosov V.P. Vnebol'nichnaja pnevmonija (klinicheskoe technenie, prognozirovanie ishodov) / V.P. Kolosov, E.Ju. Kochegarova, S.V. Naryshkina. – Blagoveshensk, 2012. – S. 1–124.
3. Mostovoj Ju.M. Primenenie antibiotikov v Ukraine: zakonemernosti i tendencii / Ju.M. Mostovoj, A.V. Demchuk // *Zdorov'e Ukrainy*. – 2011. – № 20 (273). – S. 19–20.
4. Novikov Ju.K. Vybory antibakterial'noj terapii pri vnebol'nichnyh pnevmonijah / Ju.K. Novikov // *Rus. med. zhurn.* – 2011. – T. 19, № 8. – S. 481–483.
5. Perceva T.A. Racional'naja antibakterial'naja terapija pri vnebol'nichnoj pnevmonii. Primenenie respiratornyh ftorhinolonov / T.A. Perceva, T.V. Kireeva, V.V. Dmitrichenko // *Ukr. terapevt. zhurn.* – 2009. – № 2. – S. 17–21.
6. Rachina S.A. Farmakojepidemiologicheskie aspekty lechenija vnebol'nichnoj pnevmonii v ambulatornoj praktike : avtoref. dis. na soiskanie uchenoj stepeni doktora med. nauk : spec. 14.00.25 «Farmakologija, klinicheskaja farmakologija» / S.A. Rachina. – Smolensk, 2002. – 21 s.
7. Feshhenko Ju.I. Klinichni nastanovi z diagnostiki i likuvannja pacientiv iz negospital'noju pnevmonieju (proekt) / Ju.I. Feshhenko, O.Ja. Dzijublik, Ja.O. Dzijublik [ta in.] // *Zdorov'ja Ukraini*. – 2011. – № 20 (273). – S. 29–30.
8. Judina L.V. Antibakterial'naja pnevmonija pri vnebol'nichnoj pnevmonii u pacientov pozhilogo i starcheskogo vozrasta: akcenty na glavnom / L.V. Judina // *Therapia*. – 2012. – № 2 (66). – S. 69–72.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА
Махаринская Е.С., Левадная Ю.В.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, сахарный диабет, этиология.

В случае пациентов, больных сахарным диабетом, который является одним из наиболее частых сопутствующих заболеваний, достаточной информации в мировой научной медицинской литературе о

клинических характеристиках и микробиологических факторах внебольничной пневмонии практически не существует. Серьезной проблемой современной диагностики и лечения пневмонии считают наличие сменных или микст-инфекций, следствием которых является воздействие на организм двух или более возбудителей вирусной, бактериальной или другой этиологии. Что, в свою очередь, приводит к ошибкам антибактериальной терапии и увеличению тяжести течения пневмонии у таких пациентов.

Summary

PECULIARITIES OF ETIOLOGY OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AMONG PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Makharynska O.S., Levadna Yu.V.

Key words: community-acquired pneumonia, diabetes mellitus, etiology.

In the case of patients with diabetes mellitus, which is one of the most frequent comorbidities, there is scanty information in the world medical literature about the clinical characteristics and microbiological factors of community-acquired pneumonia. A major problem of modern diagnosis and treatment of pneumonia is an available quantity of combined or mixed infections, which are resulted from the impact produced by two or more pathogens of viral, bacterial or other etiology. This problem in turn leads to errors of antibiotic therapy and increases the course of pneumonia and its severity in this group of patients.

УДК 616.693/. 694

Пустовойт Г.Л.

ВІКОВИЙ ГІПОГОНАДИЗМ: ПРИЧИНИ, ПЕРЕДУМОВИ, НАСЛІДКИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Мета даної роботи – узагальнення та аналіз даних літератури щодо проблем вікового гіпогонадізму у старіючих чоловіків. В статті розглянуті питання діагностичної цінності та прогностичного значення рівнів статевих гормонів у формуванні серцево-судинних та метаболічних порушень у чоловіків з віковим гіпогонадізмом. Старіння у чоловіків може супроводжуватися важливими змінами в ендокринній системі, включаючи гіпоталамо-гіпофізарно-яєчкову систему, наднирники, систему гормону росту та підшлункову залозу. Менш виражені зміни відбуваються у гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдній системі. Андрогенна недостатність є одною з головних причин втрати кісткової маси у чоловіків. Дослідження останніх років доводять, що низький рівень тестостерону є предиктором розвитку метаболічного синдрому та атеросклерозу. Все більше уваги приділяється дослідженням, присвяченим вивченню ролі метаболічних процесів у формуванні артеріальної гіпертензії та захворювань серцево-судинної системи. Цілим рядом робіт доведена можливість зниження показників смертності від інфаркту міокарду при терапії екзогенним тестостероном. За умов використання препаратів тестостерону при серцевій недостатності хворі краще переносять фізичне навантаження, підвищується серцевий викид та зменшується постнавантаження на лівий шлуночок. Для повної впевненості у безпечності замісної терапії андрогенними препаратами необхідно вивчення не лише лабораторних характеристик, а комплексні багатоконтентні клінічні дослідження відносно динаміки серцево-судинних захворювань в означеній категорії пацієнтів.

Ключові слова: віковий гіпогонадізм, тестостерон, метаболічний синдром, серцево-судинна патологія

Дана робота є фрагментом НДР «Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому, препаратами, що стимулюють рецептори, активуючи PPAR-γ, шляхом удосконалення критеріїв діагностики», № державної реєстрації 0107U001555.

Тривалість життя чоловіків у нашій країні суттєво нижча, ніж жінок, до того ж відмічається тенденція до її подальшого зниження. Але з розвитком науки, і в першу чергу, медицини, спостерігається зміщення орієнтирів від „тривалості життя” до „тривалості продуктивного життя”, таким чином ця проблематика набуває соціального значення. Якість життя чоловічого населення України внаслідок шкідливих звичок, високої захворюваності на серцево-судинну патологію, цукровий діабет, атеросклероз та інші хронічні захворювання є вкрай незадовільною. Чоловіки старших вікових груп рідко звертаються за медичною допомогою, що пов'язано з недостатньою увагою до свого здоров'я та уявленням про те, що їхні проблеми є віковими незворотними

змінами. Це призводить до того, що 90% чоловіків не одержують адекватної медичної допомоги [13].

У розвинутих країнах спостерігається збільшення тривалості статевого життя в середньому на 10-12 років у чоловіків та на 7-8 років у жінок. Це призводить до подовження так званого інволюційного періоду сексуальності. Підтримка сексуальної активності чоловіків є важливою умовою сприятливого психологічного стану та успіху усіх терапевтичних заходів [11]. Разом з тим, за даними окремих авторів [19, 20, 33], еректильна дисфункція спостерігається у 79% чоловіків з патологією серцево-судинної системи у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу, що свідчить про суттєве порушення якості життя означеної