

через збільшення концентрації інсуліну підвищується продукція лептину, який далі через механізм зворотнього зв'язку гальмує послідовну продукцію та викид інсуліну [3, 7, 8].

За даними літератури, у хворих із вперше виявленим діабетом 1 типу рівень лептину є низьким, проте він поступово збільшується після призначення інсулінотерапії. Проте, у хворих на цукровий діабет 2 типу з ознаками інсулінорезистентності підвищений рівень лептину відзначається рідше. Отже, чим менша чутливість до інсуліну, тим вищий рівень лептину, а це і є основним критерієм того, що гіперлептинемія являється складовою частиною метаболічного синдрому.

Згідно з сучасними уявленнями, коли є лептинорезистентність, тоді не посилюється компенсаторне окиснення вільних жирних кислот, проте збільшується синтез тригліцеридів і активується неокислювальний шлях метаболізму вільних жирних кислот. А складовими метаболічного синдрому можуть бути ліпотоксичні порушення, які є наслідком не окиснених метаболітів вільних жирних кислот і керамідів [1, 3, 7]. Тобто, переважно, при ожирінні наявний високий рівень ендогенного лептину та резистентність до екзогенного лептину. Результатом багатьох наукових праць доведено, що ліпотоксичні ефекти вільних жирних кислот і дисбаланс адипоцитів може бути наслідком ожиріння та прогресування інсулінорезистентності. А це, в свою чергу, пояснює підвищену чутливість вісцеральних адипоцитів до лі політичних ефектів катехоламінів, які впливають на більш високу мобілізацію вільних жирних кислот з вісцеральних жирових депо у портальну систему [7, 8].

Зусилля багатьох вчених були спрямовані на вивчення впливу гіпоталамо-гіпофізарної системи на секрецію лептину. Відомо, що кортизол стимулює синтез кортизолзалежної ліпопротеїнової ліпази, яка виробляється на капілярах адипоцитів верхньої частини тулуба, передньої черевної стінки та вісцеральної жирової клітковини, що призводить до прогресування абдомінального ожиріння [1, 2]. Отже,

звідси випливає висновок, що одним із провідних етіопатогенетичних чинників у розвитку та прогресуванні метаболічного синдрому є лептинорезистентність.

До цього часу продовжується вивчення впливу лептину на артеріальну гіпертензію та інсулінорезистентність у дорослих осіб.

Враховуючи все вищеописане, можна сказати, що для науковців майбутнім завданням є створення нових анорексичних препаратів та ефективних методів лікування ожиріння. А для практичних лікарів наступним завданням є навчити хворого правильному харчуванню, підрахунку калорію їжі з метою поступового та прогресивного зменшення ваги тіла.

Література

1. Беляков Н. А. Ожирение / Н. А. Беляков, В. И. Мазурова. – СПб.:Издательский дом СПб МАПО, 2003. – 520 с.
2. Медикаментозная терапия ожирения / А. Каминский, А. Коваленко, О. Гирина, И. Киселева // Рациональная фармакотерапия. – 2008. - № 1. – С. 53 – 63.
3. Аметов А. С. Влияние лептина на регуляцию массы тела / Аметов А. С., Демидова Т. Ю., Целиковская А. Л. – Москва : 2002.
4. Метаболічний синдром / П. М. Боднар, Л. О. Кононенко, Г. П. Михальчишин [та ін.] // Журнал АМН України. – 2000. - № 4. – С. 677 -685.
5. Leptin and renal disease / [Gunter W., Sheldon C., Han D. et al.] – Am. J. Kidney Dis., 2002. – 1 – 11, 39.
6. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia / [Weyer C., Funahashi T., Tanaka S. et al.] – J. Clin. Endocrinol Metabol., 2001. – 86, 1930 – 1935.
7. Глоба С. В. Сучасні уявлення про гормони жирової тканини та інші біоактивні речовини як чинник розвитку підвищеної маси тіла і цукрового діабету 2 типу / С. В. Глоба // Ендокринологія. – 2004. - № 1. – С. 78 – 88.
8. Терещенко И. В. Лептин и его роль в организме / И. В. Терещенко // Пробл. эндокринологии. – 2001. - № 4. – С. 40 – 47.

Надійшла 06.02.2012 року.

УДК: 616.112+616.24-002+616.12+579.882

Островський М.М., Варунків О.І., Кулинич-Міськів М.О., Савеліхіна І.О., Корж Г.З., Бондаренко Т.Я.

Використання антибіотиків в лікуванні негоспітальної пневмонії, що виникла як ускладнення грипу

Кафедра внутрішньої медицини №3 з курсом професійних захворювань (зав. каф. - проф. М.М.Островський)
ДВНЗ «Івано-Франківській національний медичний університет»

Резюме. Негоспітальна пневмонія, уражаючи в переважній більшості осіб працездатного віку та характеризується високою смертністю й інвалідизацією хворих внаслідок розвитку ускладнень, формує одну із найбільш обтяжливих медико-соціальних проблем. Клінічний перебіг негоспітальної пневмонії за останні роки помітно змінився, що пов'язано зі збільшенням кількості верифікації атипової мікрофлори, насамперед вірусної інфекції як можливого етіологічного чинника патології. У статті розглянуто результати дослідження ролі вірусних збудників у розвитку негоспітальної пневмонії.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, віруси грипу, клі-

нічний перебіг.

Інфекційні хвороби протягом багатьох сторіч були й залишаються найнебезпечнішими хворобами людського організму через їхню здатність викликати різні недуги від застуди до тяжкої пневмонії та призводити до значної захворюваності, особливе місце займають вірусні інфекції дихальних шляхів [1-3].

Серед основних інфекційних хвороб, які є причиною 90 % летальних випадків від інфекційної патології, гострі

респіраторні інфекції разом з пневмоніями посідають перше місце. В основі цього явища – перш за все, соціальні причини, що пов'язані з глобальними процесами постійно зростаючої урбанізації, більш тісними контактами людей практично в будь-якій точці Земної кулі. Іншим, не менш важливим фактором, які впливає на поширення вірусу грипу, є постійна мінливість його антигенних властивостей і взаємодія з тваринними вірусами грипу, що призводить до появи нових серотипів. [4 - 6].

Віруси грипу відносяться до одноланцюжкових РНК вірусів сімейства Orthomyxoviridae. Вони класифікуються як тип А, В і С і відрізняються антигенними відмінностями у внутрішніх білках. Вірус грипу може бути поділений в подальшому на основі антигенних властивостей поверхні: глікопротеїнів, гемоглобінину або нейрамінідази. Вірус грипу постійно мутує і здатний до зазнавання незначних або значних змін в антигенній структурі, що дозволяє вірусу маскуватися від набутого імунітету в популяції.

Епідемія грипу відбувається в зимовий період і пов'язані з високою захворюваністю і смертністю. Пацієнти з ХОЗЛ, застійною серцевою недостатністю, імуносупресією піддаються підвищеному ризику серйозних ускладнень, що призводять до смерті. Вірус грипу передається від людини до людини перш за все повітряно-крапельним шляхом через виділення з дихальних шляхів, що забруднені цим вірусом. Інкубаційний період звичайно становить від 1-5 днів після зараження.

Під час серйозних спалахів епідемії грипу Сполучених Штатах смертність від грипу становить від 10000-40000 чоловік. З них 80% припадає на людей старше 65 років. Найвищі показники госпіталізації відбуваються в дошкільному віці (27,9 випадків на 10000 чоловік у віці до 5 років) і людей похилого віку (55 випадків на 10000 чоловік старше 65 років).

У XX сторіччя 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) [7 - 10].

На початку XXI століття, у березні 2009 р. в Мексиці був зареєстрований неприродний для цієї пори року ріст захворюваності на грип. Це був перший насторожуючий «дзвінок», тому що більша частина пандемій минулих століть зароджувалася влітку, тоді як звичайне підвищення захворюваності на грип частіше виникає взимку. 25 квітня 2009 р. Центр з контролю та профілактики захворювань США (CDC) [11] повідомив про виділення нового штаму вірусу грипу А, який отримав назву «Каліфорнія/04/2009 (H1N1)» через те, що був знайдений у мешканців м. Каліфорнія.

Більшість хворих на грип мають легкі симптоми і швидко без ускладнень повністю видужують, часто і без будь-якого медикаментозного лікування. Проте, в частини хворих розвивається тяжка форма грипу, яка ускладнюється пневмонією і несе загрозу для життя людини. Хоча і вважається, що віруси є найбільш частою причиною пневмонії у дітей, не слід забувати, що вірусна пневмонія у дорослих також не є рідкістю.

З різних джерел відомо, що серед спектру пацієнтів із негоспітальною пневмонією (НП) віруси стають причиною госпіталізації приблизно у 8% випадків [12], при цьому за частотою вони перевищують таких бактеріальних збудників як *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae*. Згідно лабораторно підтверджених даних віруси відіграють велику роль у прогресуванні захворювань органів дихання, в результаті чого в 13-50% хворих з діагнозом позалікарняної пневмонії вони виступають в якості єдиного патогена і приблизно 30% ви-

падків НП пов'язані з бактеріально-вірусною ко-інфекцією [13-15].

В амбулаторних хворих грип А та В становить 61,8% від усіх випадків негоспітальної пневмонії вірусної етіології, а серед госпіталізованих пацієнтів у відділення загального профілю вірус грипу спостерігається у 83,6% випадків НП вірусної етіології.

Негоспітальна пневмонія складає одну із найбільш важливих медико-соціальних проблем, що зумовлено її значним розповсюдженням серед патології органів дихання, переважним ураженням осіб працездатного віку, смертністю та інвалідизацією хворих внаслідок розвитку ускладнень [16].

Згідно з повідомленнями наукових джерел, у США щорічно діагностується 3-4 млн. хворих на НП, з яких більше, ніж 900 тисяч потребують госпіталізації, причому в 60 тисяч із них ця патологія є безпосередньою причиною смерті [18]. У Західній Європі кількість хворих на негоспітальну пневмонію протягом року перевищує 4,2 млн. осіб [18]. Від негоспітальної пневмонії у світі щорічно помирає близько двох мільйонів людей, тобто 4-7% [16-17].

Клінічний перебіг НП дуже різноманітний - від гострих маніфестних до в'ялопротікаючих безсимптомних форм. Проте, не дивлячись на поліморфізм проявів чи навпаки - їх відсутність, при запаленні легень, можна виділити низку симптомів, які зустрічаються переважно, кожен окрема або й усі разом. До них слід віднести кашель, біль в грудній клітці, підвищення температури тіла з ознобом, пітливість в нічний час, характерні фізикальні та рентгенологічні зміни в легенях, порушення гематологічних показників.

В етіопатогенезі пневмонії найбільш часто згадують про аспірацію вмісту ротоглотки, як основний шлях інфікування респіраторних відділів легень, а відповідно, і основний патогенетичний механізм розвитку пневмонії. Мікроаспірація секрету ротоглотки — фізіологічний феномен, який спостерігається у 40-70% здорових індивідів під час сну. Однак в нормальних умовах кашльовий рефлекс, відрегульований механізм мукоциліарного кліренсу, антибактеріальна активність альвеолярних макрофагів та секреторних імуноглобулінів забезпечують елімінацію інфікованого секрету із нижніх дихальних шляхів. У випадках пошкодження цих механізмів "самоочищення" трахеобронхіального дерева, наприклад при респіраторній вірусній інфекції, коли порушується функція війок епітелію бронхів та зменшується фагоцитарна активність альвеолярних макрофагів, створюються сприятливі умови для розвитку пневмонії, а проникнення в респіраторні відділи легень навіть поодиноких високовірусентних мікроорганізмів, стійких до дії захисних механізмів макроорганізму, також може призвести до розвитку вторинної бактеріальної пневмонії.

Хоча бактеріальна суперінфекція при вірусних респіраторних захворюваннях трапляється регулярно, частота цього явища та патогенні механізми, що відбуваються при цьому, залишаються маловивченими. Часто патогенні мікроорганізми такі, як *Streptococcus pneumoniae* та гемофільна інфекція знаходяться в носоглотці у здорових людей.

Поширеність вторинної бактеріальної пневмонії коливалася від 2% до 18% під час пандемії грипу в 1918- 1919 році і 1957-1958. Під час пандемії грипу в 1968-1969 рр., захворюваність пневмонією пов'язували з верифікацією *S. Augus*, що в три рази перевищувало аналогічні показники в неепідемічний період. Серед інших мікроорганізмів виявляли *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* та інші альфа-гемолітичні стрептококи. Однак відносна частота, з якою ці різні організми призводять до вторинних пневмоній під час або після грипу не була виявлена.

Згідно лабораторно підтверджених даних пневмокок є

найбільш частою причиною пневмонії та бактеріальної коінфекції з грипом з частотою ідентифікації 12-30% [16].

На другому місці виступає золотистий стафілокок. Варто звернути увагу, що приблизно 30% золотистого стафілокока становить агресивний метицилін-резистентний штаб.

Гемофільна паличка виявляється приблизно у 11% хворих в якості вірусно-бактеріальної коінфекції. Атипові патогени *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* та *Legionella pneumophila* виявляються приблизно у 22% хворих на негоспітальну пневмонію внаслідок грипу. У минулому діагноз вірусна пневмонія виставляли в основному на клінічних підставах. За останні 10 років нові біотехнології в значній мірі сприяли діагностиці вірусних пневмоній. Клініцисти можуть отримати вірусологічний діагноз з високим ступенем чутливості і специфічності, часто протягом декількох годин після діагностичної процедури. Результати ж мікробіологічного дослідження, по можливості, повинні використовуватися в якості орієнтира для використання антибіотиків при підозрі на вторинну бактеріальну інфекцію у хворих з вірусом грипу.

Вторинне бактеріальне інфікування такими збудниками, як пневмокок і золотистий стафілокок може швидко спричинити розвиток і прогресування вірусно-бактеріальної пневмонії. Антибіотикотерапія повинна також охоплювати спектр внутрішньолікарняних патогенів на основі мікробіологічних даних, оскільки можливе інфікування даними патогенами при механічній вентиляції.

Клінічні прояви, що можуть навести на думку про розвиток вторинної пневмонії:

- На рентгенографії органів грудної клітки наявні лобарні інфільтрати або виникнення нових інфільтратів, які виявлені після первісної оцінки;

- Погіршення респіраторних симптомів (кашель, задишка, прискорене дихання, кількість мокротиння, гнійне мокротиння, криваве харкотиння, біль у грудях), порушення газообміну (сатурація кисню, ацидоз);

- новий початок або загострення лихоманки, або стійке підвищення температури протягом 3-5 днів;

- нові випадки сонливості або сплутаність свідомості, гіпотензії або септичного шоку;
- перситуюче чи нове зростання кількості нейтрофілів, або розвиток нейтропенії.

Нижче наведені рекомендації про доцільність використання антибіотиків при вторинній бактеріальній пневмонії на тлі інфікування вірусом грипу:

1. Пацієнти, що госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії та реанімації: всім необхідно включати в лікування антибіотики;

2. Пацієнти, що поступили в стаціонар (в палати загального профілю):

А. Якщо причиною для госпіталізації був тяжкий або середньої тяжкості перебіг грипу, найбільш ймовірно, потрібно призначати антибіотики, особливо, якщо на рентгенографії грудної клітини є характерні ознаки пневмонії або в хворого наявне гнійне мокротиння.

В. Якщо причина в погіршенні функції інших систем та органів, а не в тяжкості легеневих симптомів, то антибіотики можуть не знадобитися, принаймні спочатку (потрібен індивідуальний підхід).

Госпіталізовані пацієнти, особливо, якщо вони перебувають у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ), піддаються додатковому ризику зараження внутрілікарняною інфекцією, зокрема, золотистим стафілококом (як метицилін-чутливими, так і метицилін-резистентними штамми) і резистентними грам-негативними (часто антибіотикорезистентні штамми кишкової палички або синьогнійної палички). У пацієнтів, госпіталізованих з тяжкою пневмонією, навіть якщо ідентифікований вірус грипу, як правило, не можна виключити наявність супутньої бактеріальної пневмонії.

Емпірична антибактеріальна терапія зазвичай починається з препаратів широкого спектру дії і стає більш сфокусованою при умові визначення конкретного патогену. З іншого боку, легенева функція яких погіршується, особливо після декількох днів у лікарні, швидше за все потребуватимуть подальшого розширення антимікробної терапії.

Тривалість лікування хворих даної когорти повинна становити не менше 5 днів і до нормалізації всіх симптомів, що вказують на стабільність перебігу негоспітальної пневмонії:

- Температура <37,8°C
- ЧСС <100 уд/хв
- Частота дихання <24 вдихів/хв
- Систолічний АТ > 90 мм рт.ст.
- Артеріальна насичення киснем > 90% або pO₂ > 60 мм рт.

- Здатність самостійно харчуватись
- Нормальний психічний стан

Нижче продемонстровані рекомендації Університету Англійської Британії щодо емпіричної антибіотикотерапії при вторинній бактеріальній пневмонії на тлі вірусу грипу

Таблиця 1. Емпірична антибактеріальна терапія вторинної пневмонії внаслідок грипу у старших людей з супутньою патологією.

Група	Особливості	Мікроорганізми	Лікування	Альтернативне лікування
1	Амбулаторні пацієнти	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>	фторхінолони: Гатіфлоксацин 400 мг всередину щоденно АБО Левовфлоксацин 500 мг всередину щоденно АБО Моксифлоксацин 400 мг всередину щоденно	β-лактами, інгібітори β-лактамази амокіцилін / клавуланат 875 мг одноразово і по 125 мг всередину двічі в день АБО цефалоспорини Цефуроксим 500мг всередину двічі в день
2	Пацієнти, що лікуються в палатах загального профілю	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , Метилчутливий <i>S. Aureus</i> Метилрезистентний <i>S. Aureus</i> <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>	фторхінолони: Гатіфлоксацин 400 мг внутрішньовенно щоденно АБО Левовфлоксацин 500 мг внутрішньовенно щоденно АБО Моксифлоксацин 400 мг внутрішньовенно щоденно	β-лактами, інгібітори β-лактамази Ампіцилін / сульбактам 1.5 г внутрішньовенно кожні 6 год АБО цефалоспорини Цефтріаксон 1г внутрішньовенно щоденно Цефотаксим 2 г в/в кожні 8 год
3	Пацієнти, що лікуються у ВІТ	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , Метилчутливий <i>S. Aureus</i> Метилрезистентний <i>S. Aureus</i> <i>Legionella</i> <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>	внутрішньовенно фторхінолони + внутрішньовенно цефалоспорини (див. вище)	Внутрішньовенно макролід 500мг щоденно + внутрішньовенно цефалоспорини (див. вище)

Таблиця 2.

Тип бактеріального інфікування	Популяція пацієнтів	Основні антибіотики	Альтернатива	Примітки
Бактеріальна інфекція, непов'язана з госпіталізацією	Раніше здорові пацієнти, що не отримували протимікробних препаратів у попередні 3 місяці	Доксициклін klarитроміцин	азитроміцин, Або еритроміцин	З макролідів перевагу надають klarитроміцину через його здатність інгібувати реплікацію вірусу АН1N1, оскільки азитроміцин може відбирати макролід-резистентних пневмококів і стрептококів, еритроміцин має більше негативних побічних ефектів з боку шлунково-кишкового тракту
	Госпіталізація не у відділенні інтенсивної терапії	Захищені амінопеніциліни + захищені цфалоспорицини Бета-лактами + klarитроміцин моксифлоксацин	Бета-лактами + азитроміцин або еритроміцин левофлоксацин високі дози	Ванкоміцин або лінезолід використовується як першочерговий емпіричний антибіотик якщо відома колонізація метицилін резистентним золотистим стафілококом (MR3C) у пацієнта, висока поширеність колонізації негоспітальних MR3C, відсутність чутливості <i>S. pneumoniae</i> до пеніциліну
	Госпіталізація у відділенні інтенсивної терапії	Бета-лактами + азитроміцин внутрішньовенно Бета-лактами + моксифлоксацин	Бета-лактами + левофлоксацин в високих дозах	*При наявності алергічного анамнезу на пеніцилін, тикарцилін АБО; ципрофлоксацин + ванкоміцин моксифлоксацин левофлоксацин Або + азтреонам (будь-який інший монобактам) АБО якщо можливо, *Ванкоміцин або лінезолід розглядається як першочерговий емпіричний антибіотик якщо відома колонізація метицилін резистентним золотистим стафілококом (MR3C) у пацієнта, висока поширеність колонізації негоспітальних MR3C, висока поширеність відсутності чутливості <i>S. pneumoniae</i> до пеніциліну
Бактеріальна інфекція, пов'язана з госпіталізацією	Не у відділенні інтенсивної терапії або у відділенні інтенсивної терапії	іміпенем-циластатин АБО меропенем + ванкоміцин	піперацилін АБО тазобактам АБО тикарцилін-клавуланат + ванкоміцин	*емпіричне лікування, якщо очікується грам-негативна резистентність

для дорослих (табл. 1).

Особливо слід звернути увагу на антибактеріальне лікування літніх людей із супутньою патологією (ХОЗЛ, цукровий діабет, алкоголізм, хронічна хвороба нирок, хронічне захворювання печінки, серцева недостатність, недоїдання або втрата ваги (>5%), госпіталізація за останні 3 місяці, рак легень або інші злоякісні новоутворення, імуносупресивні стани, такі як ВІЛ/СНІД, аспленія, або прийом імуносупресивних препаратів), оскільки вони піддаються підвищеному ризику серйозних ускладнень, що ведуть до смерті (табл.2.)

Вторинна бактеріальна пневмонія, що розвинулась внаслідок грипу залишається досить поширеним і потенційно загрозливим для життя ускладненням для людей усіх вікових груп. Тому своєчасне і адекватне призначення емпіричної антибактеріальної терапії дозволить запобігти згубним наслідкам та ускладненням.

Література

1. Авдеев С.Н. Пневмонія і гострий респіраторний дистрес-синдромом, визваним вірусом грипу АН1N1 [Текст] / С.Н. Авдеев // Науково-практичний журнал «Пульмонологія». – 2010. – 33 с.
2. Клапанов, Д. В. Клініко-інструментальні показники і стан клітинних мембран у хворих на гострі пневмонії при грипі та ГРВІ в залежності від лікування [Текст]: автореф. дис... к.мед.н / Д.В. Клапанов. – К.: 2001. – 22с.
3. Stein, R.A. Lessons from outbreaks of H1N1 influenza / R.A. Stein // Ann Intern Med. – 2009. - № 7. P. 59-62.
4. Возіанова, Ж. І. Інфекційні та паразитарні хвороби: в 3 т. Т.1 [Текст] / Ж.І. Возіанова. – К.: Здоров'я, 2001. – 856 с.
5. Дзюблик, А. Я. Фармако-економічні аспекти оптимізації антибіотикотерапії больних с пневмонією [Текст] / А. Я. Дзюблик, А. А. Мухин, Г. Б. Капітан, В. Г. Слабченко, С. С. Симонов // Український хімотерапевтичний журнал. – 1999. – № 4. – С. 26-31.
6. 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.

7. Чучалин, А. Г. Грип: уроки пандемії (клінічні аспекти) [Текст] / Г.А. Чучалин // Науково-практичний журнал «Пульмонологія». – 2009. – №5. С. 4 – 5.
8. The role of rhinoviruses and enteroviruses in community acquired pneumonia in adults \ U. Hohenthal et al. \ Thorax. – 2008. – Vol. 63. – P. 109-114.
9. Фролов, А. Ф. Персистенция вирусів (механізми и клініко-епідеміологічні аспекти) [Текст] / А.Ф. Фролов. – Вінниця: изд-во Вінницького мед. ун-та ім. Н.И. Пирогова, 1995. – 234с.
10. Юшук, Н. Д. Лекції по інфекційним болезням : 2 Т. Т. 1 [Текст] / Н.Д. Юшук. – К.: Вища школа, 2009. – 208с.
11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2010) Patients hospitalized with 2009 pandemic influenza A (H1N1) — New York City, May 2009.
12. Дзюблик, О. Я. Спектр вірусних збудників у хворих на не госпітальну пневмонію [Текст] / О. Я. Дзюблик, І. В. Дзюблик, Р. С. Сухін, Н. М. Недлінська, В. Я. Клягін, К. А. Гончаров, В. А. Ячник, О. Й. Бялик // Український пульмонологічний журнал. 2010, № 1. – С. 27-30.
13. Almirall, J. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study / J. Almirall, I. Bolibar, J. Vidal, G. Sauca, P. Coll, B. Niklasson, M. Bartolome, X. Balanzo // Eur Respir J. – 2000. – Vol. 15 – P. 757–63.
14. 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.
15. Monto, A.S. Viral respiratory infections in the community: epidemiology, agents, and interventions / A.S. Monto // Am J Med. – 1995. - № 99. – P. 24–27.
16. Наказ МОЗ України №128 від 19.03.2007 “Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Пульмонологія”.
17. Мельник, В. П. Особливості клінічного перебігу негоспітальної пневмонії при супутньому інфікуванні *Chlamydia pneumoniae* [Текст] / В. П. Мельник, Д. С. Разборов, О. А. Сірош [Текст] // Український пульмонологічний журнал – 2003. – № 1. – С. 47-49.
18. Островський, М. М. Клініко-патогенетична характеристика та шляхи оптимізації лікування хворих на не госпітальну пневмонію із затяжним перебігом : автореф. дис... д.мед.н [Текст] / М. М. Островський. – К. – 2005, С-2.

Островский Н.Н., Варункив А.И., Кулинич-Миськив Н.А., Савелихина И.А., Зубань А.Б., Корж Г.З., Бондаренко Т.Я.

Использование антибиотиков в лечении негоспитальной пневмонии, которая возникла как осложнение гриппа

Резюме. Внебольничная пневмония, поражая в большинстве лиц трудоспособного возраста и характеризуясь высокой смертностью и инвалидизацией больных вследствие развития осложнений, формирует одну из самых обременительных медико-социальных проблем. Клиническое течение негоспитальной пневмонии за последние годы заметно изменился, что связано с увеличением количества верификации атипичной микрофлоры, прежде всего вирусной инфекции как возможного этиологического фактора патологии. В статье рассмотрены результаты исследования роли вирусных возбудителей в развитии негоспитальной пневмонии.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, вирусы гриппа, клиническое течение.

Ostrovskyy M.M., Varunkiv O.I., Kulynych-Miskiv M.O., Savelichina I.A., Korzh G.Z., Bondarenko T.Y.

The Use of Antibiotics in the Treatment of Community Acquired Pneumonia in the Result of Flu Complication

Summary. Community acquired pneumonia, damaging the vast majority of people of working age and characterized by high mortality and disability as a result of complications forms one of the most burdensome medical and social problems. Clinical course of community acquired pneumonia in recent years much has changed, due to the increasing number verification atypical microorganisms, particularly viral infection as a possible etiologic factor in pathology. In the article the results of the role of viral pathogens in the development of community acquired pneumonia.

Key words: community-acquired pneumonia, influenza viruses, clinical course.

Надійшла 06.02.2012 року.

УДК 616.314-77+616.314

Пиптюк Т.В., Пюрлик В.П., Пиптюк В.М.

Хірургічні методи лікування пацієнтів із затрудненням прорізуванням нижніх третіх молярів

Кафедра хірургічної стоматології (зав. каф. - проф. В.П.Пюрлик) Івано-Франківського державного медичного університету

Резюме. В огляді наведено аналіз літературних джерел, присвячених методам діагностики та хірургічного лікування нижніх третіх молярів. Вивчено переваги та недоліки різних методів видалення нижніх третіх молярів.

Ключові слова: нижній третій моляр, ретенція.

Етіологія і патогенез ретенції нижніх третіх молярів.

Ретенцією або затримкою прорізування називається явище, при якому нормально чи ненормально сформований зуб не прорізався у відповідний час на тому місці в зубному ряді, де він повинен був прорізатись. Розрізняють повну і неповну ретенцію. Затруднене прорізування нижніх третіх молярів – це процес, при якому виникають різного роду запальні ускладнення – перикоронарит, періостит, остеомієліт, флегмона [1, 3, 4].

На думку багатьох авторів, нижні треті моляри перебувають у стані ретенції частіше від будь-якого іншого зуба [3, 4]. Незважаючи на расові, статеві та індивідуальні особливості організму, офіційно визнано, що треті моляри – це зуби, які прорізуються останніми, що пояснює причину такої великої частоти ретенції третіх молярів. Було запропоновано багато теорій, які пояснюють етіологію виникнення ретенції третіх молярів, вони включали в себе спадкові фактори, затримку росту в дистальних відділах нижньої щелепи, порушення формування і прорізування зачатка восьмого зуба в сучасних людей в наслідок зменшення міжапроксимального співвідношення [8].

У нашій країні найбільш визнаною є теорія філогенетичного регресу розміру нижньої щелепи [10, 11]. Клінічні дослідження багатьох авторів дають можливість пов'язати ретенцію з обмінними факторами і інфекцією, філогенетичними і місцевими факторами [8], ендокринними порушеннями (особливо щитовидної та паращитовидної залози), рахітом, сифілісом, авітамінозом [9]. Відомо, що в процесі

філогенеза людини поступово зменшуються розміри щелеп, при цьому кількість зубів та їх розміри залишаються практично незмінними. В результаті даної диспропорції, зубам, які прорізуються, не вистачає місця в зубному ряді і вони залишаються в товщі альвеолярного відростка чи тіла щелепи. Альвеолярна частина нижньої щелепи, яка містить повний комплект зубних зачатків, не завжди поміщається в тілі щелепи і тому її ріст поширюється тільки на внутрішню поверхню гілки нижньої щелепи, в результаті чого виникають несприятливі умови для прорізування нижнього третього моляра [8].

Літературні дані про причину ретенції нижніх третіх молярів є достатньо суперечливими. Деякі вчені пов'язують дане явище з генетичними факторами і навіть рахують його наслідком змін в звичках харчування сучасного суспільства [12]. Ріст і розвиток кісток лицевого скелету на думку деяких авторів є фактором, який визначає умови розвитку ретенції зубів мудрості. Одні вчені пропонують видалити другі моляри з метою створення умов для прорізування зубів мудрості, а інші вважають, що навіть при видаленні других молярів, треті нижні моляри залишаться ретенними у зв'язку з особливостями будови лицевого скелету [8, 13, 14, 19, 22].

Багато вчених розробили цефалометричні методи для прогнозування ретенції і вибору оптимального підходу щодо тактики лікування, але результати даних робіт не можуть повністю вирішити дану проблему. В довготривалому експериментальному періоді (впродовж 6 років) було розглянуто 145 клінічних випадків як оперативного, так і неоперативного лікування ретенції нижніх третіх молярів Graber і Kaineg (2001) оголосили, що видалення нижніх других молярів не підвищувало можливість самостійного прорізування ретенних зубів мудрості [20].

Згідно з деякими теоріями основного причиною затруд-