

**K.O. Белослудцева**

## **ОСОБЛИВОСТІ ТЯЖКИХ НЕГОСПІТАЛЬНИХ ПНЕВМОНІЙ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра факультетської терапії та ендокринології  
(зав. – член-кор. НАН України, д. мед. н., проф. Т.О. Перцева)  
бул. Дзержинського, 9, Дніпропетровськ, 49044, Україна  
SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"  
department of therapy and endocrinology  
Dzerginsky str. 9, Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine  
e-mail ukrxenia@ua.fm

**Ключові слова:** тяжка пневмонія, опортуністична пневмонія, пневмоцистна пневмонія

**Key words:** severe CAP, opportunistic pneumonia, *Pneumocystis pneumonia*

**Реферат.** Особенности тяжелых негоспитальных пневмоний у ВИЧ-инфицированных больных. Белослудцева К.О. Особенно остро вопросы ведения больных тяжелой негоспитальной пневмонией (ТНП) стоят у ВИЧ-инфицированных больных. Этиология, ее идентификация и лечение пневмонии на фоне иммунодефицита, ее клинико-диагностические особенности и тактика ведения больных до сих пор четко не описаны, что значительно увеличивает смертность от ТНП в общей клинической практике. Целью работы стало определение особенностей клиники, этиологии, выраженности системного воспаления и состояния клеточного иммунитета тяжелых пневмоний у ВИЧ-инфицированных лиц. Для этого обследовано 62 больных с верифицированной ТНП, после экспресс-тестирования которых в основную группу вошли 11 (17,7%) лиц с выявленной ТНП на фоне ВИЧ-инфекции, которым проводились идентификация респираторных возбудителей, определение сывороточных уровней маркеров системного воспаления (прокальцитонин (ПКТ) и С-реактивный протеин (СРП)), подсчет субпопуляций лимфоцитов CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub>, CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub>. По результатам идентификации возбудителя у больных основной группы абсолютно преобладала пневмония, вызванная *Pneumocystis jirovecii* (в 9 (81,8%) случаях), тогда как у других 2 (18,2%) человек были идентифицированы *Streptococcus pneumoniae*. По результатам объективного обследования оказалось, что особенностями ТНП, протекающей на фоне ВИЧ-инфекции, является атипичная неманифестирующаяся клиническая симптоматика с преобладанием синдрома дыхательных расстройств над общепатологическими, что обусловлено патогенетическими механизмами пневмоцистного поражения легких (ЧД у больных основной группы была на уровне 37,5±0,1 за 1 мин. при сатурации крови кислородом 79,2±3,0%) и сопровождением минимальных воспалительных процессов (максимально зафиксированный уровень ПКТ у больных с пневмоцистной пневмонией соответствовал 0,555 нг/мл). По результатам исследования клеточного иммунитета оказалось, что у больных основной группы уровень CD<sub>4</sub> был на 65% меньше показателя у лиц контрольной группы. Оказалось, что при подозрении на ТНП на фоне ВИЧ исследование мокроты методом ПЦР позволяет быстро обнаружить атипичных респираторных возбудителей (в том числе пневмоцисты). Определение сывороточных уровней биомаркеров позволяет сориентироваться относительно причины тяжести состояния больных ТНП, а также необходимости назначения антибактериальной терапии. Определение маркеров CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub>, CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub> имеет высокое дифференциально-диагностическое значение у больных ТНП на фоне ВИЧ-инфекции, особенно при отсутствии данных о наличии иммунодефицита.

**Abstract.** Features of severe community acquired pneumonia in hiv-infected patients. Bielosludtseva K.O. Questions of management of patients with severe community acquired pneumonia (CAP) in HIV-infected are particularly acute. Pneumonia etiology, identification and treatment on the background of immune deficiency, its clinical and diagnostic features and tactics are still not clearly described, this significantly increases mortality from CAP in general clinical practice. That is why the aim of the work was to determine clinical features, etiology, severity of systemic inflammation and cellular immunity status of severe pneumonia in HIV-infected individuals. For this, 62 patients with verified severe CAP were observed, after express testing the main group included 11 (17.7%) persons with severe CAP and identified HIV-infection who underwent identification of respiratory pathogens, determination of serum levels of markers of systemic inflammation (procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP)), count of CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub>, CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub> lymphocyte subpopulations. According to the results of causative agent identification in the study group pneumonia caused by *Pneumocystis jirovecii* (in 9 (81.8%) of cases) dominated, whereas in 2 other patients (18.2%) *Streptococcus pneumoniae* was identified. According to the results of objective examination it turned out that the

peculiarities of severe CAP in HIV infected patients is non-manifestal atypical clinical set of symptoms with predominance of respiratory distress syndrome over general intoxication, due to *Pneumocystis* pathogenetic mechanisms of lung injury (BR in the study group was at  $37,5 \pm 0,1$  per 1 min. of oxygen saturation  $79,2 \pm 3,0\%$ ), and with following minimal inflammatory processes (maximum level of PCT in patients with *pneumocystis pneumonia* corresponded  $0.555$  ng/ml). According to the study of cellular immunitit it was found that of study group patients had CD<sub>4</sub> count 65% less than in the control group. It turned out that in cases of suspected severe CAP in HIV-infectsd patients sputum PCR method allows to quickly detect atypical respiratory pathogens (including *Pneumocystis*). Determination of serum levels of biomarkers allows to be oriented towards the cause of severity state of patients with severe CAP, and the need in antibiotic therapy. Determination of CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub>, CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub> markers has high differential diagnostic value in patients with severe CAP and HIV infection, especially in the absence of evidence of immunodeficiency.

Особливо гостро питання ведення хворих на негоспітальну пневмонію (НП) стоїть у літніх хворих, за наявності тяжкої супутньої патології, в осіб з тяжкими шкідливими звичками, а також з імунодефіцитом різної етіології [1, 2, 4, 5]. Останнім часом виникає наукова думка про те, що ускладнення та тяжкий перебіг НП пов'язані зі збільшенням станів, що зумовлюють низьку імунологічну реактивність хворих [1, 3, 13]. Зміна етіологічного спектра збудників, зниження імунологічного захисту в цих категорій пациентів призводять до збільшення кількості тяжких НП (ТНП), котрі характеризуються атиповою симптоматикою, утрудненою діагностикою, стрімким розвитком тяжких ускладнень, у тому числі вираженої дихальної недостатності (ДН) [1, 8, 15, 17, 18].

Так, за даними Об'єднаної програми ООН, з вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) в Україні (UNAIDS-Ukraine) станом на 01.01.2014 р. живе 139573 ВІЛ-позитивні люди [9]. Враховуючи, що близько 85% ВІЛ-інфікованих помирають від захворювань легень (у тому числі половина – від пневмонії), всі захворювання бронхо-легеневої системи у них, крім підтвердженої туберкульозу легень, повинні лікуватись стаціонарно в терапевтичному відділенні за місцем проживання [11]. Незважаючи на те, що в Наказі МОЗ України №128 від 19.03.2007 р. пневмонія в осіб з тяжкими порушеннями імунітету винесена в окрему рубрику [10], етіологія та лікування пневмонії на фоні імунодефіциту, її клініко-діагностичні особливості та тактика ведення хворих чітко не описані, а вкрай утруднена притяжиттєва верифікація опортуністичних збудників гальмує своєчасну та цілеспрямовану діагностику і, відповідно, лікування пневмонії, викликаних опортуністичною флорою, що значно збільшує смертність від НП у загальній клінічній практиці.

Саме тому метою нашої роботи було визначити особливості клініки, етіології, виразності системного запалення та стану клітинного імунітету ТНП у ВІЛ-інфікованих осіб.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для досягнення мети нами було обстежено 62 хворих на верифіковану ТНП. Згідно з результатами експрес-тестування, в 11 (17,7%) осіб, що увійшли до основної групи, виявлена пневмонія на фоні ВІЛ-інфекції. Критерії постановки діагнозу використовували згідно з Наказом МОЗ України №128 від 19.03.2007 р. [12]. Слід зауважити, що при надходженні жоден з цих хворих не знав чи не проінформував про свій статус. Хворим основної групи проводились аналіз об'ективних даних, оцінка результатів загально-клінічних методів досліджень (загального аналізу крові, харкотиння, даних рентгенограм та комп'ютерних томограм (КТ) органів грудної порожнини (ОГП)), ідентифікація респіраторних збудників, пульсоксиметрія, визначення сироваткових рівнів маркерів системного запалення (прокальцитонін (ПКТ) та С-реактивний протеїн (СРП)), підрахунок субпопуляцій лімфоцитів CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub>, CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub> у цільній крові, експрес-тестування на ВІЛ.

Для комплексної оцінки тяжкості стану та визначення ризику щодо потреби в респіраторній підтримці та вазопресорах була використана бальна оцінка даних за шкалою SMRT-CO [20], згідно з якою дуже низький ризик відповідав 0 балам, низький ризик – 1 балу, середній ризик – 2 балам, високий ризик – 3 балам, дуже високий – 4 та більше; SOFA [21] – для оцінки ризику септичних ускладнень, згідно з якою максимальний ризик розвитку поліорганної недостатності відповідав 24 балам, мінімальний – 0 балам.

Ідентифікація етіологічного збудника проводилась шляхом експрес-діагностики респіраторних патогенів у харкотинні хворих за допомогою мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та мікробіологічного аналізу харкотиння [10, 12].

Виразність системного запалення оцінювалась шляхом визначення сироваткового рівня ПКТ високочутливим методом імунохімічної електрохемілюмінесценції за допомогою тест-

систем «Elecsys PCT» («B.R.A.H.M.S», Німеччина) з використанням імунохімічного електрохемілюмінесцентного аналізатора «Cobas E411» («RocheDiagnostics GmbH», Німеччина), а також сироваткового рівня СРП імунотурбодиметричним методом [19, 22]. Для цього проводився забір венозної крові в першу добу стаціонарного лікування до призначення антибактеріальної терапії (АБТ).

Для оцінки імунного статусу хворих на ТНП проводився підрахунок субпопуляцій лімфоцитів Т-хелперів ( $CD_4$ ), Т-супресорів ( $CD_8$ ) та хелперно-цитотоксичного співвідношення ( $CD_4/CD_8$ ) методом проточної лазерної цитофлуориметрії [6].

Оцінка ВІЛ-статусу проводилась шляхом експрес-тестування крові хворих за допомогою CITO TEST HIV 1/2 («Фармаско», Україна).

Усі хворі дали письмову згоду на проведення досліджень.

Статистична обробка отриманих результатів досліджень проводилась з використанням методів біометричного аналізу, що реалізовані у пакетах програм EXCEL-2003 (№ 74017-641-9475201-57075) та STATISTICA 6.0 (№ 31415926535897) [7, 12].

Отримані результати лабораторних імунологічних та загальнозапальних показників обстежених було порівняно з показниками 10 клінічно практично здорових осіб (вік –  $51,1 \pm 5,6$  року, чоловіків – 6 (60%), жінок – 4 (40%)), які склали контрольну групу.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами аналізу демографічних показників хворих основної групи виявилось, що середній вік становив  $35,8 \pm 2,5$  року. При індивідуальному аналізі виявилось, що тільки одна особа була віком старше 45 років, а абсолютно переважали (91%) молоді хворі. За статтю переважали жінки (у 7 (63,6%) випадках).

За результатами ідентифікації збудника у хворих основної групи виявили етіологічний фактор вдалось у 100% випадків. Абсолютно переважала пневмонія, викликана *Pneumocystis jirivecii* (P. jirivecii) (у 9 (81,8%) випадках), тоді як в інших 2 (18,2%) осіб було ідентифіковано *Streptococcus pneumoniae* (S. pneumoniae).

При цьому всі штами були виявлені в харкотинні (у 2 (18,2%) випадках) та індукованому харкотинні (у 9 (81,8%) випадках) за допомогою методу ПЛР, перевагами якого була можливість верифікації атипового опортуністичного збудника P. jirivecii у невеликих за кількістю зразках біологічного матеріалу.

За результатами визначення анамнестичних особливостей виявилось, що для більшості хворих основної групи (у 8 (72,7%) випадках) характерним була відсутність чітко визначеного початку захворювання, а розвиток хвороби був поступовим протягом кількох тижнів і навіть місяців. При цьому усі хворі відзначали наявність частих простудних захворювань (у 10 випадках) та НП (у 6 випадках) в анамнезі за останній рік.

При аналізі факторів ризику виявилось, що клінічно значуча супутня патологія була характерна тільки для 2 (18,2%) хворих на ВІЛ: ішемічна хвороба серця (1 випадок), гепатит змішаного генезу (1 випадок). Втім шкідливі звички мали 10 (90,9%) хворих: переважало куріння (у 8 випадках) та вживання наркотичних засобів (у 5 випадках).

При аналізі загальної тяжкості стану, що оцінювалась за кількістю балів згідно зі шкалою SMRT-СО, та необхідності в інвазивній дихальній підтримці виявилось, що усі хворі основної групи знаходились у вкрай тяжкому стані при надходженні. При цьому кількість балів за шкалою SMRT-СО дорівнювала  $7,3 \pm 0,3$  бала. Усі хворі потребували респіраторної підтримки, причому в 9 (81,8%) випадках застосувалась інвазивна штучна вентиляція легень. При цьому загальна кількість балів за шкалою SOFA становила  $6,0 \pm 0,7$  бала, тобто ризик септичних ускладнень у хворих цієї категорії був невеликим.

Щодо тривалості етіотропного лікування за результатами нашого дослідження виявилось, що середній термін АБТ у хворих основної групи становив  $13,3 \pm 2,4$  дні, тобто спостерігався значний розбіг у тривалості лікування за рахунок того, що деякі особи лікувались понад 14 днів, а в інших – спостерігався швидкий летальний результат.

При аналізі результатів лікування при ТНП в осіб на фоні ВІЛ виявилось, що смерть настала у 9 хворих, тобто показник летальності перевищив 80%.

При аналізі клінічного перебігу захворювання у хворих основної групи виявилось, що він був досить різноманітним – від «klassичних» гострих проявів до в'ялих малосимптомних.

При оцінці рівня свідомості, що оцінювався за шкалою Глазго, виявилось, що, незважаючи на загальну тяжкість, порушення свідомості не було характерним для хворих на ТНП при ВІЛ. На нашу думку, така тенденція може бути пов'язана з відсутністю загальної інтоксикації у хворих цієї категорії.

Підвищення температури тіла спостерігалось у всіх хворих на ТНП на фоні ВІЛ, втім вона не перевищила 38° С у 10 (90,9%) осіб. Тобто, згідно з отриманими результатами, виявилось, що для опортуністичної пневмонії фебрілітет не є характерною ознакою. Ця особливість, найімовірніше, пов'язана, з одного боку, з особливостями пневмоцистного ураження легень, а з другого – з відсутністю імунної відповіді у хворих цієї категорії.

Серед скарг, які пред'являли хворі основної групи, переважали задишка (в 11 (100%) випадках) та кашель (у 6 (54,5%) випадках). При цьому, за результатами оцінки виразності цих показників за 5-балльною шкалою, кількість балів задишки становила  $3,72 \pm 0,1$  бала, кашлю –  $1,2 \pm 0,4$  бала.

За результатами об'єктивного обстеження виявилось, що частота дихання (ЧД) у хворих основної групи була на рівні  $37,5 \pm 0,1$  за 1 хв. При цьому спостерігався зворотний кореляційний зв'язок між ЧД та рівнем сатурації крові киснем ( $\text{SpO}_2$ ), що становив  $79,2 \pm 3,0\%$  ( $r=-0,82$  за ранговою кореляцією Спірмана, при  $p<0,05$ ).

Слід зауважити, що показники ЧД та  $\text{SpO}_2$  у хворих на ТНП на фоні ВІЛ-інфекції майже не поліпшувались під час кисневої терапії. Отримані дані, найімовірніше, пов'язані з особливостями пневмоцистної інвазії легень та формуванням альвеоло-капілярного блоку, що призводить до різких та стійких порушень газообміну.

При оцінці гемодинамічних показників виявилось, що у хворих основної групи, незважаючи

на тяжкість стану, не відзначалось зменшення систолічного артеріального тиску (АТ), що становив  $116,4 \pm 2,8$  мм рт.ст. Отримані дані, найімовірніше, були пов'язані з відсутністю у ВІЛ-інфікованих хворих вираженого загальноінтоксикаційного стану.

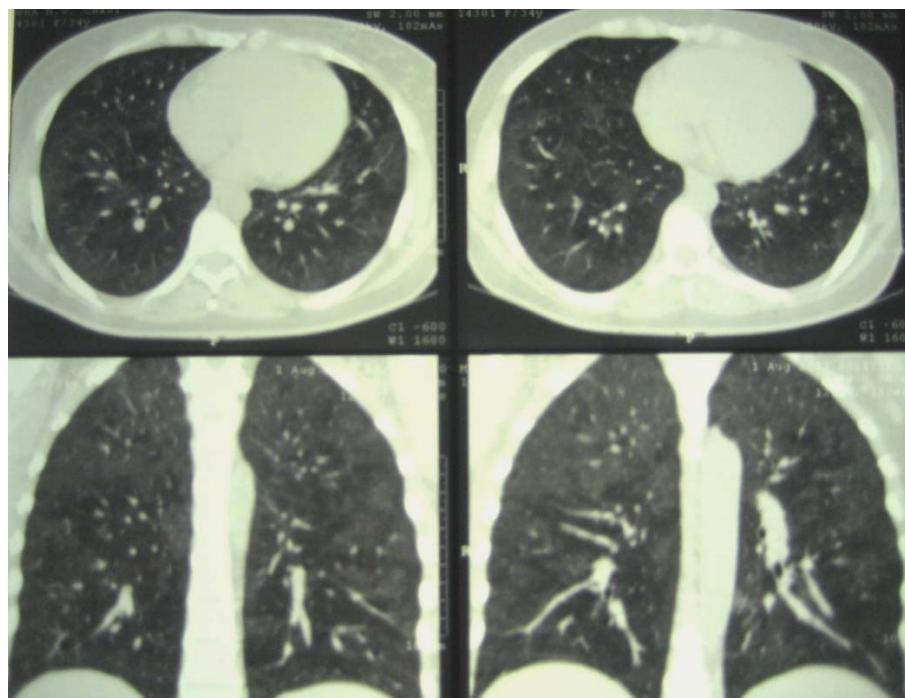
При аналізі фізикальних даних у хворих основної групи виявилось, що притуплення перкуторного звуку спостерігалось менше ніж у половини осіб, а саме в 4 (36,4%) випадках, тоді як найчастішими аускультивними феноменами були незвичні розсіяні хрипи (у 8 (80,0%) випадках).

При аналізі результатів додаткових методів дослідження виявилась, що загальна кількість лейкоцитів та швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) були вищими за нормальні значення, проте лейкоцитоз у більшості хворих не перевищував  $10,0 \times 10^9$  і становив  $8,6 \pm 1,2 \times 10^9$ , а середній показник ШОЕ відповідав  $28,8 \pm 6,7$  мм/год.

За результатами клініко-рентгенологічних ознак у всіх хворих основної групи спостерігався двобічний процес. Втім у переважної більшості пацієнтів (у 9 (81,8%) випадках) він носив дисемінований, а не вогнищевий характер. Крім того, привертала увагу невідповідність клінічних даних рентгенологічним у хворих на ВІЛ, тобто за наявності нечіткої, а іноді мінімальної симптоматики на рентген-знімку ОГП відзначались двобічні зміни з ураженням усіх відділів легень (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенограма ОГП ВІЛ-інфікованого хворого на пневмоцистну пневмонію



**Рис. 2. КТ ОГП ВІЛ-інфікованого хворого на пневмоцистну пневмонію**

За результатами даних КТ ОГП у хворих основної групи з верифікованою пневмоцистною пневмонією реєструвалось інтерстиціальне ураження легень за типом «матового скла» (рис. 2).

Щодо визначення виразності системного запалення у хворих на ТНП на фоні ВІЛ-інфекції виявилось, що сироватковий рівень ПКТ у хворих основної групи значно (у 134 рази) перевищував відповідні показники в осіб контрольної групи (табл. 1).

Втім, при індивідуальному аналізі виявилось, що найбільша кількість результатів (у 5 (45,5%) випадках) знаходилась у діапазоні  $\geq 0,25 - < 0,5$  нг/мл. Крім того, у хворих з пневмоцистною пневмонією максимально зафікований рівень ПКТ відповідав 0,555 нг/мл, тоді як у 2 хворих на ВІЛ з верифікованою пневмококовою інфекцією ПКТ становив 1,75 нг/мл та 26,92 нг/мл.

*Таблиця 1*

**Сироваткові рівні маркерів системного запалення у хворих на ТНП на фоні ВІЛ-інфекції**

Групи обстежених	Рівень ПКТ, нг/мл		Рівень СРП, мг/л	
	M±m	медіана	M±m	медіана
Основна група (n=11)	2,81±2,4	0,35	82,2±47,6	15,00
Контрольна група (n=10)	0,021±0,1	0,02	4,03±0,1	4,29
Достовірність різниці за критерієм Манна-Утні		p <sub>o-k</sub> =0,000		P <sub>o-k</sub> =0,000

П р и м і т к и : 1. о – основна група; 2. к – контрольна група.

Отримані дані свідчать про те, що, згідно з результатами визначення рівня ПКТ, у хворих на ТНП на фоні ВІЛ-інфекції системне запалення відсутнє, а ризик розвитку септичних ускладнень є мінімальним.

Щодо сироваткового рівня СРП, рівень цього показника у хворих основної групи був на 98,5% більшим, ніж в осіб контрольної групи (див. табл. 1). Втім, за результатами індивідуального аналізу виявилось, що у переважної більшості (у

7 (77,8%) хворих на пневмоцистну пневмонію рівень СРП не перевищував 15 мг/мл, що відповідає нижній границі лабораторної норми, тоді як у хворих основної групи з верифікованою пневмококовою пневмонією цей показник становив 468 мг/л та 320 мг/мл.

Згідно з літературними даними, у хворих на ВІЛ напряму уражуються клітини імунітету CD4,

при цьому їхня кількість зменшується до 200 мкг<sup>-1</sup>, що призводить до зниження хелперно-цитотоксичного співвідношення менше одиниці [16].

За результатами дослідження виявилось, що у хворих основної групи рівень CD4 був на 65% меншим за показник в осіб контрольної групи (табл. 2).

Таблиця 2

## Рівні маркерів клітинного імунітету у хворих групи 2

Групи обстежених	Рівень CD <sub>4</sub> , мкг <sup>-1</sup>		Рівень CD <sub>8</sub> , мкг <sup>-1</sup>		Рівень CD <sub>4</sub> /CD <sub>8</sub>	
	M±m	медіана	M±m	медіана	M±m	медіана
Основна група (n=11)	15,6± 1,8	17,00	255,3± 146,9	100,00	0,89± 0,61	0,20
Контрольна група (n=10)	1037,0± 84,7	1099,00	644,7± 75,7	654,25	1,69± 0,14	1,60
Достовірність різниці за критерієм Манна-Утні	$P_{o-k}=0,000$		$P_{o-k}=0,002$		$P_{o-k}=0,002$	

Примітки: 1. о – основна група; 2. к – контрольна група.

## ВИСНОВКИ

- Особливостями ТНП, що перебігає на фоні ВІЛ-інфекції, є атипова неманіфестна клінічна симптоматика з переважанням синдрому дихальних розладів над загальноінтоксикаційним, що зумовлено патогенетичними механізмами пневмоцистного ураження легень і супроводжується мінімальними запальними процесами.
- При підозрі на ТНП на фоні ВІЛ дослідження харкотиння методом ПЛР дозволяє швидко виявити атипових респіраторних збудників (у тому числі пневмоцисту) та підвищити ефектив-

ність лікування шляхом призначення специфічної терапії.

3. Визначення сироваткових рівнів біомаркерів ПКТ і СРП дозволяє зорієнтуватись відносно причини тяжкості стану хворих на ТНП, а також необхідності призначення АБТ.

4. Визначення маркерів CD4, CD8, CD4/CD8 мають високе диференціально-діагностичне значення у хворих на ТНП на фоні ВІЛ-інфекції, особливо за відсутності даних про наявність імунодефіциту, наприклад при відмові пацієнта від проведення ВІЛ-тесту.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Авдеев С.Н. Тяжелая внебольничная пневмония / С.Н. Авдеев, А. Г. Чучалин // Рус. мед. журнал. – 2001. – Т. 9, № 5. – С. 1–11.
- Аверьянов А. В. Современные принципы ведения больных с тяжелой внебольничной пневмонией / А.В. Аверьянов // Consilium medicum. – 2009. – № 1. – С. 6–9.
- Вільцанюк О. О. Порівняльна клініко-лабораторна оцінка пневмоній у наркозалежних хворих та хворих, що не вживали наркотичних засобів / О.О. Вільцанюк // Аллергология. – 2009. – № 280. – С. 22–31.
- Вовк Е. И. Внебольничная пневмония в начале XXI века: плата за жизнь в большом городе / Е.И. Вовк, А.Л. Верткин // Лечящий врач. – 2008. – № 8. – С. 5–8.
- Воробьев А.А. Иммунология и алергология / А.А. Воробьев. – М.: Практическая медицина, 2006. – 607 с.
- Ковальчук Л. В. Антигенные маркеры клеток иммунной системы человека CD (Claster differentiation) система / Л. В. Ковальчук – М.: РГМУ, 2003. – 322 с.
- Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2000. – 320 с.
- Новиков Ю. К. Пневмонии: сложные и нерешенные вопросы диагностики и лечения / Ю. К. Новиков // Рус. мед. журнал. – 2004. – № 17. – С. 2–5.
- Офіційний сайт Державної служби України з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДУ та інших

соціально-небезпечних захворювань : [Електронний ресурс]. URL: <http://dssz.gov.ua/index.php/uk/operatyvna-informaciya> (25 квітня 2014).

10. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» : Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. – К., 2007. – 146 с.

11. Про удосконалення добровільного консультування тестування на ВІЛ : Наказ МОЗ України № 415 від 19.08.2005 р. – К., 2005. – 100 с.

12. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.

13. Респираторная медицина. В 2 т. Т.1. / под ред. А. Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 800 с.

14. Фещенко Ю. И. Негоспитальная пневмония у взрослых (этиология, патогенез, классификация, диагностика, антибактериальная терапия) (проект рекомендаций) / Ю.И. Фещенко, А. Я. Дзюблик, А.А. Мухин // Укр. химіотерапевт. журнал. – 2003. – № 1. – С. 5–8.

15. Юдина Л. В. Анализ причин смертности от внебольничной пневмонии в г. Киеве / Л. В. Юдина, Н. И. Демин, Ю. В. Рачко // Здоров'я України. – 2005. – № 1–2. – С. 3.

16. Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalcitonin concentrations: com-

parisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, and bacterial pneumonia / I. Werra [et al.] // Crit. Care Med. – 1997. – Vol. 4. – P. 607–613.

17. Ewig S. Community-acquired pneumonia. Epidemiology, risk, and prognosis / S. Ewig // Eur. Resp. Monograph. – 1997. – Vol. 3. – P. 13–35.

18. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America / R. P. Dellinger [et al.] // Crit. Care Med. – 2008 – Vol. 36, N 1. – P. 296–327.

19. Hedlund J. Procalcitonin and C-reactive protein levels in community-acquired pneumonia: correlation with etiology and prognosis / J. Hedlund, L.O. Hansson // Infection. – 2000. – Vol. 28. – P. 68–73.

20. Patrick G. P. SMART-COP: A Tool for Predicting the Need for Intensive Respiratory or Vasopressor Support in Community-Acquired Pneumonia / G.P. Patrick, R. Wolfe, M. Whitby // Clinical Infectious Diseases. – 2008. – Vol. 47, N 3. – P. 375–384.

21. Value of SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) score and total maximum SOFA score in 812 patients with acute cardiovascular disorders / U. Janssens [et al.] // Crit. Care. Med. – 2001. – Vol. 5. – P. 225.

22. Christ-Crain M. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia / M. Christ-Crain, D. Stolz, R. Bingisser // Am. Rev. Resp. Disease. – 2006. – Vol. 174. – P. 84–93.

## REFERENCES

1. Avdeev SN. [Severe community acquired pneumonia]. Russkij medicinskij zhurnal. 2001;5:1–11. Russian.
2. Aver'janov AV. [Modern principles of management of patients with severe community-acquired pneumonia]. Consilium medicum. 2009;1:6–9. Russian.
3. Vil'canjuk OO. [Comparative clinical and laboratory evaluation of pneumonia in drug dependent patients and patients who did not use narcotics]. Allergologija. 2009;280:22–31. Ukrainian.
4. Vovk EI. [Community-acquired pneumonia in the early twenty-first century: the fee for life in the big city]. Lechashhij vrach. 2008;8:5–8. Russian.
5. Vorob'ev AA. [Immunology and allergology]. Prakticheskaja medicina. 2006;607. Russian.
6. Koval'chuk LV. [Antigenic markers of immune system cells of human CD (Claster differentiation) system]. 2003;322. Russian.
7. Lapach SN. [Statistical methods in biomedical research using Exel]. 2000: 320– ISBN 966-7632-16-4. Russian.
8. Novikov JuK. [Pneumonia complex and unresolved issues of diagnosis and treatment]. Russkij medicinskij zhurnal. 2004;17:2–5. Russian.
9. [Official website of the State Service of Ukraine on AIDS and other socially dangerous diseases] URL: <http://dssz.gov.ua/index.php/uk/operatyvna-informaciya>. Ukrainian.
10. [On approval of clinical protocols of care in the specialty "Pulmonology": Order of Ukraine №128 from 19.03.2007]. 2007;146. Ukrainian.
11. [Improvement on voluntary counseling HIV testing: Order of Ukraine № 415 from 19.08.2005]. 2005;100. Ukrainian.
12. Rebrova Oju. [Statistical analysis of medical data. Application packages of STATISTICA]. 2002;312. Russian.
13. [Respiratory Medicine in 2 vol]: Ed. AG Chuchalin. 2007;1:800.
14. Feshhenko JuI. [Community-acquired pneumonia in adults (etiology, pathogenesis, classification, diagnosis, antibiotic therapy) (draft of recommendations)]. Ukrains'kij himioterapevtichnij zhurnal. 2003;1:5–8. Ukrainian.
15. Judina LV. [Analysis of causes of death from community-acquired pneumonia in Kiev] Zdorov'ja Ukrayni. 2005;1–2:3. Ukrainian.
16. Werra I. Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalcitonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, and bacterial pneumonia. Critical Care Medicine. 1997;4:607–13.
17. Ewig S. Community-acquired pneumonia. Epidemiology, risk, and prognosis. European Respiratory Monograph. 1997;3:13–35.
18. Dellinger RP. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the

American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. Critical Care Medicine. 2008;36(1):296–327.

19. Hedlund J, Hansson LO, Hedlund J. Procalcitonin and C-reactive protein levels in community-acquired pneumonia: correlation with etiology and prognosis. Infection. 2000;28:68–73.

20. Patrick GP, Wolfe R, Whitby M. SMART-COP: A Tool for Predicting the Need for Intensive Respiratory or Vasopressor Support in Community-Acquired

Pneumonia. Clinical Infectious Diseases. 2008;47(3): 375–84.

21. Janssens U. Value of SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) score and total maximum SOFA score in 812 patients with acute cardiovascular disorders. Critical Care. 2001;5:225.

22. Christ-Crain M, Stoltz D, Bingisser R. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia. American Review of Respiratory Disease. 2006;174:84–93.

Стаття надійшла до редакції  
24.04.2014

УДК 616-001«362»

**B.A. Чайка**

## СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА В УСЛОВИЯХ МИРНОГО ВРЕМЕНИ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

кафедра хирургии № 2

(зав. – д. мед. н., проф. А.Б. Кутовой)

ул. Дзержинского, 9, Днепропетровск, 49044, Украина

SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"

Dzerzhinsky str., 9, Dnepropetrovsk, 49044, Ukraine

e-mail: chich\_dsma@mail.ru

**Ключевые слова:** сочетанная травма, промышленный регион, летальность

**Key words:** combined trauma, industrial region, mortality

**Реферат. Позднана травма в умовах мирного часу. Чайка В.А.** У роботі узагальнені епідеміологічні особливості поєднаної травми (ПТ), характерні для промислового регіону. Проаналізовано 486 випадків ПТ за період з 2010 по 2012 рр. Переважали пацієнти чоловічої статі. У віці від 25 до 44 років було 267 (54,9 %) осіб. Найчастіше мало місце пошкодження 2 анатомічних областей (АО) - 224 (46,1 %); 3 АТ - 177 (36,4%) і 4 і більше - 85 (17,5 %). За частотою превалиювала черепно-мозкова травма - 94,2 %, скелетна травма - 70,6 %, травма органів грудної клітки та черевної порожнини - 68,4% і 35,7% відповідно. Як домінуюче пошкодження на першому місці була травма органів черевної порожнини - 148 (30,5 %). У 17 (3,5 %) випадках встановити домінуючий характер травми не вдалося. Показник летальності мав пряму залежність від характеру травми і віку пацієнта. Максимальні значення виявлені при одночасному пошкодженні головного мозку й органів черевної порожнини - 28,6 %, а також у групі пацієнтів старше 60 років - 35,1 %. З 2010 по 2012 рік мало місце зниження загальної летальності на 3,5 %.

**Abstract. Combined trauma in peaceful time. Chaika V.A.** In the article epidemiological features of combined trauma (CT), characteristic for the industrial region were summarized. 486 cases of CT were analyzed for the period from 2010 to 2012. Male patients dominated. 267 (54.9%) patients were the age from 25 to 44 years. Most often the damage occurred in 2 anatomic regions (AR) - 224 (46.1%), 3 AR - 177 (36.4%) and 4 or more - 85 (17.5%). Traumatic brain injury - 94.2%, skeletal trauma - 70.6%, the trauma of the chest and abdomen - 68.4% and 35.7%, respectively prevailed. Injury of the abdominal cavity as a dominant one - 148 (30.5%) occupied the first place. In 17 (3.5%) cases it was impossible to establish the dominant damage. Mortality rate was directly dependent on the type of the trauma and patient's age. Maximum values were found in the combined brain injury and that of abdominal organs - 28.6%, as well as in the group of patients older than 60 years - 35.1%. From 2010 to 2012 the overall mortality decreased by 3.5%.

Частота сочетанной травмы (СТ) в структуре общего травматизма составляет от 5 до 18%, и из

года в год имеет постоянную тенденцию к росту [2, 6]. На протяжении последних десятилетий СТ