

УДК: 616.24 -007.272- 036.12:616.98-02- 036.65

Л. В. Чечель

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», м. Київ

Хронічне обструктивне захворювання легень: значення інфекційних агентів у виникненні загострення процесу

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, загострення, бактеріальні, вірусні збудники, резистентність.

В останні роки спостерігається ріст захворюваності органів дихання, серед яких особливе місце посідає хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). Ця недуга є однією зі складних медико-соціальних проблем сьогодення внаслідок значної поширеності захворювання, високих показників смертності та інвалідності, а також значних економічних втрат, які несе суспільство від цього захворювання в усіх країнах світу [1, 2].

В дослідженні Global Burden of Disease Study [3], проведеному за підтримки Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) і Всесвітнього банку, поширеність ХОЗЛ у світі серед чоловіків і жінок в усіх вікових групах становила відповідно 9,34 і 7,33 на 1000 населення, а в найближчі роки прогнозується подальше зростання цих показників. В даний час за поширеністю серед неінфекційних захворювань ХОЗЛ займає 2-ге місце після серцево-судинних захворювань і 4-е місце в структурі причин смертності.

ХОЗЛ асоціюється зі значними економічними збитками. Так, в країнах Євросоюзу загальні економічні витрати на захворювання органів дихання сягають 6 % всього бюджету охорони здоров'я, з яких на частку ХОЗЛ припадає 56 % (38,6 млрд євро) [4]. В США прямі економічні збитки, пов'язані з ХОЗЛ, становлять 29,5 млрд, а непрямі – 20,4 млрд доларів [5]. За даними DALY (методологія, яка визначає, яку частину в загальну смертність і непрацездатність вносить та чи інша медична проблема, і відображає суму років, втрачених через передчасну смерть, і років, що прожиті в непрацездатності з урахуванням тяжкості недуги) ХОЗЛ у 1990 році займало 12-те місце за соціальними втратами (2,1 % всіх

втрат), і за прогнозами до 2030 року воно переміститься на 7-му позицію [2].

Відповідно до сучасних уявлень ХОЗЛ – це хронічне захворювання, яке можливо попередити та лікувати, що характеризується персистуючим обмеженням швидкості повітряного потоку, зазвичай прогресуюче та пов'язане з підвищеною відповіддю легень на дію патогенних часток або газів [6].

Характерною рисою перебігу ХОЗЛ є виникнення загострень захворювання, які згідно з рекомендаціями робочої групи спеціалістів GOLD визначаються як «гострий стан, що характеризується таким погіршенням респіраторних симптомів у пацієнта, яке виходить за межі денних звичайних коливань та призводить до зміни застосованої терапії» [6].

Встановлено, що пацієнти з ХОЗЛ в середньому переносять від одного до чотирьох і більш загострень захворювання протягом року, причому їх частота прогресивно збільшується зі зростанням тяжкості перебігу захворювання [7, 8]. Саме частота загострень ХОЗЛ є одним із найбільш важливих факторів, що зумовлюють якість життя хворих, темпи прогресування захворювання та економічні втрати від цієї недуги [9, 10].

Частий розвиток загострень ХОЗЛ не тільки знижує якість життя хворих та призводить до більш швидкого прогресування захворювання, але й зумовлює високу летальність у даній категорії пацієнтів [11, 12]. Так, госпітальна летальність від цієї недуги коливається від 4,0 до 10,0 %, досягаючи 24,0 % у пацієнтів відділень інтенсивної терапії і реанімації (ВРІТ). Найбільш несприятливий довгостроковий прогноз спостерігається у хворих,

госпіталізованих з приводу тяжкого загострення ХОЗЛ, летальність останніх протягом найближчого року становить близько 40,0 % [12].

При всьому розмаїтті провокуючих факторів (неадекватна базисна терапія, вплив масивної дози екзогенних ушкоджуючих факторів, значне фізичне навантаження, аспірація, використання деяких лікарських засобів тощо) саме інфекцію розглядають як основну причину загострення ХОЗЛ, яка за даними більшості авторів зумовлює 50–80 % випадків усіх загострень [13, 14]. При цьому основними чинниками інфекційного загострення (ІЗ) ХОЗЛ є бактеріальні та вірусні збудники.

В зв'язку з цим, метою дослідження було вивчення ролі бактеріальних та вірусних мікроорганізмів у виникненні інфекційного загострення ХОЗЛ.

Матеріали та методи дослідження

Для вивчення ролі вірусних збудників у перебігу ХОЗЛ та оптимізації діагностики, лікування і профілактики інфекційного загострення цієї недуги у дослідження включили 126 хворих на ХОЗЛ.

Основні критерії включення хворих у дослідження:

- згода та можливість пацієнта брати участь у дослідженні, підтверджена підписом пацієнта у письмовій інформованій згоді;
- наявність у хворого ХОЗЛ відповідно до критеріїв, що викладені у наказі МОЗ України від 27.06.2013 р. № 555;
- підтверджена результатами клінічного та/або лабораторного методів дослідження наявність фази інфекційного загострення;

Критерії виключення хворих із дослідження:

- наявність у хворого тяжких супутніх захворювань: туберкульозу, онкологічних захворювань, ВІЛ-інфекції, некомпенсованої серцевої, печінкової; ниркової недостатності тощо;
- наявна або передбачувана непереносимість препаратів дослідження;
- поява серйозних побічних явищ під час застосування препаратів дослідження;
- відмова пацієнта від участі у дослідженні.

До групи хворих, у яких було діагностовано інфекційне загострення ХОЗЛ увійшли 126 пацієнтів, із них 90,5 % чоловіків та 9,5 % жінок у віці 42–87 років (середній вік – $(67,9 \pm 7,8)$ року). Середня частота загострень ХОЗЛ протягом останнього року у обстежених хворих становила $(2,9 \pm 0,3)$ з середньою тривалістю кожного $(12,5 \pm 1,7)$ дня. У 43,2 % пацієнтів загострення ХОЗЛ виникло втретє протягом року, у 15,4 % – вчетверте, у 8,6 % – вп'яте.

Найчастіше серед факторів ризику, які призводили до загострення, хворі вказували на ГРВІ або контакт з хворим на ГРВІ – у 67,9 % випадків. Переохолодження та підвищений вплив агресивних факторів зовнішнього середовища (фарби, пил тощо) відзначали 18,5 % хворих.

Для виявлення основних етіологічних агентів інфекційного загострення ХОЗЛ провели мікробіологічне дослідження біологічного матеріалу 126 хворих згідно з вимогами наказу МОЗ України від 09.02.1998 р. № 30

та МОЗ СРСР від 22.04.1985 р. № 535, адаптованого відповідно до правил GLP [15, 16].

Матеріалом для мікробіологічного дослідження було мокротиння, змиви або мазки із носової порожнини та кров, яку отримували шляхом венепункції. При виборі проб у кожному випадку враховували особливості інфекційного процесу, місце максимальної локалізації збудника, шляхи та термін його виділення в оточуюче середовище. Матеріал відбирали у найбільш ранні строки від початку захворювання.

Під час забору проб суворо дотримувалися запобіжних заходів щодо зараження медичного персоналу, обмеження контамінації матеріалу та збереження життєздатності збудника.

Для бактеріологічного дослідження використовували мокротиння, отримане з нижніх дихальних шляхів при глибокому відкашлюванні до прийому їжі. Матеріал збирали до початку антибактеріальної терапії в стерильні контейнери. Термін зберігання матеріалу від забору до подальшого дослідження не перевищував 1–2 години при кімнатній температурі.

Перед бактеріологічним дослідженням мокротиння його мікроскопували в нативному стані для визначення доцільності подальшого проведення мікробіологічного аналізу. Мазок мокротиння, пофарбованого за Грамом, вважали інформативним за наявності не менше 25 лейкоцитів та не більше 10 епітеліальних клітин в полі зору (100) [60].

Кількісну оцінку мікробної популяції, яка вегетує в мокротинні, проводили кількісним методом за Dixon та Miller в модифікації Л. Г. Селіної шляхом засіву на відповідні щільні поживні середовища. Діагностично значущими вважали результати дослідження мокротиння у разі виявлення потенційного патогену в титрі не нижче 10^6 колонієутворюючих одиниць (КУО) в 1 мл [16].

Первинний засів мокротиння проводили кількісним методом на кров'яний та шоколадний агарі (основу яких складав Колумбійський агар), для виділення проблемних мікроорганізмів (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*) до кров'яного або шоколадного агару додавали 5 % еритроцитарну масу. Для виявлення умовно-патогенної мікрофлори (*S. aureus*, *Enterobacter spp.*, а також дріжджоподібні та плісняві гриби) засів проводили на середовища Сабуро, ЖСА та Ендо. Засів на ці середовища проводили традиційними методами (методом секторних засівів, об'ємним методом з розведенням матеріалу тощо) для одержання ізолюваних колоній, які використовували для отримання чистих культур, їх диференціації та подальшої ідентифікації [17]. Паралельно досліджуваний матеріал засівали на рідкі середовища збагачення (цукровий бульйон і сироватковий бульйон). Посіви інкубували при температурі 37°C в атмосфері з 5,0 % вмістом вуглекислого газу (CO_2 -інкубатор).

Виділені культури мікроорганізмів ідентифікували за допомогою тест-систем АРІ виробництва фірми «BioMaría», Франція.

Чутливість виділених мікроорганізмів до антибіотиків визначали дискодифузійним методом на поживних

середовищах Мюллер–Хінтон агар виробництва «bioMagiae», Франція. Використовували диски виробників – фірм Росії та США (BBL). Для визначення чутливості використовували контрольні штами NCCLS (*S. pneumoniae* ATCC 49619, *H. influenzae* ATCC 49247, *S. aureus* ATC 25923, *E. coli* ATC 25922, *P. aeruginosae* ATC 27953 та ін.).

Лабораторну діагностику вірусної інфекції виконано на кафедрі вірусології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (зав. кафедри – професор Дзюблик І. В.). Її здійснювали по відношенню до вірусів грипу людини А і В, 4 типів вірусів парагрипу, коронавірусів 1-го і 2-го типу, 32 серотипів аденовірусів та РС-вірусу.

Для запобігання інактивації вірусів мазок з носової порожнини вмішували в пробірку з 2,0–3,0 мл спеціального вірусного транспортного середовища (ВТС) або у фізіологічний розчин. Матеріал (змиви або мазки із носової порожнини та кров) для дослідження транспортували до лабораторії у контейнерах з холодоагентом при температурі +4 °С.

В роботі використовували комплекс методичних підходів, що включали в себе класичні вірусологічні дослідження (реакцію гальмування гемаглютинації – РГГА, реакції гемадсорбції – РГадс) та сучасні експрес-методи індикації вірусів та вірусних антигенів у клінічному матеріалі та в культурі клітин (імуноферментний аналіз – ІФА, метод флуоресціюючих антитіл – МФА у прямому варіанті, прості/швидкі тести на основі імунохроматографічного аналізу – ІХА).

Виділення та ідентифікацію ізолятів вірусів грипу А і В здійснювали у повній відповідності до наказу МОЗ України від 09.02.1998 р. № 30.

Алгоритм тестування на віруси грипу включав в себе такі етапи:

- центрифугування матеріалу, взятого від хворого з метою одержання осаду клітин, який у подальшому використовували для приготування мазків із флуоресціюючими імуноглобулінами та проведення МФА;
- ідентифікацію виділеного вірусу грипу в РГГА із типоспецифічними або штамоспецифічними сироватками для встановлення типової або штамової приналежності вірусу [15].

Специфічну діагностику РС-вірусу проводили шляхом виділення збудника у чутливій культурі клітин (Нер-2) з подальшою індикацією вірусу у РГадс, або за характерною цитопатичною дією (ЦПД), або за наявністю внутрішньоядерних включень, що виявляли за допомогою МФА.

В роботі використовували типоспецифічні імунні сироватки до вірусів грипу А(Н1N1), А(Н3N2), В, РС-вірусу виробництва Науково-дослідного інституту грипу РАМН (Росія).

ІФА застосовували тільки для етіологічної діагностики грипу у хворих з метою виявлення рибонуклеопротеїнового родоспецифічного антигену вірусу грипу в носоглоткових секретах (змивах) хворих. Як досліджуваний матеріал використовували і мазки з носу, що є допустимим, при цьому ватні тампони зі слизовим виділенням і кліти-

нами ресуспензували в 2 мл ФСБ з 0,05 % ТВІН-20, а перед постановкою двічі заморожували та розморожували для видалення вірусних антигенів із клітин. Підготовлені у такий спосіб матеріали зберігали при температурі -20° С до постановки ІФА. Для діагностики грипу А та грипу В використовували одночасно по дві тест-системи виробництва Науково-дослідного інституту грипу РАМН (Росія). Дослідження за методом ІФА здійснювали відповідно до інструкції до тест-системи. Промивання планшетів проводили за допомогою автоматичного промивача «WELLWASH 4 МК-2» («TERMO ELECTRON», Фінляндія). Облік результатів ІФА здійснювали у двохвильовому режимі 450/620 нм за допомогою спектрофотометра «Multiscan-ascent» («TERMO ELECTRON», Фінляндія).

МФА використовували для виявлення вірусних антигенів у мазках із носової порожнини за допомогою мічених флуорохромами специфічних противірусних глобулінів. Для діагностики використовували імунні сироватки до вірусів грипу А(Н1N1), А(Н3N2), В; парагрипу 1, 2, 3, 4, РС-вірусу, риновірусу та аденовірусу виробництва Науково-дослідного інституту грипу РАМН (Росія). Аналіз препаратів проводили на люмінесцентному мікроскопі «Люмам Р-3» з використанням імерсійного об'єктива 90 × 1,25 Л, окуляра × 5, синьо-фіолетових світлофільтрів збудження СФ 1–2 та теплозахисних світлофільтрів СЗС 7–2 та СЗС 14–4. Результат дослідження вважали діагностично значущим у разі виявлення специфічного дифузного або гранулярного світіння в цитоплазмі або ядрах 3–4 клітин циліндричного епітелію з яскравістю, що оцінюється за системою чотирьох плюсів (4+) не менше як на (2+) [18].

Для експрес-діагностики грипу А і В використовували зареєстровані в Україні в 2005 році комерційні прості/швидкі тести «Cito Test Influenza A&B» компанії Фармаско. В основі їх дії лежить метод імунохроматографічного аналізу (ІХА) – специфічної взаємодії антигенів і антитіл на хроматографічній мембрані тесту після її змочування рідиною досліджуваного зразка від хворого. Така взаємодія відбувається внаслідок дифузного переміщення індикаторного імунного компоненту, забарвленого колоїдним золотом (КЗ), заздалегідь нанесеного на мембрану, та антигенів досліджуваного зразка після нанесення останнього на мембрану. Для візуального виявлення специфічної імунної реакції в певній зоні-смугі хроматографічної мембрани попередньо жорстко сорбовані необхідні компоненти, які сконцентрувати барвник у вигляді забарвленої смуги. Матеріалом для дослідження служили мазок з носу, носоглотковий змив або виділення з носу. Результат дослідження враховували через 5–15 хвилин. Зв наявності антигенів вірусу грипу виявляли дві (один збудник) або три (два збудника) червоні смуги, одна з яких – контрольна.

Наукові дослідження виконано за рахунок державного бюджету.

Результати та їх обговорення

У 106 (84,1 %) хворих з мокротиння виділили 115 штамів бактеріальних мікроорганізмів. Основним проблемним етіопатогеном ІЗ у хворих на ХОЗЛ була *H. influenzae*,

яку виявили у $(49,1 \pm 4,9)$ % випадків. Резистентними до пеніцилінів, амінопеніцилінів та хлорамфеніколу були $(5,8 \pm 3,2)$ % штамів цього збудника. У $(22,6 \pm 4,1)$ % випадків збудником ІЗ виступав *S. pneumoniae*, у якого резистентними до пеніцилінів, амінопеніцилінів та захищених амінопеніцилінів були $(8,3 \pm 5,6)$ % виділених штамів за рахунок модифікації пеніцилінзв'язуючого білка в стінці клітини даного патогену; до хлорамфеніколу – $(12,5 \pm 6,8)$ %. Слід зазначити, що $(4,2 \pm 4,1)$ % штамів *S. pneumoniae* також мали асоційовану резистентність до макролідів, цефалоспоринів II покоління та фторхінолонів II покоління. Водночас, усі штами цього збудника були чутливими до фторхінолонів III покоління (левофлоксацину). У $(13,2 \pm 3,3)$ % пацієнтів виділили *M. catarrhalis*. Резистентними до пеніцилінів та амінопеніцилінів були $(85,7 \pm 9,4)$ % виділених штамів. У $7,9$ % хворих виділили *K. pneumoniae*. Резистентними до пеніцилінів, амінопеніцилінів та цефалоспоринів II покоління були $(50,0 \pm 15,8)$ % виділених штамів. У $(7,6 \pm 2,6)$ % хворих виділили *S. aureus*. Резистентними до природного і синтетичного пеніциліну були $(87,5 \pm 11,7)$ % штамів. *E. coli* була причиною ІЗ у $(6,6 \pm 2,4)$ % хворих на ХОЗЛ, які мали клінічно значущий рівень резистентності $(57,1 \pm 18,7)$ % до пеніцилінів, амінопеніцилінів та хлорамфеніколу, однак меншою мірою – до цефалоспоринів II покоління.

При вірусологічному дослідженні змивів та мазків з носової порожнини 126 хворих методом флуоресціюючих антитіл виявили антигени вірусів у 40 осіб, що становило $(31,8 \pm 4,1)$ %.

За допомогою МФА антигени респіраторних аденовірусів (типу 1–39) визначили у $(30,0 \pm 7,2)$ % хворих; вірусів грипу А (H1N1), (H3N2), В – у $(37,5 \pm 7,7)$ %; парагрипу I, II, III типу – у $(25,0 \pm 6,8)$ % та РС-вірусу – у $(7,5 \pm 4,2)$ %.

Для етіологічної діагностики грипу ІФА застосували в усіх 126 випадках. Зібраний та оброблений, як описано в розділі 2, матеріал зберігали до одночасної постановки ІФА в двох тест-системах. Отримали 20 позитивних результатів: 15 – щодо вірусу грипу А та 5 – щодо вірусу грипу В.

Ідентифікацію вірусу грипу проводили в РГГА з типоспецифічними сироватками. Встановили, що вірус грипу А(H3N2) виділили у 6 хворих, вірус грипу А(H1N1) – у 2, вірус грипу В – у 5, вірус грипу типу А (ще не ідентифікований) – у 5. Всього було виділено 18 штамів вірусів грипу.

При паралельному тестуванні на наявність вірусів грипу методом ІФА та простими/швидкими тестами встановили, що всі 18 позитивних зразки в ІФА були підтверджені в ІХА-тестах. При цьому наявність чіткої яскравої лінії результату спостерігали у 100 % випадків. При дослідженні негативних щодо вірусів грипу зразків матеріалів від хворих у 100 % випадків результати співпадали та були інтерпретовані як «негативні».

Таким чином, у переважної більшості $(84,1 \pm 3,3)$ % хворих інфекційне загострення ХОЗЛ було викликане бактеріями та у $(31,8 \pm 4,1)$ % – вірусами, із них у $(69,8 \pm 4,1)$ % випадках – тільки бактеріальними збудниками,

у $(15,9 \pm 3,3)$ % – вірусами та у $(14,3 \pm 3,1)$ % – їх поєднанням.

Найбільшу етіологічну значущість серед бактеріальних збудників мали *H. influenzae* – у $(49,1 \pm 4,9)$ % випадків, *S. pneumoniae* – у $(22,6 \pm 4,1)$ %, *M. catarrhalis* – у $(13,2 \pm 3,3)$ %, та меншою мірою *K. pneumoniae* – у $(9,4 \pm 2,8)$ %, *S. aureus* – у $(7,6 \pm 2,6)$ %, *E. coli* – у $(6,6 \pm 2,4)$ %. У $5,8–87,5$ % виділених штамів мікроорганізмів виявили резистентність до природних і напівсинтетичних пеніцилінів.

Встановлено, що найбільш частими вірусними збудниками були віруси грипу А та В – у $(37,5 \pm 7,7)$ % випадків, респіраторні аденовіруси – у $(30,0 \pm 7,2)$ %, парагрип – у $(25,0 \pm 6,8)$ % та дещо рідше РС-вірус – у $(7,5 \pm 4,2)$ %.

У хворих із інфекційним загостренням ХОЗЛ вірусні збудники виявляли переважно у зимово-весняний та осінній періоди: віруси грипу А і В – у лютому 7 $(17,5 \pm 6,1)$ %, у березні 5 $(12,5 \pm 5,3)$ %, у квітні 3 $(7,5 \pm 4,2)$ %; парагрипу – у травні 3 $(7,5 \pm 4,2)$ %, у жовтні 7 $(17,5 \pm 6,1)$ %; аденовіруси – у лютому 6 $(15,0 \pm 5,7)$ %, у квітні 1 $(2,5 \pm 2,5)$ %, у жовтні 5 $(12,5 \pm 5,3)$ %; РС-віруси – у травні 3 $(7,5 \pm 4,2)$ %, що в цілому співпало з сезонністю захворювання на ГРВІ, зумовлені цими збудниками.

Список літератури

1. Lopez, A. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections [Text] / A. Lopez, K. Shibuya, C. Rao et al. // Eur. Respir. J. – 2006. – Vol. 27. – P. 397–412.
2. Mathers, C. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 [Text] / C. Mathers, D. Loncar // PLoS. Med. – 2006. – Vol. 3. – P. 442.
3. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, USA, and the World Health Organization (n/d. 2005). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) [www document] URL.
4. European Respiratory Society. European Lung White Book: Huddesfield, European Respiratory Society Journals, Ltd; 2003.
5. National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity and mortality chartbook on cardiovascular, lung and blood diseases. Bethesda, Maryland: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. Accessed at: <http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/cht-book.htm>; 2009.
6. Global Initiative for Chronic obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (update 2014): [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.goldcopd.com>.
7. Fein, A. Management of acute exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease [Text] A. Fein // Curr. Opin. Pulm. Med. – 2000. – Vol. 6, № 2. – P. 122–126.
8. Burge, S. COPD exacerbations: definitions and classification [Text] / S. Burge, J. A. Wedzich // Eur. Resp. J. – 2003. – Vol. 21. – P. 46–53.
9. Donaldson, G. C. The relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease [Text] / G. C. Donaldson, T. A. R. Seemungal, J. A. Bhowmik, J. A. Wedzicha // Thorax. – 2002. – Vol. 57. – P. 847–852.
10. Niewoehner, D. E. Risk indexes for exacerbations and hospitalizations due to COPD [Text] / D. E. Niewoehner, Y. Likhnygina, K. Rice et al. // Chest. – 2007. – Vol. 131. – P. 20–28.
11. Cote, C. G. Impact of COPD exacerbation on patient-centered outcomes [Text] / C. G. Cote, L. J. Dordelly, B. R. Celli // Chest. – 2007. – Vol. 131. – P. 696–704.
12. Seneff, M. G. Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive

pulmonary disease [Text] / M. G. Seneff, D. P. Wagner et al. // JAMA. — 1995. — Vol. 274. — P. 1852–1857.

13. *Фещенко, Ю. И.* Хронические обструктивные заболевания легких. [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, Н. Г. Горюнов. — К. : Моріон, 2001. — 80 с.

14. *Чучалин, А. Г.* Хроническая обструктивная болезнь легких [Текст]. — М. : Атмосфера, 2003. — 168 с.

15. *Гирін, В. Г.* Посібник з медичної вірусології [Текст] / В. Г. Гирін, С. Г. Порохницький, С. Г. Вороненко та ін. / За ред. В. М. Гиріна. — К. : Здоров'я, 1995. — 368 с.

16. *Скала, Л. З.* Практические аспекты современной клинической микробиологии [Текст] / Л. З. Скала, С. В. Сидоренко, А. Г. Нехорошева и др. — М. : ТОО «ЛАБИНФОРМ», 1997. — 184 с.

17. *Лекарственные средства для лечения вирусных инфекций* // Рациональная антимикробная фармакотерапия / Под ред. В. П. Яковлева, С. В. Яковлева. — М. : Медицина, 2003. — С. 195–201.

18. *Грипп и другие респираторные вирусные инфекции: эпидемиология, профилактика, диагностика и терапия* / Под ред. О. И. Киселева. — СПб. : Медицина, 2003. — 245 с.

ХРОНИЧЕСКОЕ ОБСТРУКТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ: ЗНАЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ОБОСТРЕНИЯ ПРОЦЕССА

Л. В. Чечель

Резюме

Цель исследования: изучение роли бактериальных и вирусных возбудителей в возникновении обострений хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ), методы выявления патогенных возбудителей, определение чувствительности их к различным группам антибактериальных препаратов.

Объект исследования: 126 пациентов с обострением ХОЗЛ, вызванным инфекциями бактериальной, вирусной и смешанной этиологии, в возрасте от 42 до 87 лет.

Материалы и методы исследования: клинико-функциональные, микробиологические, вирусологические, биохимические, бактериологические, статистические.

Результаты и их обсуждение. Основными причинами возникновения обострений ХОЗЛ являются бактериальные и вирусные инфекции. В работе применены современные методы выявления возбудителей обострений ХОЗЛ, проведен анализ определения чувствительности патологических агентов, вызывающих обострения, к различным группам антибактериальных препаратов.

Установлено, что основным проблемным этиопатогеном была *H. influenzae*. Резистентность к пенициллинам, аминопенициллинам и хлорамфениколу выявлена у 5,8 % штаммов этого возбудителя. В 22 % случаев возбудителем являлся *S. pneumoniae*, 8,3 % штаммов из них резистентны к пенициллинам, аминопенициллинам и защищенным аминопенициллинам. В то же время, все штаммы этого возбудителя были чувствительны к фторхинолонам III поколения (левофлоксацину).

Таким образом, в большинстве (84,1 %) случаев обострение ХОЗЛ было вызвано бактериями, у 31,8 % — вирусами, у 14,3 % — совместно бактериально-вирусным инфицированием.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, обострение, бактериальные, вирусные возбудители, резистентность.

Научно-практический журнал «Астма и аллергия» 2014, № 4

Л. В. Чечель

старший научный сотрудник

отделения технологий лечения НЗЛ

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии

им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины»

03680, Украина, г. Киев, ул. Амосова, 10

тел.: + 38(044)270-35-61, + 38(044)275-27-53

e-mail: chechel@ifp.kiev.ua

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE: ROLE OF INFECTIOUS AGENTS IN EXACERBATION OF THE PROCESS

L. V. Chechel

Summary

Purpose of the study: to study the role of bacterial and viral pathogens in the occurrence of acute exacerbations of COPD, methods for detection of the pathogens, determination of their sensitivity to different groups of antimicrobials.

Object of the study: 126 patients with acute exacerbations of COPD caused by infections of bacterial, viral and mixed etiology, aged 42 to 87 years.

Materials and Methods: clinical and functional, microbiological, virological, biochemical, bacteriological, statistics.

Results

The main causes of COPD exacerbations are bacterial and viral infections. The study used modern methods to identify pathogens of COPD exacerbations; the analysis of sensitivity determination of pathogens causing exacerbations to different groups of antimicrobials. It was found that the main problematic pathogen was *H. influenzae*. Resistance to penicillins, aminopenicillins and chloramphenicol was detected in 5.8 % of the strains of this pathogen. In 22 % of cases the causative agent was *S. pneumoniae*, 8.3 % of strains were resistant to penicillins, aminopenicillins and protected aminopenicillins. At the same time, all strains of this pathogen were sensitive to the third-generation fluoroquinolones (levofloxacin).

Therefore, in the majority of cases (84.1 %) an exacerbation of COPD was caused by bacteria, in 31.8 % by viruses and in 14.3 % by mixed bacterial and viral infections.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease (COPD), exacerbation, bacterial and viral pathogens, resistance.

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy», 2014, 4

L. V. Chechel

Senior Researcher, Department of Treatment Technology for NLDs

SE «National Institute of Phthisiology and Pulmonology Named

after F. G. Yanovsky NAMS Ukraine», Kiev

03680, Ukraine, Kiev, Amosov str., 10

tel.: +38(044)270-35-61, + 38(044)275-27-53

e-mail: chechel@ifp.kiev.ua