

© Колектив авторів, 2016
 УДК 616.24-002:616.831-002:355.11
 DOI

В.І. Трихліб, А.Б. Щур, М.О. Павловська, Г.А. Музика, С.І. Ткачук, О.Л. Панасюк

ПНЕВМОНІЯ ТА ЕНЦЕФАЛІТ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ І ГРИПУ

Українська військово-медична академія, Центральний військово-медичний клінічний центр Центрального Регіону, Центральний військово-медичний клінічний центр Південного Регіону, Центральний військово-медичний клінічний центр Західного Регіону, Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України

Наводиться огляд літератури стосовно ускладнення грипу та гострих респіраторних захворювань пневмонією, енцефалітом та можливі їх збудники. Приведено опис випадку розвитку пневмонії та енцефаліту у військовослужбовця на фоні гострого респіраторного захворювання.

Ключові слова: пневмонія, енцефаліт, військово-службовці.

Гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) та грип залишаються актуальними як серед цивільного населення, так і серед військовослужбовців вже протягом багатьох десятиліть. Під час епідемічних підйомів захворювань відсоток захворілих на ГРЗ та грип може досягати 36-40 % від зареєстрованих випадків за рік. При звичайних епідемічних спалахах ГРЗ та грипу хворіє близько 10 % населення.

Якщо брати до уваги етіологічну структуру ГРЗ, то існує велика кількість як вірусів (більше 200), так і бактерій, які викликають ці захворювання. Провідну етіологічну роль відіграють віруси грипу А, В, С, парагрипу 1, 2 та 3 типів, респіраторно-синцитіальний, адено-, пікорна-, коронавіруси та ін.

При цих захворюваннях реєструються різноманітні ускладнення з ураженням різних органів, які, як правило, обумовлені приєднанням вторинної бактерійної інфекції, але в той же час можуть бути обумовлені і самими вірусами. Серед ускладнень можуть розвинути такі: синусит, пневмонія, міокардит, ларингіт, реактивний (токсичний) гепатит, ІТШ, бронхіт, менінгізм, інфекційно-токсична енцефалопатія, енцефаліт та ін.

З урахуванням того, що під час АТО серед військово-службовців реєструвались випадки ГРЗ, які в подальшому ускладнювались пневмонією та енцефалітом, метою нашої роботи було здійснити огляд літератури стосовно можливих збудників, які можуть викликати ці ускладнення, та описати деякі випадки для розуміння лікарів.

Матеріали і методи

Було здійснено огляд літератури згідно з поставленою метою дослідження та вибірку даних з історій хвороб військовослужбовців, які лікувались в інфекційних відділеннях госпіталів з приводу ГРЗ, перебіг яких ускладнився пневмонією та енцефалітом.

Результати досліджень та їх обговорення

Неврологічні ускладнення при грипі давно відомі. Ураження ЦНС при грипі реєструються рідко. Ці ускладнення при сезонному грипі серед дітей та молодих людей були описані рядом авторів [1-3]. Як правило, ураження нервової системи асоціюється з грипом А. Описані випадки неврологічних ускладнень у вигляді енцефаліту під час минулої пандемії грипу 2009 у дітей [1, 2, 4, 5]. Рядом авторів було описано розвиток енцефалопатії, енцефаліту і у дорослих хворих з новим H1N1 грипом [6, 7].

Опис розвитку епілептиформних нападів, енцефаліту, мієліту, судом, синдрому Рея, синдрому Гійєна-Барре, інших неврологічних розладів на фоні ураження органів дихання при сезонних захворюваннях на грип А та В наводяться рядом авторів [1, 2, 8]. Про велику частку ускладнень на фоні грипу у дітей з розвитком енцефаліту, синдрому Рея, гострої некротизуючої енцефалопатії, мієліту, аутоімунних захворювань типу синдрому Гійєна-Барре під час епідемій грипу повідомляється в Японії [9].

Також є інформація про можливість розвитку енцефаліту, енцефалопатії і при грипі В [10].

Перебіг захворювань спостерігався від легкого до тяжкого, навіть з летальними наслідками. Як правило, неврологічні ускладнення розвиваються в період розпаду захворювання [11, 12]. Так, Delorme L. зі співавт. (1979 р.) описують випадок у дорослої людини з ускладненням через 5 діб після захворювання легень, розвитком пневмонії [12]. В цьому випадку у хворого була втрата свідомості з в'ялою квадриплегією та з поширеним ура-

женням головного мозку. Хворому проводилась терапія із застосуванням озельтамівіру та метилпреднізолону внутрішньовенно. Хворий одужав.

Випадок грипу А з енцефалітом у тяжкій формі з розвитком летального наслідку описували Incesik F. зі співавт. [13]. А про легкий перебіг навіть у хворих на грип H1N1 з неврологічними ускладненнями описували інші автори [4].

При енцефалітах, за даними одних дослідників, вірусна РНК неодноразово виявлялась за допомогою методу ПЛР у спинномозковій рідині [14]. В той же час іншими дослідниками вірусну РНК у багатьох хворих на грип з розвинутим енцефалітом у спинномозковій рідині не знаходили [15]. Внаслідок чого була висунута гіпотеза про сумнівність прямого вірусного впливу на розвиток цього ускладнення. Більш вірогідна роль у розвитку запального процесу цитокінів, які утворювались на фоні ураження органів дихання.

Описано тяжкий випадок з поширеним ураженням легень, м'язів, головного мозку на фоні пандемічного грипу H1N1 [16].

Під час епідемії в Бангкоку, Таїланді, протягом року з 1 червня 2009 р. по 31 травня 2010 р. пневмонія була найбільш частим ускладненням захворювання на пандемічний грип (в 43,2 % випадків). Також спостерігали й інші ускладнення: бронхіоліт, кровохаркання, гострий респіраторний дистрес-синдром та енцефаліт [17].

Ураження легень та центральної нервової системи спостерігається при ВІЛ-інфекції при генералізованому пневмоцистозі. Так, випадок швидко прогресуючого генералізованого пневмоцистозу у хворого з ІV стадією ВІЛ-інфекції, який не отримував антиретровірусну терапію, був описаний Є.І. Красновою [18]. У цьому випадку генералізований пневмоцистоз розвинувся на фоні дисемінованого кандидозу з розвитком менінгоенцефаліту. Пневмоцистоз був діагностований вже тільки посмертно при гістологічному дослідженні, коли були виявлені вогнища із пневмоцист у печінці, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах біфуркації трахеї, легень, м'якій мозковій оболонці та головному мозку.

За даними деяких авторів, у структурі серозних менінгітів 22 % випадків були хламідійної етіології, а в структурі менінгоенцефалітів – у 9 % даної етіології. В групі хламідійних менінгітів та менінгоенцефалітів частка *S. trachomatis* склала 32 %, *S. pneumoniae* – 28 %, *S. psittaci* – 40 %. В інших випадках захворювання були спричинені мікст-інфекцією, і в деяких випадках хламідійна інфекція не виявлялась. В структурі мікст-інфекції часто спостерігаються ентеровіруси. При гнійних менінгітах хламідійна інфекція часто асоціювала з менінгококом [19].

У молодих осіб також описують випадки розвитку енцефаліту, викликаного мікоплазмою пневмонії. Показано, що ускладнення з боку ЦНС можуть розвинути навіть при легкій формі мікоплазмової інфекції з ураженням легень. Причому рентгенологічні прояви ураження можуть імітувати крововилив або абсцес [20].

Можливість ураження ЦНС метапневмовірусом з розвитком енцефаліту у дітей описують ряд авторів [21-23]. В одному випадку метапневмовірус був знайдений на автопсії як в тканині мозку, так і в легенях [24]. В той же час описують розвиток енцефаліту в зимові місяці у дорослого в Австралії у 2014 р. У чоловіка (47 років) на другу добу захворювання на фоні симптомів ураження органів дихання (були кашель, задишка, риніт, міалгії, біль голови) розвинувся енцефаліт з втратою свідомості. Хворий був обстежений на мікоплазму пневмонії, віруси простого герпесу, вітряної віспи, ентеровірус, цитомегаловірус, вірус Епштейна-Барр, паранеопластичні антитіла – отримані негативні результати. З урахуванням відсутності позитивного результату на фоні лікування антибактерійними препаратами, ацикловіром, хворому було проведено 5-денний курс терапії внутрішньовенно 1 г метилпреднізолону. В подальшому виявлено метапневмовірус. Авторами висловлено думку про необхідність обстеження на метапневмовірус хворих з енцефалітом, у яких була попередня респіраторна інфекція, не тільки дітей, а також і дорослих [25].

Далі описуємо випадок захворювання військово-службовця під час АТО, який надійшов на лікування з приводу захворювання органів системи дихання та в якого в подальшому розвинувся енцефаліт.

Хворий, молодший сержант Г.С.А., 1972 р.н., призваний 03.2015 р. з м. Києва, надійшов у інфекційне відділення гарнізонного госпіталю 25.03.15 р. зі скаргами на загальну слабкість, кашель, біль у грудній клітці, озноб, підвищення температури до фебрильних цифр. Захворів 23.03.15 р., коли підвищилася температура, виникли кашель, загальна слабкість. У МП частини лікувався з приводу гострого бронхіту, отримував тілорон, ремантадин, бромгексин, жарознижуючі. ФЛГ від 24.03 – норма.

25.03.15 р. у зв'язку з відсутністю ефекту був направлений до інфекційного відділення госпіталю. При надходженні у відділення госпіталю температура тіла фебрильна, свідомість ясна, слизова ротоглотки гіперемована, шкірний покрив чистий, лімфовузли не збільшені, АТ 110/40 мм рт. ст., пульс 96 уд./хв, ЧД – 18 за хв. В легенях дихання жорстке, хрипів немає. ЗАК від 26.03.15р.: Нв 140 г/л, ер. $4,4 \times 10^{12}$ /л, лейк. $4,9 \times 10^9$ /л, ШОЕ 8 мм/год, п/я 5 %, с. 65 %, м. 2 %, лімф. 25 %, баз. 3 %. Загальний аналіз сечі в нормі. Отримував лікування: парацетамол, амізон – по 0,5 г 3 р. на добу, амброк-

сол, цефтріаксон – по 1,0 г 2 р. на добу, диклофенак при підвищеній температурі, інфузійно-дезінтоксикаційну терапію до 600-1000 мл на добу.

28.03 стан хворого погіршився, приєдналася неадекватність поведінки, змінився рівень свідомості, хворий був дезорієнтований у власній особистості, не орієнтувався в просторі, часі, на питання відповідав не по суті. Очні щілини D=S, зіниці D>S, фотореакції дещо пригнічені, обличчя симетричне, сухожильні рефлекси S>D, пожвавлені зліва, гіперестезія на нижніх кінцівках. Позитивний симптом Маринеску-Радовічі, патологічних ступних та менінгеальних ознак не визначалося. Ністагм обох очей, ангіопатія судин сітківки обох очей. ЗАК від 28.03.15 р.: Hb 144 г/л; ер. $4,5 \times 10^{12}/л$, лейкоц. $8,4 \times 10^9/л$; КР – 0,9, п/я 17 %, с. 56 %, м. 1 %, лімф. 25 %, е. 1 %, ШОЕ 15 мм/год. ЕКГ: ритм синусовий, правильний. ЧСС – 88 за хв, повна блокада правої ніжки пучка Гіса. 28.03.15: інфільтрація легеневої тканини в S₃, S₄, S₅ (середньої інтенсивності), зліва в S₁, S₂, S₃ (гомогенне затемнення). Легеневий малюнок в S₄, S₅ посилений. Корні легень інфільтровані. Синуси вільні, куполи діафрагми ущільнені.

З урахуванням негативної динаміки у стані хворого, 28.03.15 р. він з діагнозом направлення «Гостре респіраторне захворювання, тяжкий перебіг, ускладнений вірусним енцефалітом» був переведений до центрального госпіталю регіону. При надходженні на наступний лікувальний госпітальний етап хворий дезорієнтований в часі та просторі. На правому крилі носа висипка, схожа на герпетичну. Гіперемія м'якого піднебіння, лімфовузли не збільшені. Пульс 84 в хв, АТ 105/60 мм рт. ст., ЧД 18 за хв. При аускультції: послаблення дихання над всією легеню зліва, справа – жорстке, по передній поверхні грудної клітки та паховим лініям – вологі дрібнопухирчасті хрипи, перкуторно – притуплення легеневого звуку зліва. Живіт безболісний. Нижній край печінки не пальпується. Селезінка не збільшена. Рухи в суглобах у повному обсязі, сила м'язів та тонус не змінені. Сухожильні рефлекси симетричні, патологічних рефлексів немає. Гіперестезія нижніх кінцівок. Позитивний рефлекс Бехтерева. Діагноз: ГРВІ, тяжкий перебіг. Негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія верхньої долі (S₁, S₂, S₃) лівої легені та верхньої частки (S₃, S₄, S₅) правої легені, тяжкий перебіг, IV клінічна група, ДН II ст. Гострий вірусний менінгоенцефаліт, тяжкий перебіг. Призначено: меропенем 1,0 г 3 р. на добу, амікацин 1,0 г, таміфлю 0,75×2 р. на добу, ацикловір 500 мг 3 р. на добу, Біовен-моно 50 мл 1 р. на добу.

29.03.15 р. стан хворого залишався тяжким. Хворий в свідомості, доступний до продуктивного мовного контакту, має скарги на загальну слабкість,

малопродуктивний кашель. Дихання жорстке, послаблене в нижньобазальних відділах, поодинокі сухі хрипи. АТ 95/65 мм рт. ст. Пульс 88 уд. за хв. ЧД 20 за хв. Сатурація 89-90 %.

30.03.15 р. зберігається продуктивний кашель, загальна слабкість. Температура тіла в межах норми. Свідомість ясна, повністю доступний до контакту, на запитання відповідає чітко, розгорнуто. Над легенями везикулярне дихання, послаблене над верхньою долею лівої легені, вислуховуються вологі дрібнопухирчасті хрипи і в правій паховій ділянці з крепітацією. Проведено рентгенографію: слабкопозитивна інфільтрація справа в S₃, S₄, S₅, зліва в S₁, S₂, S₃. Інтенсивність та розміри інфільтрації зменшилися. Ліквор без кольору, прозорий; білок 0,33 г/л; реакція Панді слабо позитивна; реакція Нонне-Апельта негативна; цитоз – 1 кл./мкл; мікроскопія: лейкоц. 0-0-1 в препар., еритроц. – 0-1 в препарат., глюкоза – 3,5 ммоль/л, хлориди – 105 ммоль/л.

31.03.15 р. стан середньої тяжкості. Скарги активно не висловлює. Свідомість ясна. Зберігається гіперемія слизової ротоглотки. Дещо утруднене носове дихання. Зберігаються зліва по передній поверхні над верхньою долею поодинокі вологі хрипи, в правій паховій ділянці дещо ослаблене везикулярне дихання, хрипів немає. Менінгеальні знаки відсутні. Ан. крові від 31.03: лейкоц. $7,7 \times 10^9/л$, Hb 145 г/л, ер. $4,58 \times 10^{12}/л$, тромбоцити $292 \times 10^9/л$, КР – 0,9, п/я 27 %, с. 53 %, лімф. 16 %, м. 2 %, еоз. 2 %, ШОЕ 43 мм/год. Протромбінний індекс 77 %, фібриноген плазми 7,54, фібриноген В 3+. Біохімічний аналіз крові: АсАТ 78 од./л, АлАТ 117 од./л, загальний білірубін 8,0 мкмоль/л, креатинін 98 мкмоль/л, сечовина 4,9 ммоль/л, глюкоза 5,7 ммоль/л, загальний білок 59 г/л.

02.04.15 р. турбує періодичне покашлювання. Загальний стан задовільний. Свідомість ясна. Дихання ослаблене над верхньою часткою лівої легені, де вислуховуються вологі дрібнопухирчасті хрипи, справа в паховій ділянці крепітація. АТ 105/70 мм рт.ст. Гемодинамічні показники стабільні, задовільних якостей. За даними рентгенографії, незначна позитивна динаміка. У зв'язку з протеїн- і лейкоцитурією виконано дообстеження: сеча за Нечипоренко, проба Зимницького, добова протеїнурія. На контрольній рентгенограмі ОГП – незначна позитивна динаміка (справа в S₃, S₄, S₅, зліва в S₁, S₂, S₃ зберігаються вогнища, але розміри їх зменшилися). Аналіз крові від 02.04: лейкоц. $9,3 \times 10^9/л$, Hb 140 г/л, ер. $4,27 \times 10^{12}/л$, КР 0,9, п/я 8 %, с. 68 %, лімф. 15 %, мон. 6 %, еоз. 3 %, ШОЕ 38 мм/год. Біохімічний аналіз крові: АсАТ 85 од./л, АлАТ 80 од./л, креатинін 81 мкмоль/л, сечовина 4,3 ммоль/л, загальний білок 58 г/л. Протромбінний індекс 80 %, фібриноген плазми 6,66 г, фібриноген В 2+. Сеча – світло-жовта, прозора,

питома вага 1005, кисла, білок 0,066 г/л, глюкоза – не знайдено. Аналіз крові на ВІЛ: методом ІФА антитіла не виявлено.

5.04.15 р. свідомість ясна. ЧМН без особливостей, незначна асиметрія носо-губних зморшок. Рефлекси з рук і ніг без суттєвої різниці сторін. Патологічні рефлекси не викликаються, координаційні проби виконує чітко. Тремтіння заплющених повік і витягнутих пальців рук. Дистальний гіпергідроз. Зберігається жорстке дихання, в базальних відділах з обох сторін поодинокі дрібнопухирчасті хрипи, які зникають при покашлюванні. ЗАК: лейкоц. $6,4 \times 10^9$ /л, ШОЕ 45 мм/год. Аналізи крові на ДНК вірусів Епштейна-Барр, цитомегаловірусу, звичайного герпесу I та II – негативні. Подальшу терапію продовжено цефепімом по 1,0 г в/в струминно 2 р. на добу, аброл – по 0,75 г 1 т. на добу.

В подальшому стан хворого покращувався. Зменшився кашель, нормалізувалась температура тіла. За даними рентгенографії ОГП від 9.04.15 р., інфільтрація S_5 справа з інфільтрацією міжчасткової плеври, інфільтрація S_3 зліва, посилений легеневий малюнок, синуси вільні. Двобічна полісегментарна пневмонія справа – S_3 , S_4 , S_5 , зліва в S_1 , S_2 , S_3 . Аналіз крові від 10.04.15 р.: лейкоц. $5,7 \times 10^9$ /л, Нв 131 г/л, ер. $4,18 \times 10^{12}$ /л, КП 0,9, п/я 6 %, с. 48 %, лімф. 41 %, мон. 4 %, еоз. 1 %, ШОЕ 25 мм/год.

З 20.04. стан розцінювався як задовільний. Температура тіла стійко нормалізувалась. Над легеньми везикулярне дихання, хрипи не вислуховувались. На рентгенограмі від 17.04.15 р. позитивна динаміка, інфільтрація справа в S_3 розсмокталась, в S_4 та S_5 зменшилася в розмірах та інтенсивності. Зліва в S_3 малюнок фіброзно змінений. В загальному аналізі крові: лейкоц. $5,7 \times 10^9$ /л, ШОЕ 25 мм/год.

Виписаний 29.04.2015 р. з діагнозом: «Негоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія тяжкого перебігу, ускладнена легеневою недостатністю II, з формуванням обмеженого плевропневмофіброзу в середній частці правої легені та верхній частці лівої легені (S_3), гострим вірусним менінгоенцефалітом, реактивним гепатитом з мінімальним ступенем активності».

Висновок

У хворих з ГРЗ, грипом, ускладненим пневмонією, порушення свідомості може бути проявом інфекційно-токсичного шоку, розвитку енцефаліту або менінгоенцефаліту. Серед збудників неврологічних ускладнень у хворих з пневмонією можуть бути віруси сезонного грипу, нового пандемічного грипу (H1N1), метапневмовірус, мікоплазма, хламідія, що слід передбачати при проведенні діагностичного пошуку та лікуванні, так як переважно практикуючі лікарі обстежують хворих тільки на герпес-групу.

Література

1. Neurologic complications associated with influenza A in children during the 2003-2004 influenza season in Houston, Texas / [S.M. Maricich, J.L. Neul, T.E. Lotze et al.] // Pediatrics. – 2004 – Vol. 114. – P. 626-633.
2. Encephalitis and encephalopathy associated with an influenza epidemic in Japan / [T. Morishima, T. Togashi, S. Yokota et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2002. – Vol. 35. – P. 512-517.
3. Acute necrotizing encephalopathy in a child with H1N1 influenza infection / [J.B. Lyon, C. Remigio, T. Milligan et al.] // Pediatr. Radiol. – 2010. – Vol. 40. – P. 200-205.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Neurologic complications associated with novel influenza A (H1N1) virus infection in children – Dallas, Texas, May 2009 / MMWR. Morb. Mortal. Wkly Rep. – 2009. – Vol. 58. – P. 773-778.
5. Neurological complications of pandemic influenza A H1N1 2009 infection: European case series and review // [P. Surana, S. Tang, M. McDougall et al.] // Eur. J. Pediatr. – 2011. – Vol. 170, N 8. – P. 1007-1015.
6. Gonzalez B.E. Novel influenza A (H1N1) presenting as an acute febrile encephalopathy in a mother and daughter / B.E. Gonzalez, D.G. Brust // Clin. Infect. Dis. – 2009. – Vol. 49. – P. 1966-1967.
7. H1N1 encephalitis with malignant edema and review of neurologic complications from influenza / [P.T. Akins, J. Belko, T.M. Uyeki et al.] // Neurocrit. Care. – 2010. – Vol. 13, N 3. – P. 396-406.
8. Myelitis associated with influenza A virus infection / [O. Salonen, M. Koshkiniemi, A. Saari et al.] // J. Neurovirol. – 1997. – Vol. 3. – P. 83-85.
9. Studahl M. Influenza virus and CNS manifestations / M. Studahl // J. Clin. Virol. – 2003. – Vol. 28, N 3. – P. 225-232.
10. Influenza B virus encephalitis / J.A. McCullers, S. Facchini, P.J. Chesney, R.G. Webster // Clin. Infect. Dis. – 1999. – Vol. 28, N 4. – P. 898-900.
11. Hoult J.G. Influenzal encephalopathy and post-influenzal encephalitis; histological and other observations / J.G. Hoult, T.H. Flewett // Br. Med. J. – 1960. – Vol. 1. – P. 1847-1850.
12. Delorme L. Influenza A virus associated with acute encephalopathy / L. Delorme, P.J. Middleton // J. Dis. Child. – 1979. – Vol. 133. – P. 822-824.
13. Fatal encephalitis associated with novel influenza A (H1N1) virus infection in a child / [F. Incecik, M. Ozlem Hergüner, S. Altunbasak et al.] // Neurol. Sci. – 2012. – Vol. 33, N 3. – P. 677-679.
14. PCR on cerebrospinal fluid to show influenza-associated acute encephalopathy or encephalitis / [S. Fujimoto, M. Kobayashi, O. Uemura et al.] // Lancet. – 1998. – Vol. 352. – P. 873-875.
15. Influenza RNA not detected in archival brain tissues from acute encephalitis lethargica cases or in postencephalitic Parkinson cases / [S. McCall, J.M. Henry, A.H. Reid et al.] // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 2001. – Vol. 60. – P. 696-704.
16. Adult Patient with Novel H1N1 Infection Presented with Encephalitis, Rhabdomyolysis, Pneumonia and Polyneuropathy / [K.K. Patel, A.K. Patel, Sh. Shah et al.] // J. Glob. Infect. Dis. – 2012. – Vol. 4, N 3. – P. 178-181.
17. Lochindarat S. Clinical presentations of pandemic 2009 influenza A (H1N1) virus infection in hospitalized Thai children / S. Lochindarat, T. Bunnag // J. Med. Assoc. Thai. – 2011. – Vol. 94, N 3. – P. 107-112.
18. Краснова Е.И. Случай быстро прогрессирующего генерализованного пневмоцистоза у больного 4В стадией СПИДа / Е.И. Краснова // Инфекционные болезни: научно-практический журнал Нац. науч. общества инфекционистов. – 2015. – Т. 13, № 2. – С. 71-76.

19. Поражения нервной системы при хламидийной инфекции / <http://xn--90ahmefijp4a.xn--p1ai/page,2,57-porazheniya-nervnoy-sistemy-pri-hlamidiynoy-infekcii.html>

20. Burman L.G. Recurrent Pneumonia and Encephalitis due to Mycoplasma Pneumoniae / L.G. Burman, S. Löfgren // Scand. J. Infect. Dis. – 1979. – Vol. 11, N 2. – P. 170-172.

21. Human metapneumovirus associated with central nervous system infection in children / [J.C. Arnold, K.K. Singh, E. Milder et al.] / J. Pediatr. Infect. Dis. – 2009. – Vol. 28. – P. 1057-1060.

22. Acute encephalopathy associated with human metapneumovirus infection / T. Niizuma, A. Okumura, K. Kinoshita, T. Shimizu // Jpn. J. Infect. Dis. – 2014. – Vol. 67. – P. 213-215.

23. Human metapneumovirus in the cerebrospinal fluid of a patient with acute encephalitis / [F.I. Sánchez, P.M. Rebollo, A.C. Muñoz et al.] // Arch. Neurol. – 2012. – Vol. 69. – P. 649-652.

24. Human metapneumovirus RNA in encephalitis patient / [O. Schildgen, T. Glatzel, T. Geikowski et al.] // Emerg. Infect. Dis. – 2005. – Vol. 11. – P. 467-470.

25. Encephalitis-Associated Human Metapneumovirus Pneumonia in Adult, Australia / [A. Fok, C. Mateevici, B. Lin et al.] / [Електроний ресурс]. – Режим доступу: <http://wwwnc.cdc.gov/eid>. – Назва з екрану.

PNEUMONIA AND ENCEPHALITIS AS COMPLICATIONS OF ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS AND INFLUENZA

V.I. Trykhlіb, A.B. Shchur, M.O. Pavlovska, H.A. Muzyka, S.I. Tkachuk, O.L. Panasiuk

SUMMARY. The article provides a review of the literature on complications of influenza and acute respiratory infections with pneumonia, encephalitis and their possible agents. The description of cases of pneumonia and encephalitis in the soldier on a background of acute respiratory disease is illustrated.

Key words: pneumonia, encephalitis, military.

Отримано 24.02.2016 р.

© Чемич М.Д., Ільїна В.В., Лимарь М.В., 2016

УДК 616.523-036.22(477.52)(043.3)

DOI

М.Д. Чемич, В.В. Ільїна, М.В. Лимарь

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Сумський державний університет

Проаналізовано клінічні особливості герпесвірусних інфекцій (ГВІ). Встановлено, що на ГВІ частіше хворіють жінки старше 40 років. Причиною первинної форми недуги є контакт з хворою людиною, реактивація інфекції відбувається внаслідок переохолодження, ГРВІ, нервово-емоційних стресів. З клінічних форм переважає хронічна (реактивована). У хворих на VZV частіше діагностується спінальна форма з локалізацією процесу за ходом міжреберних нервів. Ускладнення більш характерні для ГВІ, спричиненої HSV-1.

Ключові слова: герпесвірусні інфекції, клінічні особливості.

ГВІ належать до найбільш поширених вірусних хвороб у світі. За даними ВООЗ, близько 80-90 % населення земної кулі інфіковані одним або декількома типами вірусу герпесу [1]. За сучасною оцінкою, щорічно число уражених зростає на 10 %, а смертність, обумовлена ГВІ, займає друге місце після грипу [2]. У хворих

з онкопатологією ця недуга зустрічається у 50 %, а при ВІЛ-інфекції – у 75-90 % випадків [1, 3].

Збудники ГВІ мають цілу низку властивостей, що зумовлюють особливості клінічного перебігу: розповсюдженість і загальна сприйнятливість, пантропізм, здатність поширюватися в популяції, використовуючи різноманітні механізми передавання, схильність до тривалої персистенції в організмі та реактивації, опортуністичні властивості, імуносупресивна дія, здатність до формування органних уражень [4, 5].

ГВІ досить часто перебігають приховано, супроводжуються невираженою клінічною картиною, що є причиною лікарських помилок. Завдяки імуносупресивній дії герпесвірусів, відбувається збій імунної системи зараженого організму, тому інфекції поступово набувають хронічного перебігу з розвитком тяжких органних уражень. Інфікування організму герпесвірусами не супроводжується формуванням ефективної імунної пам'яті [6]. Внаслідок виникнення імунодефіцитного ста-