

Ewa Majda-Stanisławska^{1,2}, Iwona Sobieraj²

ZACHOROWANIA DZIECI NA GRYPĘ AH1N1/2009 W REGIONIE ŁÓDZKIM W CZASIE PIERWSZEJ I DRUGIEJ FALI EPIDEMICZNEJ

CASES OF CHILDREN WITH INFLUENZA AH1N1/2009 IN THE DISTRICT OF LODZ IN TWO EPIDEMIC WAVES

¹Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

²Oddział Obserwacyjno-Zakaźny dla Dzieci Wojewódzkiego Specjalistycznego szpitala im. W. Biegańskiego w Łodzi

STRESZCZENIE

Wiosną 2009 roku stwierdzono pojawienie się ludzkiego szczepu wirusa grypy AH1N1 o nieznanym dotychczas cechach antygenowych. Przewidywano, że zachorowania notowane początkowo w Meksyku rozprzestrzenią się wkrótce na cały świat. Rzeczywiście w drugiej połowie 2009 roku świat objęła pandemia nowej grypy AH1N1/2009. Większość krajów Europy zanotowała dwa szczyty liczby zachorowań. Pierwszy z nich związany był z migracją ludności w miesiącach wakacyjnych, drugi przypadł na początek typowego sezonu epidemicznego grypy. W niniejszej pracy omawiamy pandemiczne zachorowania dzieci w regionie łódzkim. Opisujemy przebieg zachorowań 14 dzieci, które przyjechały z wakacji w Hiszpanii, a które ze względu na nieprzewidywalny charakter nowej grypy podlegały obserwacji w warunkach szpitalnych i leczeniu przeciwwirusowemu za pomocą oseltamiviru. Przedstawiamy także 22 przypadki grypy jesienno-zimowego szczytu zachorowań, w którym hospitalizacji i leczeniu swoistemu podlegały wyłącznie dzieci z powikłaniami grypy oraz dzieci z grup wysokiego ryzyka powikłań tej choroby. Doświadczenia nabyte w czasie dwu fal pandemicznych grypy w 2009 roku wskazują na skuteczność działania Międzynarodowego Nadzoru nad Grypą, ale także na konieczność wprowadzenia bardziej elastycznych metod profilaktyki i leczenia grypy – w zależności od wirulencji szczepu pandemicznego.

Słowa kluczowe: *grypa AH1N1/2009, pandemia, dzieci.*

ABSTRACT

High influenza morbidity due to new antigenic strain AH1N1 was announced in Mexico in spring 2009. Influenza pandemic caused by the virus AH1N1/2009 spread around the world. Two pandemic waves were noted in most European countries: the first one was due to summer months migration, the second wave started in the beginning of common influenza season. We present features of both waves in children from the district of Lodz. We describe mild clinical course in 14 children who came from holiday in Spain with influenza and who were hospitalized and treated with oseltamivir due to unpredictable course of new influenza. We also present 22 influenza cases of the autumn pandemic wave, when children with severe complications of influenza and children from high risk groups were hospitalized and treated with antivirals. Experience that we have gained during 2009 influenza pandemic indicates that International Influenza Control System is very efficient, however more flexibility is required in application of treatment and prophylaxis procedures with new influenza strains. Applied methods of control should mostly depend on the virulence of pandemic strain.

Key words: *influenza AH1N1/2009, pandemic, children.*

WSTĘP

Grypa sezonowa i grypa pandemiczna Grypa jest jedną z najbardziej powszechnych chorób zakaźnych: występuje u ludzi w każdym wieku, na całym świecie. Jest chorobą bardzo zaraźliwą (do zakażenia dochodzi

drogą powietrzną). Objawy grypy są różne: od niewysokiej gorączki, której towarzyszy uczucie zmęczenia, poprzez chorobę gorączkową z ostrymi objawami ze strony górnych i dolnych dróg oddechowych, aż do zespołu ostrej niewydolności oddechowej prowadzącego do zgonu chorego.

Co roku zimą występuje grypa sezonowa - na półkuli północnej ludzie chorują na nią od listopada do kwietnia, na półkuli południowej - od maja do października. Grypa sezonowa przyczynia się do znamiennej absencji w pracy, wzrostu ogólnej liczby hospitalizacji w populacji (szczególnie często wymagają hospitalizacji dzieci do 4 roku życia i osoby >65 roku życia), a wreszcie zwiększonej śmiertelności (szczególnie wysokim ryzykiem zgonu z powodu grypy i jej powikłań są obciążone osoby > 65 roku życia) (1).

Grypa sezonowa przyczynia się zatem w istotny, ale przewidywalny sposób do naruszenia stanu zdrowia populacji.

Grypę pandemiczną wywołuje ten sam gatunek i typ wirusa co grypę sezonową (*Orthomyxovirus influenzae* typu A), ale szczep wirusa o tak odmiennej budowie cząsteczkowej, że jego antygeny są uznawane przez układ odpornościowy człowieka za zupełnie nowy, nieznaną patogen. Cała populacja ludzi na świecie jest podatna na zakażenie tym wirusem i zagrożona zachorowaniem na grypę. Pandemiczny wirus grypy powstaje w wyniku wymieszania (reasortacji) genów wirusa grypy pochodzącego od zwierząt (zwykle ptaków lub świń) z genami wirusa grypy krążącego wśród ludzi. Powstały nowy szczep ma cechy antygenowe wirusa zwierzęcego, w szczególności strukturę elementów zewnętrznych cząsteczki wirusa – hemaglutyniny (H) i neuraminidazy (N), ale nabywa zdolności przenoszenia się od człowieka do człowieka drogą powietrzną. Grypa pandemiczna jest chorobą nieprzewidywalną co do szybkości rozprzestrzeniania się, występuje na półkulach północnej i południowej niezależnie od pory roku, nie można przewidzieć, jaki będzie zakres i nasilenie jej objawów ze strony dróg oddechowych, jaka część populacji i w jakim stopniu będzie obciążona ryzykiem zgonu (2,3).

W XX wieku wystąpiło kilka pandemii grypy. Najpoważniejszą z nich była Hiszpanka (lata 1918 i 1919), kiedy to wirus grypy pochodzący od ptaków, powodował u ludzi ostre krwotoczne zapalenie płuc oraz zespół ostrej niewydolności oddechowej. Zgony z tego powodu, w pierwszych dniach choroby, dotyczyły głównie ludzi z grupy wieku 20 – 40 lat. Całkowitą liczbę zgonów z powodu Hiszpanki na świecie szacuje się na 20- 50 milionów. Kolejne pandemie grypy wystąpiły w latach 1957 (grypa azjatycka), 1968 (grypa Hongkong). Pandemie te potwierdziły konieczność kontroli rozprzestrzeniania się tej choroby i monitorowania powstawania nowych szczepów na świecie. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zorganizowała Międzynarodowy System Nadzoru nad Grypą obejmujący 110 Krajowych Ośrodków do Spraw Grypy (także w Polsce, w PZH w Warszawie) (4).

PANDEMIA GRYPY AH1N1/2009 NA ŚWIECIE

Dobrze zorganizowane metody nadzoru epidemiologicznego i diagnostyki wirusologicznej oraz molekularnej pozwoliły na rozpoznanie szczepu pandemicznego już w pierwszym kraju, w którym się pojawił (Meksyk, marzec 2009 rok), a następnie na śledzenie rozprzestrzeniania się pandemii grypy w kolejnych miesiącach (5). W kwietniu 2009 roku grypa AH1N1/2009 dotarła do południowych stanów USA, a do końca czerwca objęła całe Stany Zjednoczone Ameryki Północnej. Najwyższy, szósty stopień alertu pandemicznego został ogłoszony przez WHO 11 czerwca 2009 roku, wówczas na grypę AH1N1/2009 chorowali ludzie na wszystkich kontynentach (6). Rozpoznanie grypy było w tej fazie dokonywane na podstawie wykrycia wirusa w materiale biologicznym, natomiast podejrzenie grypy AH1N1/2009 w oparciu o następujące kryteria:

1. początek ostrej choroby gorączkowej w ciągu 7 dni od kontaktu z osobą, u której stwierdzono i potwierdzono wirusologicznie zachorowanie na grypę AH1N1/2009,
2. początek ostrej choroby gorączkowej w ciągu 7 dni od podróży do kraju, w którym zanotowano potwierdzone wirusologicznie przypadki grypy AH1N1/2009,
3. ostra choroba gorączkowa u pacjenta pochodzącego z populacji, w której zanotowano potwierdzone wirusologicznie przypadki grypy AH1N1/2009 (7).

Pierwsza fala zachorowań na grypę pandemiczną AH1N1 przypadła na rok 2009. Raport Światowej Organizacji Zdrowia z 2009 roku wskazywał, że zachorowania na grypę pandemiczną zanotowano w praktycznie wszystkich krajach na świecie, ogółem zarejestrowano 17 000 zgonów. W samych Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej zarejestrowano 59 milionów zachorowań, 265 000 hospitalizacji oraz 12 000 zgonów (8). W większości krajów Europy wystąpiły dwie fale zachorowań: pierwsza w miesiącach letnich (czerwiec – sierpień), druga w jesiennych (listopad – grudzień). Pierwszy przypadek grypy AH1N1/2009 w Polsce potwierdzono 6 maja 2009 roku u mieszkanki Tarnobrzega, która wróciła ze Stanów Zjednoczonych (10).

Od kwietnia 2009 roku do marca 2010 roku w Stanach Zjednoczonych zanotowano 300 zgonów z powodu grypy AH1N1 u dzieci. W większości przypadków zgony dotyczyły dzieci z dodatkowymi czynnikami ryzyka ciężkiego przebiegu grypy (astma oskrzelowa, cukrzyca, choroby serca, otyłość) (11).

W Europie największą liczbę zachorowań zarejestrowano w Hiszpanii i Wielkiej Brytanii. W porównaniu z grypą sezonową oraz poprzednimi pandemicznymi

odsetek chorujących osób, które ukończyły 65 rok życia był mniejszy. Najwięcej przypadków grypy AH1N1/2009 wystąpiło u dzieci w wieku szkolnym (12,13).

Ogółem w 12 krajach Unii Europejskiej zanotowano w ciągu 12 miesięcy 2 900 zgonów z powodu grypy i jej powikłań (14).

GRYPA PANDEMICZNA AH1N1/2009 W POLSCE

Od 01.01 do 31.12.2009 roku zarejestrowano w Polsce ogółem 1 081 975 zachorowań na grypę i choroby podobne do grypy (dla porównania – w roku 2008 było ich 227 346). U dzieci w wieku 0-14 lat zanotowano 398 434 zachorowania. Badania wirusologiczne dostarczonych do PZH próbek materiału biologicznego ujawniły, że około 73% zachorowań w tym czasie było spowodowanych wirusem grypy AH1N1 (dane według Meldunków Epidemiologicznych PZH, www.pzh.gov.pl).

Poniżej opisujemy przebieg zachorowań na grypę AH1N1/2009 u dzieci i młodzieży, które uległy zakażeniu w czasie pierwszej (lipiec 2009 rok) oraz drugiej (listopad 2009 rok) fali epidemicznej, hospitalizowanych w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu im. W. Biegańskiego. Ze względu na trudny do przewidzenia – zwłaszcza w pierwszych tygodniach obserwacji fali pandemicznej - przebieg nowej grypy, wszystkie zachorowania na grypę były wówczas potwierdzane wirusologicznie i poddawane kilkudniowej obserwacji szpitalnej bez względu na stopień nasilenia objawów w dniu przyjęcia.

PACJENCI I METODY

W niniejszej pracy zanalizowano dokumentacje pacjentów przyjętych do Oddziałów Zakaźnych dla Dzieci Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala im. W. Biegańskiego w Łodzi w okresie od czerwca do grudnia 2009 roku. W dwu takich oddziałach hospitalizowani są pacjenci w wieku od 0 do 18 roku życia. Wyodrębniono i zanalizowano historie chorób pacjentów, u których w ślinie i/lub wymazie z nosa wykryto materiał genetyczny wirusa grypy typu A, i u których rozpoznano grypę. Zanalizowano czas trwania hospitalizacji, nasilenie i rodzaj objawów, powikłania, częstość zastosowania leczenia przeciwwirusowego, częstość i rodzaj stosowanych antybiotyków.

Diagnostyka wirusologiczna polegała na poszukiwaniu i określeniu materiału genetycznego wirusa grypy metodą RT-PCR (Xpert Flu, Cepheid), z podziałem na: wirusy grypy typu AH1N1/2009, typu A inne niż

AH1N1 oraz wirusy grypy typu B. Badanie przeprowadzono w izbie przyjęć szpitala, przed przyjęciem pacjenta do oddziału, celem ustalenia konieczności izolacji.

W czasie pierwszej fali epidemicznej obowiązywały zalecenia stosowania leków przeciwwirusowych (oseltamivir) u każdego pacjenta hospitalizowanego z powodu grypy AH1N1/2009. W czasie drugiej fali epidemicznej, znacznie złagodzone tę zasadę, rezerwując stosowanie inhibitorów neuraminidazy wyłącznie dla leczenia ciężkiego przebiegu grypy AH1N1 lub dla osób z grup ryzyka takiego przebiegu (np. kobiety ciężarne, pacjenci chorzy na astmę).

WYNIKI

W Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu im. W. Biegańskiego w Łodzi w 2009 roku hospitalizowano 31 dzieci chorych na grypę AH1N1/2009, oraz 5 dzieci chorych na grypę typu A. Rozpoznanie, według dokumentacji szpitalnej, pacjentów hospitalizowanych w pierwszym i drugim okresie epidemicznym zamieszczono w tabeli 1.

Pierwsi pacjenci przyjęci byli 24.07.09 r., a do 10.08.09 r. przyjęto w sumie czternaścioro dzieci. Wszystkie te dzieci powróciły z wyjazdu wakacyjnego do Hiszpanii (miejscowość Lloret de Mar), gdzie w tym czasie panowała grypa AH1N1/2009. Powroty z wakacji w Hiszpanii trwały od 20 lipca do 6 sierpnia. W czasie pierwszej fali epidemicznej przyjęto do szpitala 14 dzieci (5 chłopców i 9 dziewcząt), w wieku od 14 do 17,5 roku. Pobyt w szpitalu trwał od 2 do 11 dni; średnio 5,5 dnia.

U 12 z 14 przyjętych dzieci potwierdzono grypę AH1N1/2009, u dwojga – inną grypę typu A.

Pomiędzy pierwszymi objawami grypy a przyjęciem do szpitala upłynęło od 1 do 7 dni. Stan większości dzieci określono jako dobry lub zadowalający. Tylko u 1 pacjenta z tej grupy rozpoznano zapalenie płuc potwierdzone radiologicznie (dziewczynka przyjęta była w 6 dobie od początku objawów). Ośmiu pacjentów z tej grupy było leczonych antybiotykami. Jedenastu było leczonych oseltamivirem (Tamfilu 75 mg doustnie co 12 godzin przez 5 dni lub 2 mg/kg/dobę w dwóch dawkach podzielonych).

W badaniach laboratoryjnych: u 3 pacjentów stwierdzono leukopenię (całkowita liczba krwinek białych < 4 tys/ml krwi obwodowej), u 5 pacjentów podwyższone wartości CRP (>5 mg/l) (maksymalna wartość 88,7 mg/l).

Wymaz z gardła wykonano u 9 pacjentów. Z tej liczby u 8 osób stwierdzono wzrost flory fizjologicznej, u 1 osoby wzrost gronkowca złocistego MSSA.

Tylko u 1 pacjenta wykryto czynniki ryzyka zakażenia i ciężkiego przebiegu grypy (alergia na pyłki traw) - u tego pacjenta rozpoznano obturacyjne zapalenie oskrzeli.

Tabela 1. Rozpoznania szpitalne dzieci hospitalizowanych z powodu grypy w trakcie dwóch kolejnych fal epidemicznych w 2009 roku

Table 1. Complete discharge diagnoses in children hospitalized during first and second pandemic wave in 2009

Rozpoznanie choroby z dokumentacji szpitalnej u 14 dzieci hospitalizowanych w lipcu i sierpniu 2009 roku	Uwagi
Zakażenie wirusem grypy A (H1N1/2009)	8 dzieci z rozpoznaniem grypy bez powikłań
Zakażenie wirusem grypy A (H1N1/2009). Ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy.	
Zakażenie wirusem grypy A (H1N1/2009). Obturacyjne zapalenie oskrzeli.	Alergia na pyłki traw
Zakażenie wirusem grypy A (H1N1/2009). Zapalenie oskrzeli.	
Zakażenie wirusem grypy typu A.	
Grypa A(H1N1/2009). Obturacyjne zapalenie oskrzeli. Zapalenie ucha środkowego.	
Zapalenie płuc. Zakażenie wirusem grypy A (H1N1/2009).	
Rozpoznanie choroby z dokumentacji szpitalnej u 22 dzieci hospitalizowanych w listopadzie i grudniu 2009	Uwagi
Zapalenie płuc w przebiegu grypy A (H1N1/2009)	13 dzieci z takim rozpoznaniem
Zapalenie płuc w przebiegu zakażenia wirusem grypy typu A	2 dzieci z takim rozpoznaniem
Odoskrzelowe zapalenie płuc w przebiegu grypy A (H1N1/2009). Nadciśnienie tętnicze. Zespół Gilberta-Meulengracha.	
Zakażenie wirusem grypy A (H1N1/2009). Zapalenie oskrzeli i płuc.	
Obustronne zapalenie płuc w przebiegu grypy typu A. Zagrożenie wystąpienia niewydolności oddechowej. Nieżyt żołądkowo-jelitowy. Niedorozwój czterech kończyn. Wrodzone zaburzenia odpowiedzi komórkowej.	
Obustronne zapalenie płuc w przebiegu grypy A (H1N1/2009). Niedokrwiłość.	Ciąża
Zapalenie płuc w przebiegu grypy A (H1N1/2009). Salmonelloza.	Z posiewu kału wyhodowano pałeczki Salmonella grupy C
Obustronne śródmiąższowe zapalenie płuc w przebiegu grypy A (H1N1/2009).	
Zapalenie płuc. Grypa A (H1N1/2009).	Alergia oddechowa

Tabela 2. Porównanie częstości typowych objawów klinicznych grypy u dzieci hospitalizowanych w czasie pierwszej i drugiej fali epidemicznej

Table 2. Comparison of the incidence of influenza symptoms in children hospitalized during first and second epidemic waves

Objaw	Liczba przypadków w grupie I (n=14)	Częstość w grupie I %	Liczba przypadków w grupie II (n=22)	Częstość w grupie II %	Współczynnik istotności różnicy
kaszel	13	92	22	100	NS
gorączka	13	92	21	95	NS
ból głowy	1	7	7	32	NS
ból brzucha	2	14	7	32	NS
ból gardła	12	85	4	18	P=0,0001
katar	6	43	2	9	P=0,03
biegunka	2	14	3	14	NS
osłabienie	3	21	3	14	NS
ból mięśni i stawów	3	21	2	9	NS

Druga fala zachorowań na grypę trwała od 14.11.09 roku do 10.12.09 roku. W tym czasie przyjęto do szpitala 22 dzieci (13 chłopców i 9 dziewcząt), w wieku od 3,5 do 19 lat. Pobyt w szpitalu trwał od 4 do 12 dni; średnio 9 dni.

Jako pierwszych pacjentów przyjęto rodzeństwo, zakażone wirusem grypy w wyniku kontaktu ze starszym bratem, który zachorował na grypę w trakcie pobytu w Wilnie. Z 22 pacjentów hospitalizowanych w trakcie drugiej fali epidemicznej, u 19 rozpoznano grypę AH1N1/2009, u 3 zaś rozpoznano grypę A (dwoje z tych dzieci miało rodzeństwo chore na grypę AH1N1/2009).

Czas od początku objawów do przyjęcia do szpitala wynosił od 1 do 14 dni. U 17 (77%) pacjentów z tej grupy rozpoznano zapalenie płuc potwierdzone radiologicznie.

Porównanie częstości objawów klinicznych pacjentów z pierwszej i drugiej grupy zamieszczono w tabeli 2.

Wszyscy pacjenci grupy drugiej wymagali antybiotykoterapii. Ośmiu z nich leczono oseltamiwirem. Jeden z pacjentów zakończył cykl leczenia oseltamiwirem przed przyjęciem do szpitala, zgłosił się do szpitala w czternastej dobie od początku objawów, bez gorączki, lecz z nasilonymi objawami zapalenia płuc. W wymazie z nosogardła w dniu przyjęcia stwierdzono u niego obecność materiału genetycznego wirusa grypy AH1N1/2009.

W badaniach laboratoryjnych leukopenię stwierdzono u 7 pacjentów, podwyższone CRP (> 5 mg/l) – u 12 pacjentów (maksymalna wartość 74,1 mg/l).

Wymaz z gardła wykonano u 10 pacjentów. U 8 stwierdzono wzrost flory fizjologicznej, u 1 wzrost gronkowca złocistego MSSA, u 1 wzrost *Haemophilus influenzae*.

Sześcioro pacjentów z tej grupy obciążonych było czynnikami wysokiego ryzyka ciężkiego przebiegu grypy. Były to: ciąża (25/26 hbd), astma, podejrzenie astmy i alergii, alergia oddechowa, zespół Downa, wada rozwojowa (niedorozwój 4 kończyn oraz wrodzone zaburzenia odporności komórkowej).

U pacjentki z wrodzonymi zaburzeniami odporności i niedorozwojem 4 kończyn grypa była powikłana zapaleniem płuc i biegunką, przebieg choroby był ciężki, ale zakończył się pomyślnie. U pozostałych pacjentów przebieg choroby był łagodny i zakończony całkowitym powrotem do zdrowia.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przedstawiliśmy powyżej objawy kliniczne grypy u dzieci hospitalizowanych w regionie łódzkim. Pierwsza fala zachorowań odpowiadała typowej grypie pandemicznej – wystąpiła poza sezonem epidemicznym grypy na półkuli północnej (lipiec i sierpień), została zawleczona na teren niedotknięty poprzednio grypą, z odległej części kontynentu (Hiszpania), zachorowania zostały nabyte w trakcie imprez masowych (15). Grypa AH1N1/2009 w początkowym okresie okazała się – mimo wszelkich obaw – łagodna. Nasilenie objawów, częstość i charakter powikłań, śmiertelność nie były większe niż w przeciętnej grypie sezonowej. Obawa przed nową grypą, ostrzeżenia naukowców, podchwytywane skwapliwie przez media, zasiały niepokój także wśród lekarzy i ich pacjentów, co skutkowało przyjmowaniem do szpitala celem obserwacji nawet tych osób, u których choroba przebiegała łagodnie. Oseltamiwir stosowany był w leczeniu, a nawet profilaktyce grypy u większości poprzednio zupełnie zdrowych osób i to wcześniej, bo przy pierwszych objawach choroby (16,17).

Łagodny przebieg pierwszej fali epidemicznej u naszych pacjentów może zatem mieć następujące przyczyny:

1. hospitalizacje pacjentów niezależnie od nasilenia pierwszych objawów grypy,
2. hospitalizacje już w pierwszych dniach choroby (grypa niepowikłana),
3. powszechne i wczesne stosowanie skutecznego leku przeciwwirusowego (oseltamiwir), wobec którego w tym czasie nie stwierdzono jeszcze oporności wirusa AH1N1/2009,
4. pora roku (lato) niesprzyjająca w naszej strefie klimatycznej wystąpieniu powikłań, w szczególności zapaleniu płuc (18).

Zwraca uwagę wysoka częstość takich objawów jak katar i ból gardła u pacjentów z tej grupy. Wskazują one na bezpośredni związek tych właśnie objawów klinicznych z początkową fazą zakażenia wirusem grypy AH1N1/2009 (19).

Druga fala epidemiczna, przypadająca na późną jesień, miała już zupełnie inny charakter. Grypa była w tym czasie powszechna w populacji, większość chorych pozostawała po prostu w domu i stosowała typowe leki objawowe. Hospitalizacje ograniczono do pacjentów z powikłaniami pogrypowymi (zapalenie płuc), hospitalizowano także osoby z grup ryzyka ciężkiego przebiegu grypy. Analiza zachorowań z pierwszej fali epidemicznej pozwoliła na określenie tych grup ryzyka. Stanowią je:

1. osoby z przewlekłymi chorobami układu oddechowego i układu krążenia,
2. osoby z niedoborami odporności, szczególnie w zakresie immunologicznej odpowiedzi komórkowej,
3. kobiety ciężarne, szczególnie w drugim trymestrze ciąży,
4. osoby otyłe.

Osoby z powyższych grup są częściej niż pozostałe narażone na wystąpienie grypowego zapalenia płuc oraz na wystąpienie ostrego zespołu niewydolności oddechowej (ARDS). Ryzyko zgonu w wyniku grypy jest u nich wyższe niż u pozostałych pacjentów (20).

Ustalono, że osoby młode i w wieku do 40-50 roku życia nie wykazują żadnej odporności przy pierwszym kontakcie z wirusem grypy AH1N1/2009, podczas gdy osoby powyżej 50 roku życia posiadają częściową wobec niego odporność i zwykle chorują łagodnie (21).

W tym okresie epidemii grypy ustalono wskazania do leczenia oseltamiwirem: od pierwszych dni choroby tylko u pacjentów w/w grup ryzyka oraz u osób z ciężkim przebiegiem grypy (22,23).

Cięższy przebieg grypy w drugiej omawianej przez nas grupie pacjentów miał zatem następujące przyczyny:

1. hospitalizacja pacjentów z poważnymi powikłaniami grypy w chwili przyjęcia,
2. przyjęcia do szpitala w późniejszym okresie choroby,
3. mniej częste stosowanie oseltamiwiru, zwłaszcza na początku objawów,
4. hospitalizacja pacjentów z grup ryzyka ciężkiego przebiegu grypy,
5. pora roku (późna jesień) sprzyjająca bakteryjnym i wirusowym zapaleniom płuc.

Wirus grypy AH1N1/2009 w sezonie (2010/2011) stał się – zgodnie z przewidywaniami Międzynarodowego Nadzoru nad Grypą – dominującym czynnikiem etiologicznym grypy sezonowej. Antygeny tego wirusa zostały włączone, zgodnie z zaleceniami WHO, w skład wszystkich szczepionek przeciwgrypowych. Szczep ten, który wywołał pandemię w 2009 roku, jest obec-

nie jednym z licznych, krążących w populacji ludzkiej szczepów wirusa grypy (24).

PODSUMOWANIE

Pandemia grypy, która przeszła przez świat w roku 2009, była pierwszą w pełni monitorowaną przez człowieka. Po raz pierwszy na tak szeroką skalę zastosowano metody izolacji i profilaktyki, powszechnie wdrożono swoiste leczenie przeciwwirusowe. Trudno określić na ile łagodny charakter tej pandemii zawdzięczamy małej zjadliwości szczepu wirusa, a na ile jest on efektem przedsięwziętych środków zaradczych. Doświadczenia zdobyte w czasie pierwszej i drugiej fali pandemicznej grypy wskazują także na konieczność wprowadzenia bardziej elastycznych metod traktowania i leczenia tej choroby, które byłyby ściśle uzależnione od wirulencji szczepu pandemicznego.

PIŚMIENNICTWO

- Brydak L.B. Grypa i jej profilaktyka. Poznań: Termedia; 2004: 2757.
- Michaelis M, Doerr HW, Cinatl J Jr. An influenza A H1N1 virus revival - pandemic H1N1/09 virus. *Infection* 2009;37(5):381-9.
- Khandaker G, Dierig A, Rashid H, i in. Systematic review of clinical and epidemiological features of the pandemic influenza A (H1N1) 2009. *Influenza Other Respi Viruses* 2011;5(3):148-56.
- Waterer G. Controlling epidemic viral infection. *Curr Opin Infect Dis.* 2011;24(2):130-6.
- Brammer L, Blanton L, Epperson S, i in. Surveillance for influenza during the 2009 influenza A (H1N1) pandemic - United States, April 2009-March 2010. *Clin Infect Dis* 2011 : 1(52 Suppl 1):S27-35.
- Sullivan SJ, Jacobson RM, Dowdle WR, i in. 2009 H1N1 influenza. *Mayo Clin Proc* 2010;85:64-76.
- Swerdlow DL, Finelli L, Bridges CB. 2009 H1N1 influenza pandemic: field and epidemiologic investigations in the United States at the start of the first pandemic of the 21st century. *Clin Infect Dis* 2011;1(52 Suppl 1):S1-3.
- Skarbinski J, Jain S, Bramley A, i in. Hospitalized patients with 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus infection in the United States - September-October 2009. *Clin Infect Dis* 2011;52 Suppl 1:S50-9.
- Pada S, Tambyah PA. Overview/reflections on the 2009 H1N1 pandemic. *Microbes Infect* 2011;13(5):470-8.
- Talarek E, Dembiński Ł, Radzikowski A, i in. Clinical course of influenza A(H1N1)v in children treated in Warsaw in season 2009/2010]. *Przegl Epidemiol* 2010;64(4):497-501.
- Sachedina N, Donaldson LJ. Paediatric mortality related to pandemic influenza A H1N1 infection in England: an observational population-based study. *Lancet* 2010;376(9755):1846-52.
- Del Rosal T, Baquero-Artigao F, Calvo C, i in. Pandemic H1N1 influenza-associated hospitalizations in children in Madrid, Spain. *Influenza Other Respi Viruses* 2011 doi: 10.1111/j.1750-2659.
- van Gageldonk-Lafeber AB, Hooiveld M, Meijer A, i in. The relative clinical impact of 2009 pandemic influenza A (H1N1) in the community compared to seasonal influenza in the Netherlands was most marked among 5-14 year olds. *Influenza Other Respi Viruses* 2011 doi: 10.1111/j.1750-2659.
- Hardelid P, Andrews NJ, Hoschler K, i in. Assessment of baseline age-specific antibody prevalence and incidence of infection to novel influenza A/H1N1 2009. *Health Technol Assess* 2010;14(55):115-92.
- Shi P, Keskinocak P, Swann JL, i in. The impact of mass gatherings and holiday traveling on the course of an influenza pandemic: a computational model. *BMC Public Health* 2010;10:778.
- Pérez Navero JL, Rumbao Aguirre J, i in. Clinical characteristics of patients with infection due to Influenza A (H1N1) 2009 and critical pathology. *An Pediatr (Barc)* 2011;74(2):97-102.
- Cholewińska G, Higersberger J, Podlasin R, i in. Clinical manifestations, diagnosis and treatment of swine flu (A/H1N1) infection among patients hospitalized in the Hospital of Infectious Diseases in Warsaw in 2009. *Przegl Epidemiol* 2010;64(1):15-9.
- Smith SM, Gums JG. Antivirals for influenza: strategies for use in pediatrics. *Paediatr Drugs* 2010;12(5):285-99.
- Radzikowski A, Dembiński Ł, Talarek E, i in. Pandemic A (H1N1) influenza in hospitalized children in Warsaw, Poland. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30(1):90.
- Kato Y. Pneumonia and acute respiratory distress syndrome due to pandemic influenza H1N1 2009. *Nihon Rinsho* 2010;68(9):1666-70.
- Klein SL, Passaretti C, Anker M, i wsp. The impact of sex, gender and pregnancy on 2009 H1N1 disease. *Biol Sex Differ.* 2010;1(1):5.
- Launes C, García-García JJ, Jordán I, i in. 2009 Influenza A H1N1 infections: delays in starting treatment with oseltamivir were associated with a more severe disease. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30(7):622-5.
- Launay E, Ovetchkine P, Saint-Jean M, i in. Novel influenza A (H1N1): clinical features of pediatric hospitalizations in two successive waves. *Int J Infect Dis* 2011;15(2):e122-30.
- Esposito S, Molteni CG, Daleno C, i in. Impact of pandemic A/H1N1/2009 influenza on children and their families: comparison with seasonal A/H1N1 and A/H3N2 influenza viruses. *J Infect.* 2011; Aug 3. [Epub ahead of print].

Otrzymano: 7.09.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 22.09.2011 r.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Ewa Majda-Stanisławska
Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Oddział Obserwacyjno-Zakaźny dla Dzieci
91-347 Łódź, ul. Kniaziewiczza 1/5