

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ім. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВІ ІНФЕКЦІЇ

**Матеріали Всеукраїнської
науково-практичної конференції
інфекціоністів**

(17-18 травня 2012 року, м. Ужгород)

Тернопіль
ТДМУ
Укрмедкнига
2012

УДК 616.9(063)

П 77

ББК 55.14

Редакційна колегія:

член-кор. НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, проф., д. мед. н. *М.А. Андрейчин* (відповідальний редактор), заслужений діяч науки і техніки України, проф., д. мед. н. *І.В. Богадельніков*, проф., д. мед. н. *Н.А. Васильєва*, академік НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, проф., д. мед. н. *Ж.І. Возіанова*, проф., д. мед. н. *О.А. Голубовська*, доц., канд. мед. н. *О.Л. Івахів* (відповідальний секретар), заслужений лікар України, проф., д. мед. н. *С.О. Крамарєв*, проф., д. мед. н. *В.П. Малий*, проф., д. мед. н. *В.Ф. Марієвський*.

ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВІ ІНФЕКЦІЇ

С.С. Абдулгазіс¹, Е.Е. Алієва², М.Т. Гафарова¹, І.Л. Євстаф'єв²,
М.М. Товпинець², К.Д. Малий¹, І.П. Мельничук¹

МАРСЕЛЬСЬКА ГАРЯЧКА – ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВИЙ ЕНДЕМІЧНИЙ РИКЕТСІОЗ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського¹,
Кримська республіканська санітарно-епідеміологічна
станція², м. Сімферополь

Марсельська гарячка (інфекційна екзантема Середземного моря, собача хвороба) – поширена рикетсіозна природно-осередкова інфекція для країн Середземномор'я, басейну Чорного моря, у тому числі й Криму. Останні 15 років у світі характеризуються ростом захворюваності населення на кліщові трансмісивні інфекції, зокрема й на марсельську гарячку (МГ). Реєструються збільшення чисельності кліщів у приміських лісах, стрімке виникнення нових антропургічних осередків і навіть поява кліщів у містах. Кількість осіб, насамперед, городян, які постраждали від укусів кліщів, щорічно зростає.

Мета – провести дослідження природних осередків МГ на території Криму, оскільки практично відсутність даних з видового складу, поширення і чисельності кліщів-переносників природно-осередкових рикетсіозів не дозволяє об'єктивно оцінити епідемічну ситуацію і науково обґрунтувати адекватну систему епідеміологічного нагляду за цією хворобою.

Проаналізовано дані багаторічної захворюваності на інфекції, систематизовано і дані зборів кліщів (2004–2010 рр.) з різних тварин, проведено дослідження кліщів у ПЛР і РНГА для визначення присутності у них рикетсій. Здійснено імунологічні дослідження сироваток від донорів крові на наявність антитіл до МГ за допомогою реакції зв'язування комплементу (РЗК) із груповим антигеном *R. sibirica*.

Основним джерелом і резервуаром рикетсій в Криму є собачий кліщ *Rhipicephalus sanguineus*. Незважаючи на це, векторами інфекції можуть бути й інші кліщі: *R. simus*,

R. everbsi, *R. appendiculatus*, а на території Криму – *R. rossicus* і *R. pumilio*, за даними літератури.

У Криму кліщі *R. sanguineus* зустрічаються майже повсюдно, переважно в прибережних районах, які характеризуються м'яким морським кліматом. За останні роки на території Криму зібрано 125 376 екз. кліщів, які відносяться до 18 видів (збори районних, міських і Республіканської СЕС), із них *R. sanguineus* склали 26,9%. Із аналізу зборів кліщів (2004–2010 рр.) на території Криму визначено біля 54 тис. екз. кліщів роду *Rhipicephalus* Koch: *R. sanguineus* – 49 594 екз., або 91,95%, *R. bursa* – відповідно 3 835 і 7,11%, *R. rossica* – 500 і 0,92%. Кліщів у природних біотопах, зібраних з великої рогатої худоби, було 2 463, із собак – 1 848, з дрібної рогатої худоби – 113.

За допомогою ПЛР і РНГА визначали присутність рикетсій у кліщах. Методом ПЛР геном збудника було виявлено у 21% досліджуваних проб (в 119 із 556). Антитіла до антигену *R. sibirica* виявлено в усіх вікових групах населення, але переважно в осіб віком від 30 до 39 років – рівень імунного прошарку склав 30%, у віковій групі від 20 до 29 років – 20%, у групі від 40 до 49 років – також 20%.

Отже, зростання епідеміологічної значущості рикетсіозів вимагає більш ретельного контролю за природно-осередковими інфекціями, а також застосування сучасних методів діагностики.

М.А. Андрейчин

ЕПІДЕМІЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ЧУМИ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Чуму досі називають “некоронованою королевою” інфекцій тому, що в історії людства вона залишила найтяжчі враження і жахливі спомини. Порівняно з іншими бактерійними інфекціями чума взяла найбільший смертельний ужинок.

У нашу еру сталися 3 пандемії, відомі під назвами “юстиніанова чума” (VI ст.), “чорна смерть” (XIV ст.) і “портова чума” (кінець XIX ст.-початок XX ст.). Разом вони забрали майже 200 млн життів. Важається, що “юстиніанова чума” спричинила занепад візантійської культури й відродження варварства.

З часу поширення “портової чуми” досягнуто важливих успіхів у боротьбі з цією особливо небезпечною інфекцією. Адже вдалось відкрити збудника (А. Єрсен, 1894), вивчено в деталях його структуру і властивості, розроблено методи ідентифікації – від класичного мікробіологічного до сучасного імуноферментного і полімеразної ланцюгової реакції. Чітко окреслено епізоотологічні, епідеміологічні та клінічні особливості різних форм інфекційного процесу. Запропоновано високоефективну антибіотикотерапію. Складено науково обґрунтований регламент профілактичної роботи і протиепідемічних заходів у природних осередках чумної інфекції та на випадок виникнення антропургічних осередків. Усе це дає підставу багатьом фахівцям оптимістично заявляти про неможливість епідемічного поширення чуми тепер і в майбутньому. І дійсно, захворюваність на чуму у світі знизилась до кількох сотень чи навіть десятків зареєстрованих випадків на рік, які зв’язані, як правило, з природними осередками. В Україні ж таких осередків немає, в останні десятиліття завізні випадки не реєструвались.

Однак прогрес природничих наук і, зокрема, вчення про особливо небезпечні інфекції спонукає до більш обережних прогнозів й навіть песимістичних думок. Для цього вже нагромадилось досить багато фактів і умовиводів.

1. На земній кулі до 8% суші займають природні осередки чуми, які час від часу активізуються. На пострадянському просторі таких аж 16, і займають вони 216 млн га. Про глибоке укорінення цього бактеріозу в природних осередках свідчить інфікування 250 видів тварин, переважно гризунів, та їх ектопаразитів (понад 120 видів бліх).

2. Невпинно зростає освоєння людиною досі незайманої природи, у тому числі природних осередків чуми, що супроводжується збільшенням ризику інфікування.

3. Різко інтенсифікувались міграційні процеси людей, що збільшило загрозу проникнення чуми у досі вільні від неї місцевості і населені пункти. Оскільки інкубаційний період коливається в межах 1-6 діб, часу досить, щоб це трапилось за тисячі кілометрів від природного осередку.

4. Рання діагностика такої екзотичної для України і багатьох держав інфекції складатиме значні труднощі, адже сучасні лікарі не знайомі з нею, немає достатньої епідеміологічної настороженості.

5. Збудник чуми належить до основних патогенів біологічної зброї, розробкою яких, за висновками експертів ООН, досі займається декілька країн. Під час Другої світової війни горезвісний японський загін № 731 скидав бомби, начинені ерсинією чуми, на китайські міста у Маньчжурії. За свідченням К. Алібека, колишнього заступника керівника всесоюзної програми з розробки біологічної зброї (кодова назва “Біопрепарат”), у 70-ті роки в Радянському Союзі було налагоджено виробництво генетично модифікованої палички чуми, полірезистентної до антибіотиків. Хто може гарантувати, що культура чумних бактерій не буде використана в майбутньому з біотерористичною метою?

6. Різні соціальні та природні катаклізми (тяжка інфляція, громадянські війни, військові конфлікти, землетруси, повені, голод тощо), як засвідчує історія, можуть сприяти епідемічним спалахам чуми й зашкодити здійсненню ефективних проти-епідемічних заходів. На жаль, такі негативні явища носять перманентний характер у різних регіонах планети.

7. На сьогодні практично вся людська популяція, за незначним винятком, сприйнятлива до чуми. Причин дві: відсутність набутого постінфекційного імунітету й дуже обмежене (лише за епідпоказаннями) здійснення щеплень.

8. У багатьох країнах, а також в Україні, на фінансування профілактичної та протиепідемічної роботи хронічно не вистачає коштів. Тому обсяг і якість цих заходів нерідко не відповідають реальним потребам.

Але перерахованими, так би мовити, класичними уявленнями про актуальність чуми не повинні обмежуватись наші висновки. Без перебільшення можна стверджувати, що дослідження проблеми перебування *Y. pestis* у природних осередках зайшли в глухий кут. Досі внутрішні закономірності виникнення епідемій чуми до кінця не з'ясовані. Сучасні уявлення про екологію чуми не дають відповіді на питання, за яких конкретних обставин виникає епідемія. Проте в літературі наводиться немало фактів, що чуму можна віднести до природно-осередкових сапронозів (J. Rebecca et al., 2008).

Ще в 60-ті роки збіглого століття іранські дослідники висунули гіпотезу про так звану “телурну чуму”, згідно з якою *Y. pestis* може десятиліттями зберігатися в норах гризунів, в

органічних рештках і навіть ґрунті. Ряд вчених доводять, що в еволюційному розвитку збудник чуми є похідним *Y. pseudotuberculosis*. Як добре відомо, остання має “подвійну” екологію – здатність перебувати в організмі теплокровних тварин (персистентна або маніфестна інфекції) і в ґрунті (сапрофіт), що обумовлено психрофільністю цих бактерій (И.В. Домарадский, 1998; А.Н. Маянский, 1999). Відповідно можна припустити, що *Y. pestis* зберегла здатність своєї попередниці до сапрофітного способу існування.

Екологічна пластичність роду ерсиній дає підставу думати, що збудник чуми виступає аутохтонним компонентом різних екосистем і не потребує для свого збереження як біологічного виду постійної циркуляції серед теплокровних організмів. Наводяться експериментальні дані про те, що природним резервуаром *Y. pestis* (як і багатьох інших бактерій) можуть служити одноклітинні організми (Y. Yreub, D. Raoult, 2004). У природних осередках штами *Y. pestis* знаходять не тільки в гризунів, а й в ґрунті. Правда, у культур, виділених із ґрунту, не виявлено патогенних властивостей.

Згідно з традиційними уявленнями, збудник циркулює серед теплокровних тварин і спричиняє виникнення чумної епізоотії, а згодом епідемії. За новими даними, остання може також розвинути унаслідок руйнування екосистеми “найпростіші – збудник чуми” (F. Lamothe, G. Greub, 2009; М.В. Супотницький, 2009). Якщо перший варіант вважається доведеним, то другий потребує серйозної доказової бази.

Наведені аргументи дають підставу стверджувати, що епідемічний потенціал чуми не вичерпався і вона зберігає актуальність. Ця особливо небезпечна інфекція таїть у собі ще немало секретів, які спонукають до наукових пошуків і превентивних заходів.

Г.В. Бацюра¹, С.В. Федорченко², Т.А. Ачкасова¹, В.О. Бойко³

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕРИТЕМНИХ ФОРМ ХВОРОБИ ЛАЙМА

Кримський медичний університет
ім. С.І. Георгієвського¹, м. Сімферополь,
ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського АМН України”²,
Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика³, м. Київ

Серед багатьох природно-осередкових інфекцій хвороба Лайма (ХЛ) є однією з найбільш актуальних в останні роки за рівнем поширення, зростанням захворюваності та схильністю до хронізації.

Вивчали клініко-імунологічний перебіг ХЛ у ранньому періоді у 62 хворих. За клінічним перебігом вони були розподілені на 2 групи: 1-ша – 46 пацієнтів з локалізованою еритемною формою; 2-га – 16 з еритемною дисемінованою формою (ураження печінки у 6 хворих, нервової системи у 4, серця у 4, суглобів в 1 і шкіри в 1). Середній вік хворих становив ($46,0 \pm 1,9$) року. Чоловіків було 15 (24,2%), жінок – 47 (75,8%).

Діагноз ХЛ ґрунтувався на епідеміологічному анамнезі, типових клінічних ознаках захворювання і даних серологічних досліджень (визначали IgM та IgG до борелій методом ІФА тест-системами “Боррелиоз-ИФА” фірми “OmniX” (СПб, Росія) і методом хемілюмінесцентного імуноаналізу тест-системами “LIAISON Borrelia IgM” та “LIAISON Borrelia IgG” фірми “DiaSorin” (Італія).

Терміни звернення за медичною допомогою в 1-ій групі становили у середньому ($25,6 \pm 3,7$) дня, у 2-ій – ($36,2 \pm 18,5$). Тривалість інкубаційного періоду у 1-ій групі склала в середньому ($12,4 \pm 1,2$) дня, у 2-ій – ($10,5 \pm 1,1$). Гарячку відмічено у групах відповідно у 28,3 і 25,0% пацієнтів; біль голови – у 21,7 і 12,5%; загальну слабкість – у 32,6 і 6,3%. Порушення сну та зниження апетиту відзначали лише у хворих 1-ї групи – відповідно у 8,7 і 6,5%. На біль у м'язах і суглобах скаржились 23,9% хворих 1-ї групи і 18,8% – 2-ї.

Середній розмір мігруючої еритеми (МЕ) у пацієнтів 1-ї та 2-ї групи становив відповідно $(18,8 \pm 2,4)$ і $(24,6 \pm 5,7)$ см. Первинний афект спостерігали у 47,8% хворих 1-ї групи і у 56,3% – 2-ї. Місцеву реакцію у вигляді свербіння шкіри, набряку, локального болю відмічено у 50,0% хворих 1-ї групи і 68,8% – 2-ї, регіонарну лімфаденопатію – відповідно у 10,9 і 18,8% пацієнтів. Середня тривалість існування МЕ до лікування у хворих 1-ї групі склала $(24,7 \pm 3,7)$ дня, у 2-ї – $(34,8 \pm 8,3)$. МЕ зникла на $(7,6 \pm 0,8)$ -у добу лікування у пацієнтів 1-ї групи і на $(8,9 \pm 1,8)$ -у – у 2-ї.

Дослідження синтезу протибореліозних антитіл виявило деякі особливості у пацієнтів обох груп. Максимум синтезу IgM у хворих 1-ї групи встановлено на 15-30-ий дні хвороби, у 2-ї – на 31-90-ий. Найбільшу продукцію IgG у пацієнтів 1-ї групи відзначено на 31-90-ий дні хвороби, у 2-ї – на 91-180-ий. Сероконверсію на 1-му місяці хвороби відмічено у 26,1% осіб 1-ї групи і 31,3% 2-ї. Серед хворих 1-ї групи кількість серонегативних склала 17,4 проти 37,5% – 2-ї.

При проведенні диспансерного нагляду впродовж 2 років у 3 хворих з еритемною дисемінованою формою встановлено хронічний перебіг Лайм-нейробореліозу.

Таким чином, у ранньому періоді ХЛ основні клінічні та серологічні показники у пацієнтів обох груп суттєво не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). Але необхідно зазначити відтермінований синтез протибореліозних антитіл у хворих 2-ї групи.

*Г.С. Біла-Попович¹, М.С. Суремченко¹, О.Ю. Ляхова²,
О.А. Савченко²*

ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА

Медична академія¹, Міська клінічна лікарня № 21
ім. проф. Є.Г. Попкової², м. Дніпропетровськ

Кліщі є переносниками кліщового енцефаліту, марсельської гарячки, коксіельозу, хвороби Лайма, ерліхіозу, анаплазмозу. Деякі кліщі при потраплянні на шкіру і слизові оболонки призводять до так званої інсектної алергії. Враховуючи схожість

клінічних проявів захворювань, що обумовлені кліщами, метою нашої роботи було вивчити клінічні та серологічні показники у пацієнтів з підозрою на хворобу Лайма для удосконалення диференційної діагностики.

Під наглядом знаходились 38 пацієнтів, які у 2011 р. були госпіталізовані в діагностичне відділення № 7 міської клінічної лікарні № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової з попереднім діагнозом: “Обстеження на Лайм-бореліоз”. Хворим проведено загальний аналіз крові, ЕКГ, дворазово дослідження сироватки крові на наявність антитіл класів IgM та IgG до борелій. Заключний діагноз хвороби Лайма встановлено 24 (63%) пацієнтам, гострої респіраторної вірусної інфекції й укусу комахи – 12 (32%), алергічного дерматиту й укусу комахи – 2 (5%).

Усі пацієнти мали подібні ознаки хвороби – підвищення температури тіла, астеновегетативні прояви, ураження шкіри, однак ступінь їх вираження і частота виявлення при різних заключних діагнозах відрізнялись. Так, серед 24 хворих на хворобу Лайма нетривалий субфебрилітет зустрічався у 6 (25%), регіональна лімфаденопатія – лише у 4 (17%), астеновегетативні прояви відмічали близько половини пацієнтів. Найбільш частим клінічним симптомом у пацієнтів із заключним діагнозом хвороби Лайма була мігруюча еритема – у 22 (92%). Локалізація ураження шкіри була різною, розміри ураження варіювали від 1,5 до 20 см у діаметрі. Артралгії відмічав лише 1 хворий, серцебиття, кольки в ділянці верхівки серця – також 1, вони були віком понад 50 років, електрокардіографічних змін, які б вказували на специфічне ураження серця (АВ-блокади), не було. У переважній більшості хворих реєстрували нормоцитоз, лише у 12% – був помірний лейкоцитоз; незначне підвищення ШОЕ виявили в 1 пацієнта.

Найбільш складним питанням була інтерпретація серологічних маркерів. Так, клінічна маніфестація хвороби супроводжувалась появою специфічних антитіл тільки класу IgM і лише у 12% пацієнтів; їх було знайдено у крові на 3-4-му тижні від моменту ймовірного інфікування. Одночасно знаходили специфічні антитіла IgM та IgG у третини пацієнтів, наявність лише IgG була у 50% хворих. 5% пацієнтів із заключним діагнозом хвороби Лайма не мали специфічних серологічних маркерів у

крові, однак, враховуючи типові клініко-анамнестичні прояви, діагноз було виставлено клінічно.

У разі заключного діагнозу гострої респіраторної вірусної інфекції й укусу комахи, в анамнезі захворювання була вказівка на укуси комах. На тлі респіраторного синдрому різного ступеня вираження спостерігали підвищення температури тіла до 37,6-38,5°C, збільшення лімфатичних вузлів, переважно шийної групи, первинний афект, розміри якого варіювали. Однак, еритема, що розповсюджувалась за межі укусу, була незначною і не мала типових ознак, окрім того, серологічні маркери хвороби Лайма були негативні. У випадках алергічного дерматиту на тлі укусу комах клінічними проявами хвороби були свербіж шкіри, поліморфна висипка, відсутність гарячки. Усі пацієнти з непідтвердженим діагнозом хвороби Лайма після виписки зі стаціонару через 1-1,5 міс. були обстежені на наявність специфічних антитіл до борелій. З групи “ГРВІ, укуси кліща” у 5 (42%) хворих були виявлені специфічні антитіла IgM, а в 1 – IgG, що зумовило необхідність перегляду попереднього діагнозу.

Таким чином, у теперішній час діагностика хвороби Лайма потребує перш за все урахування клініко-епідеміологічних даних з подальшим дослідженням та інтерпретацією серологічних маркерів.

*Г.В. Білецька, О.Б. Семенишин, І.І. Бень, В.І. Федорук,
О.С. Друль, А.М. Шульган, М.В. Шоломей, Є.Г. Рогочий,
І.М. Лозинський*

АКТУАЛЬНІ КЛІЩОВІ ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВІ ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ

ДУ “Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни
МОЗ України”, м. Львів

Перелік інфекційних захворювань людини в останні роки значно розширився за рахунок нових інфекцій, які передаються при укусах іксодових кліщів (родина *Ixodidae* Mur.). Переважна їх більшість належить до групи природно-осередкових трансмісивних захворювань. Донедавна найбільше занепокоєння органів охорони здоров'я України викликав кліщовий вірусний енцефаліт (КВЕ). Найактивніші осередки КВЕ в АР Крим і Волинській

області проявились у минулому столітті спалахами захворювань з охопленням одночасно значної кількості людей. У період 2001–2010 рр. в Україні офіційно зареєстровано 95 випадків захворювань на КВЕ.

Останнім часом дедалі актуальнішою стає проблема кліщових інфекцій, основним переносником яких є один або декілька видів іксодид. Це іксодові кліщові бореліози (ІКБ), Кримська-Конго геморагічна гарячка (ККГГ), кемеровська кліщова гарячка, кліщові рикетсіози (КР), зокрема, марсельська і Ку-гарячки, гранулоцитарний анаплазмоз людини (ГАЛ). У зв'язку із труднощами клінічної та лабораторної діагностики офіційні показники захворюваності на ці інфекції не відповідають дійсності. Так, інтенсивний показник захворюваності на КВЕ в останні роки не перевищує 0,03 на 100 тис. населення. У той же час, місцеві випадки КВЕ серед людей діагностуються щорічно при серологічному обстеженні хворих на сезонні гарячки неясної етіології. Серопозитивний щодо вірусу КЕ прошарок серед здорового населення складає 7,5-12,3%, а зараження кліщів вірусом КЕ коливається у межах 3,3-30,0%, що вказує на значну ендемічну небезпеку і ризик інфікування.

Найбільш вагомими медико-соціальними та економічними збитками наносить відносно новий для України кліщовий зооноз – ІКБ, або Лайм-бореліоз (ЛБ), офіційна реєстрація якого введена у 2000 р. Спостерігається виражена тенденція до зростання захворюваності населення при щорічному збільшенні темпів її приросту на 30-40% і постійне розширення нозоареалу. За період 2000–2011 рр. інтенсивний показник захворюваності на ЛБ виріс з 0,12 у 2000 р. до 3,4 (на окремих адміністративних територіях до 23,3) на 100 тис. населення. Загальна кількість ензоотичних територій на початок 2012 р. складає 2 544 (на території 464 адміністративних районів). Важлива клінічна особливість гострого перебігу ЛБ в Україні – рання дисемінація збудника і, відповідно, раннє (на 2-3-му тиж. хвороби) ураження різних органів і систем. У структурі захворюваності переважають неврологічні форми – $(18,2 \pm 0,19)\%$: моно- та поліневрит, радикулопатія, парестезія, мононевропатія, синдроми енцефаліту, менінгоенцефаліту, енцефаломієліту, поодинокі випадки серозного менінгіту, а також ураження опорно-рухового апарату – $(37,4 \pm 0,24)\%$: моно- та поліартрит, бурсит, міозит, міалгія.

У 2006 р. нами було серологічно верифіковано ще одну кліщову інфекцію – ГАЛ, причому у більшості хворих (61,8%) – у вигляді мікст-інфекції з ЛБ. Встановлено, що на частку ГАЛ припадає 6,4% захворювань людей, які щорічно виникають після укусів кліщів. Однак, подібність окремих клінічних проявів анаплазмозу, КВЕ, ІКБ, кліщових рикетсіозів, а також недостатня їх лабораторна діагностика обумовлюють той факт, що ГАЛ все ще реєструється під діагнозами інших захворювань. Постановка діагнозу при кліщових зоонозах утруднена через неспецифічність ранніх симптомів хвороби, поліморфізм клінічних проявів і значну частку інапарантних форм, які можна розпізнати лише шляхом імунологічного моніторингу.

Визначення клініко-епідеміологічних особливостей і розробка критеріїв диференційної діагностики кліщових зоонозів в Україні становить предмет наукових досліджень у ДУ “ЛНДІЕГ МОЗ України”.

О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, О.Б. Герасун, О.П. Адамович

ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ БРУЦЕЛЬОЗУ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

За даними офіційної статистики, впродовж останніх двадцяти років в Україні реєструвалися лише поодинокі випадки бруцельозу, усі з яких були завезеними. Окрім того, ймовірно, під впливом різних соціально-економічних процесів, серед яких найважливішими є міграційні, суттєво змінилися клінічні прояви бруцельозу, а тому сформувався зниження настороженості лікарів щодо цього захворювання. Як типову ілюстрацію хочемо навести такий клінічний випадок.

Хвора П., 32 р., у серпні 2010 р. відпочивала за кордоном (Болгарія), де постійно вживала в їжу коров'ячий та овечий сир. Через 3 тижні після відпочинку з'явилися загальна слабкість, зниження апетиту, біль голови, дратівливість, безсоння, підвищення температури тіла. Ці симптоми пацієнтка розцінила як ГРЗ, займалась самолікуванням – вживала парацетамол по 325 мг двічі на добу і арбідол по 200 мг тричі на добу, за

медичною допомогою не зверталася. Впродовж останнього року хвору турбували загальна слабкість, поліартралгії, швидка втомлюваність, знижений апетит, постійно пригнічений настрій і плаксивість, із приводу яких вона зверталася до різних спеціалістів. Проте ці симптоми наростали і в жовтні 2011 р. пацієнтка звернулася за консультацією на кафедру інфекційних хвороб Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького. При огляді у неї жодних типових для бруцельозу симптомів ураження лімфоїдно-макрофагальної, опорно-рухової, серцево-судинної та уrogenітальної систем не виявлено. Після ретельного збору анамнезу жінці було призначено обстеження щодо наявності бруцельозу. При серологічному дослідженні виявлено позитивні результати реакції аглютинації Райта та Хаддлсона. Діагностичний титр реакції Райта – 1:400. У периферичній крові: гіпохромна анемія (Hb 107 г/л, ер. $3,1 \times 10^{12}$ 1/л), лейкопенія ($3,0 \times 10^9$ 1/л), нейтропенія (37,7%), лімфоцитоз (50,4%), анеозинофілія і збільшення ШОЕ до 25 мм/год. Після проведеної антибактерійної терапії (доксидиклін по 100 мг орально двічі на день протягом 6 тиж.) стан хворої покращився, зникли наведені вище скарги, нормалізувались показники загального аналізу крові, відбулася позитивна динаміка серологічних показників.

Отже, хоча бруцельоз є ендемічним захворюванням, від якого страждають переважно особи професійних груп, проте ціла низка факторів, серед яких на першому місці пожвавлення міжнародних контактів, створюють умови для появи випадків цього захворювання в неендемічних регіонах, що вимагає настороженості лікарів щодо вчасної його діагностики. Оскільки клінічна картина бруцельозу характеризується вираженням поліморфізмом, необхідно ширше впроваджувати методи специфічної діагностики, проводити диференційну діагностику захворювань з подібною симптоматикою з бруцельозом, особливо якщо існують відповідні епідеміологічні передумови.

*М.Т. Гафарова, С.С. Абдулгазіс, Е.Е. Алієва, Е.Ф. Якубова,
З.А. Якубова*

ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНИХ ПРОЯВІВ ПРИ КЛІЩОВОМУ ЕНЦЕФАЛІТІ У КРИМСЬКОМУ РЕГІОНІ

Кримський медичний університет
ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Іксодові кліщі (*Acari: Ixodidae*) у світовій фауні – одна з найважливіших у медичному і ветеринарному відношенні груп паразитичних членистоногих. Доцільність проведення досліджень з вивчення епідеміологічних особливостей природно-осередкових інфекцій, що передаються кліщами, зумовлена особливостями Криму. Іксодові кліщі в Криму відрізняються своєю чисельністю, широким розповсюдженням і паразитуванням на багатьох домашніх і диких тваринах.

Метою роботи було узагальнити результати епідеміологічного аналізу і проведених досліджень для оцінки сучасного стану природних осередків кліщового енцефаліту (КЕ).

Початок історії відкриття осередків КЕ в Криму пов'язаний з виявленням у птахів, заселених у гірськолісовій зоні, антитіл до вірусу КЕ. На початку 80-х років вдалося ізолювати вірус КЕ із кліщів і гризунів, зібраних і відловлених у Криму, що й дозволило констатувати існування на території півострова природних осередків цієї інфекції. У Криму КЕ займає практично всю гірськолісову зону – від Севастополя на заході до Судакського району на сході.

Захворюваність на теперішньому етапі носить стабільно низький рівень, представлений спорадичною захворюваністю, інтенсивний показник на 100 тис. населення коливається від 0,5 до 1,5‰ у різні роки. За віковим складом групою ризику є люди віком від 30 до 49 років, частка дітей – 6,0%; захворюваність зустрічається як серед жінок, так і серед осіб чоловічої статі.

Встановлено, що кліщі активні з лютого і по листопад, а в окремі теплі роки – і у грудні. Високі літні температури, велика сухість повітря і природної підстилки негативно позначаються на активності кліщів, тому в Криму два яскраво виражених піки активності: весняний і осінній. Основним переносником вірусів

КЕ в Криму є *Ixodes ricinus* Latr., з якого виділено більше 95% усіх ізолюваних штамів вірусу КЕ. Ареал *I. ricinus* займає весь гірський і передгірний Крим, кліщі пристосовані до лісових масивів цієї природної зони. Отримані дані дозволяють зробити висновок, що виявлені в Криму осередки КЕ є типовими осередками “європейського” типу з основним видом переносника – європейським лісним кліщем *I. ricinus*. Основними годувальниками преімагінальних фаз іксодових кліщів і резервуаром для збереження вірусу в природі є дрібні ссавці, які забезпечують горизонтальну передачу вірусу КЕ.

Основний шлях зараження людей вірусом КЕ – трансмісивний, через кліщів, що присмокталися. Можлива передача вірусу аліментарним шляхом при вживанні в їжу сирого молока. У Криму кози привертають особливий інтерес, оскільки вживання в їжу саме сирого козиного молока нерідко призводило до сімейно-групових захворювань. У Криму на аліментарний шлях зараження припадає не менше 3,1% випадків. Однак в останні роки чисельність кіз і корів у приватному володінні в Криму багаторазово збільшилась, а випасання їх часто ведеться в місцях концентрації іксодових кліщів – на лісових галявинах, узліссях, у розріджених чагарниках. Усе це сприяє збільшенню чисельності іксодових кліщів і, можливо, активізації осередків КЕ, у тому числі й ряду інших трансмісивних інфекцій.

А.І. Глей, О.А. Гудзенко, І.В. Шестакова

ВИПАДОК СКАЗУ В МЕШКАНЦЯ КИЄВА

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

В Україні останніми роками епідемічна ситуація значно погіршилася. Випадки сказу серед тварин і людей почали реєструватися в благополучних раніше населених пунктах, у тому числі і в столиці. Наводимо випадок сказу в людини – мешканця міста Києва.

Хворий Г., 1984 р. н., поступив у КЛ № 8 12.09.11 р. на другу добу хвороби з підозрою на напад бронхіальної астми. Скаржився на загальну слабкість, підвищення температури тіла до

37,3°C, поганий сон, відчуття нестачі повітря, задишку. З анамнезу відомо, що у червні 2011 р. пацієнт придбав тримісячне цуценя, яке було не щеплене та не обстежене ветеринарами. Тварина проживала в квартирі, вигулювалась в лісопарковій зоні Києва. У липні пацієнт звернувся до ветеринара з приводу захворювання собаки, який під час обстеження вкусив хазяїна за кисть лівої руки. Постраждалому проведено хірургічну обробку рани, введено протиправцевий анатоксин. Через кілька днів собака загинув і був закопаний. За тиждень труп собаки викопали для проведення біологічної проби на мишах (гістологічно мозок собаки не було досліджено). У зв'язку із негативним результатом біологічної проби профілактичні заходи проти сказу постраждалому від укусу собаки не проводилися. Через 2 міс. у пацієнта Г. з'явилися перші ознаки хвороби.

Під час вступу хворий збуджений. Менінгеальних ознак та іншої неврологічної симптоматики не виявлено. Шкіра чиста, волога, без висипки, помірний набряк і гіперемія рубця, парестезії в місці укусу. Дихання жорстке. ЧД 18 за 1 хв. Тони серця приглушені, пульс 92 за 1 хв. АТ 120 і 80 мм рт. ст. Печінка і селезінка не збільшені.

На третій день хвороби у пацієнта відзначили блювання, рясну слинотечу (біля хворого знаходилась ємкість, що вміщувала близько 1,5 л слини, підлога навколо ємкості була буквально залита слиною), порушення ковтання; температура тіла підвищилась до 40°C. З'явилися зорові та слухові галюцинації переважно грубого сексуального характеру, відчуття страху, марення; при спробі пити у хворого виникали болючі спазми горла і задишка, у зв'язку з чим був оглянутий психіатром і переведений у реанімаційне відділення. Надалі у пацієнта з'явились ригідність потиличних м'язів і позитивний симптом Керніга з обох боків, мідріаз, гугнявість голосу, виражений гіпергідроз (піт краплями стікав по тілу), стійкий червоний дермографізм.

У гемограмі – Нв 178 г/л, ер. $5,3 \times 10^{12}$ 1/л, лейкоц. $14,6 \times 10^9$ 1/л, гематокрит 53,6; юн. 2%, п. 9%, с. 70%, лімф. 10%, мон. 9%. Біохімічне дослідження крові виявило: загальний білірубін 49,4 мкмоль/л, непрямий білірубін 41,2 мкмоль/л, креатинін 140 мкмоль/л, сечовина 9,6 ммоль/л, АлАТ 53,6 у/л, АсАТ 158,0 у/л. Загальний аналіз сечі без патологічних змін.

Результати дослідження ліквору: прозорий, безбарвний, витікав під підвищеним тиском; цитоз 4 кл., білок 0,38 г/л, глюкоза 8,2 ммоль/л.

На 5-ту добу хвороби зменшилися слино- та потовиділення, проте хворий став більш загальмований, а надалі практично перестав реагувати на сильні зовнішні подразники, у тому числі й на воду, розвинувся тетрапарез. У зв'язку з прогресуванням дихальної недостатності був переведений на ШВЛ. Незважаючи на проведення патогенетичної та симптоматичної терапії, на 16-ту добу від початку хвороби пацієнт помер. Діагноз сказу підтверджено гістологічно при дослідженні мозку померлого.

Наведений випадок свідчить про реальність формування в Україні осередків сказу міського типу внаслідок зменшення настороженості представників ветеринарної служби. Поліпшення ситуації можливе за умов звільнення вулиць наших міст від безпритульних тварин, суворого дотримання правил утримання домашніх улюбленців із обов'язковим їх щепленням і недопустимості нехтування специфічними профілактичними заходами проти сказу серед людей, постраждалих від укусів тварин, згідно нормативних документів, особливо в умовах погіршення епізоотичної ситуації.

О.А. Голубовська

ЗАГРОЗА ПОШИРЕННЯ ТРАНСМІСИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ЄВРОПІ

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

На теперішній час глобальні зміни, що відбуваються з кліматом, відбиваються і на структурі інфекційної захворюваності, а саме, впливають як на збільшення числа вже наявних трансмісивних хвороб в Європі, так і сприяють епідемічному розповсюдженню “завезених” хвороб завдяки наявності потенційних переносників. Господарська діяльність людини, інтенсифікація подорожей також впливають на спектр інфекційної захворюваності в Європейському регіоні. Так, у викинутих на звалище автомобільних шинах скупчується вода, створюється

сприятливе середовище для розмноження комарів, які переносять збудника гарячки денге далеко за межі колишнього поширення. На сьогоднішній день ризику інфікування цією хворобою піддаються 2,5 млрд людей у світі (кожні дві з п'яти осіб). До 1970 р. епідемії геморагічної гарячки денге відбувалися лише в дев'яти країнах, а до 1995 р. їх число зросло більше ніж у чотири рази.

У 1999 р. вірус гарячки Західного Нілу був завезений у Нью-Йорк, де призвів до надзвичайно небезпечного спалаху захворювання, яке далі розповсюдилось по всій території США. У 2010 р. захворюваність на цю хворобу в Росії зросла у 60 разів, порівняно з 2009 р. Глобальне потепління клімату призводить до того, що деякі види тварин і рослин, які раніше зустрічалися лише в тропічних регіонах, поступово розширюють ареал свого проживання, завойовуючи все нові і нові простори в помірних широтах. Наприклад, серйозну тривогу викликає у фахівців експансія комара *Aedes albopictus*. Ця комаха родом з Південно-Східної Азії примудрилася за останні 40 років поширитися по всьому світу. В Європі її було вперше помічено в 1979 р. в Албанії, а сьогодні список країн, де *Aedes albopictus* зустрічається, включає Італію, Францію, Бельгію, Чорногорію, Швейцарію, Грецію, Іспанію, Хорватію, Нідерланди, Словенію, Боснію і Герцеговину, Німеччину, Великобританію і Мальту. Слід зазначити, що цей комар є переносником дуже небезпечних вірусів – збудників захворювань 3-го і 4-го рівнів біологічної небезпеки: гарячок чикунгунья, Західного Нілу, денге, американського енцефаліту Сент-Луїс і ряду інших інфекційних захворювань.

Поширення ізраїльської плямистої лихоманки в Португалії і поява Середземноморської плямистої лихоманки в Швейцарії за наявності тутешнього переносника може призвести до місцевої передачі цих завізних інфекцій. Наприклад, серйозну небезпеку становить гарячка долини Ріфт, яка до 2000 р. реєструвалася винятково на Африканському континенті. Проте у 2000 р. цей вірус був зафіксований на території Саудівської Аравії та Ємену, де спричинив велику епідемію, що супроводжувалась високою смертністю серед населення і тварин – за даними міністерства охорони здоров'я Саудівської Аравії, було 882 підтверджених випадки гарячки, у тому числі 124 летальних, що склало 14,1%.

В Ємені зареєстровано 1 087 випадків, у тому числі 121 зі смертельним наслідком, що склало 11,1%. Такі високі показники захворюваності та смертності були наслідком пізньої постановки діагнозу. Вірус було виділено від двох видів комарів: *C. tritaeniorhynchus* і *A. vexans* підвид *arabiensis*. Оскільки *A. vexans* є найпоширенішим “європейським” переносником, а *C. tritaeniorhynchus* виявляється в Туреччині, то загроза розповсюдження гарячки долини Ріфт в Європі потенційно досить велика.

Таким чином, зміна кліматичних умов, господарська діяльність людини, інтенсифікація подорожей призводять також до розповсюдження інфекційних хвороб з трансмісивним механізмом передавання далеко за місце їх первинного перебування, що потребує більшої настороженості лікарів до діагностики таких захворювань.

О.А. Голубовська, М.Ч. Корчинський, Н.В. Митус

ДЕЯКІ ШЛЯХИ ВДОСКОНАЛЕННЯ ВИКЛАДАННЯ ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВИХ ІНФЕКЦІЙ НА ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТТЯХ

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Необхідність удосконалення проведення практичних занять зі студентами насамперед була обумовлена приєднанням України до засад Болонського процесу. Дуже важливим принципом його є не тільки якісний і якомога більш об'єктивний контроль якості теоретичної підготовки студентів до заняття, а й активне навчання під час занять з урахуванням матеріалів лекцій, методичних розробок, існуючих підручників. Створення таких умов навчання, які максимально сприяють розвитку самостійної роботи студента, його творчої самореалізації, розвитку інтелектуальної діяльності та набуття мінімуму необхідних молодому лікарю практичних навичок, є важливою вимогою Болонського процесу. Практичні заняття з дисципліни “Інфекційні хвороби” на 5-му курсі для студентів усіх факультетів тривають 3 тиж., а на 6-му – усього 1 тиж., що обумовлює особливу відповідальність викладачів як

при розробці структури і тематики практичних занять, так й при підготовці засобів для контролю знань студентів і набуття ними практичних навичок, так необхідних майбутньому лікарю в умовах зростаючого інформаційного вибуху в царині медичних знань.

У переважній більшості Європейських ВМНЗ аудиторне навантаження для студентів старших курсів складає 24-30 год на тиждень, тоді як в Україні – 39-40, що вимагає інтенсифікації і оптимізації процесу викладання медичних дисциплін (у тому числі й інфекційних хвороб) вітчизняним студентам.

Для вивчення природно-осередкових інфекцій на практичних заняттях на 6-му курсі відведено майже втричі менше годин, ніж на 5-му. Відповідно проведення занять на 6-му курсі потребує від викладачів неабиякої інтенсифікації процесу навчання, у тому числі й за рахунок втілення інтерактивної моделі навчання. На нашій кафедрі з цією метою використовуємо, насамперед, вирішення клінічних ситуаційних задач різного ступеня складності, особливо при вивченні природно-осередкових інфекцій. Внаслідок особливостей розгляду цих хвороб на практичних заняттях до самих ситуаційних задач і об'єктивізації оцінок їх вирішення студентами виникають особливі, підвищені вимоги. Це, насамперед, максимальне наближення задачі до реальної клінічної ситуації, яка не повинна бути, з одного боку, надуманою, а з іншого – надто простою і примітивною. Клінічна ситуаційна задача має бути розрахованою на певний рівень підготовки студентів до практичного заняття, враховувати попередній вивчений матеріал. Крім цього, заслуговує на подальше використання спосіб “найкращого вирішення” однієї й тієї ж клінічної ситуаційної задачі студентами групи, коли відразу ж вдається з'ясувати рівень підготовки кожного студента, ступінь засвоєння ним матеріалу лекцій, методичних посібників і підручників. Вже на етапі формулювання діагнозу студент має правильно визначити не тільки найбільш ймовірну етіологію інфекційного захворювання, а й визначити форму і тяжкість перебігу хвороби, наявність ускладнень (насамперед, невідкладних станів). Попередній план обстеження і лікування хворого оцінюється окремо, як і диференційний діагноз (6 курс).

Відповідно до сучасних вимог, таке вирішення оцінюється як “вирішення без помилок”, “вирішення з дрібними недоліками”,

“вирішення із суттєвими недоліками”. Вважаємо, що слід врахувати і підсумкову суму балів, отриманих за вирішення ситуаційної клінічної задачі 2-го чи 3-го ступеня важкості, що викликає зацікавлення у більш якісному вирішенні студентом ситуаційної клінічної задачі.

Таким чином, використання ситуаційних клінічних задач при вивченні тем, присвячених природно-осередковим інфекціям, заслуговує на подальше вдосконалення й впровадження, має сприяти підвищенню якості навчання та об'єктивізації оцінки теоретичних знань і необхідних практичних навичок студентів, наближаючи процес навчання до вимог сучасності.

О.А. Голубовська, А.В. Шкурба

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ НЕЙРОБОРЕЛІОЗУ

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Натепер системний кліщовий бореліоз (хвороба Лайма) все більше розповсюджується в Україні, створюються природні осередки там, де раніше захворювання не відмічали. Кліматичні умови останнього десятиліття призвели як до поширення кліщів якнайдалі на північ, так й до подовження сезону їх активності. В останні роки більшість укусів кліщів відбувались у межах міст: у лісопаркових зонах відпочинку, при відвідуванні кладовищ тощо. Однак дуже часто практикуючі лікарі первинної ланки не знають засад діагностики та лікування цього захворювання. При виявленні хвороби на типовій ранній стадії кільцеподібної еритеми часто взагалі не призначають антибіотики або їх застосування є короткочасним, що припустиме винятково тоді, коли імунний статус хворого не передбачає загрози в подальшому спричинення системного ураження або пізніх органних пошкоджень, що трапляється у людини при певному наборі антигенів гістосумісності. Лікарі в розвинутих державах оцінюють імунний статус людини, тому що визначення такого набору антигенів і відповідних можливих ризиків для здоров'я особи є стандартною процедурою. На жаль, у нашій країні такі дослідження не проводяться. Через це ми вважаємо за неодмінне на ранній стадії

системного кліщового бореліозу проводити усім хворим тривалу антибіотикотерапію задля відвертання потенційних ускладнень. Досить часто лікарі первинної ланки не відають того факту, що монотонно високий рівень специфічних IgG до борелій навіть за відсутності клінічних проявів недуги треба, згідно з міжнародними рекомендаціями, розцінювати як можливість системного й органного поширення хвороби і в цьому випадку необхідно призначати антибіотики курсом не менше ніж 21 день.

Однією зі систем організму, куди часто потрапляє збудник, є нервова. Під нашим наглядом за останні 3 роки знаходилось 38 хворих з нейробореліозом, який був підтверджений відповідними серологічними дослідженнями, а в декількох випадках й ПЛР. У 14 (36,84%) осіб відмічено на ранній стадії кільцеподібну еритему після укусу кліща. Ці хворі на даному етапі отримували різні курси різноманітних антибактерійних засобів, але, як правило, за помилковим принципом: “зникла еритема – скасували антибіотик”. В інших пацієнтів чіткої кільцеподібної еритеми відзначено не було. У 22 (57,89%) хворих в анамнезі був епізод укусу кліща, однак тоді антибіотикотерапію не призначали. Деякі з цих пацієнтів взагалі згадали факт укусу кліща лише після виявлення в них маркерів захворювання. 2 (5,26%) хворих укусу кліща не пригадали.

В усіх пацієнтів розвилися прояви ураження ЦНС після первинного укусу в середньому на $(122,4 \pm 12,8)$ -ий день, які проявлялися як менінгоенцефаліт із серозним ліквором чи енцефаліт із в'ялим перебігом. В 11 (28,95%) хворих розвилися парези кінцівок із змінами чутливості та когнітивно-мнестичними ексцесами. В усіх обстежених за допомогою МРТ і КРТ мозку були виявлені різні за розмірами та місцеположенням вогнища демієлінізації.

Лікування хворим проводили цефтриаксоном по 100 мг/кг на добу протягом 21-30 діб. В окремих випадках до лікування додавався один з макролідних антибіотиків (азитроміцин чи кларитроміцин) на 2-3 тижні в загальноприйнятих дозах. Проводили також глюкокортикостероїдну терапію, призначали препарати, які покращують мозковий кровоток, метаболізм. У 19 (50,0%) хворих стан поліпшився, в інших – процес стабілізувався.

Таким чином, вважаємо, що у випадках розвитку в'ялих серозних менінгоенцефалітів та енцефалітів з наявністю вогнищ

дем'єлінізації варто з'ясувати епідеміологічний анамнез щодо можливого укусу кліща і, навіть, за відсутності такого факту проводити специфічні дослідження на наявність антитіл до борелій, призначати ПЛР. У разі виявлення нейробореліозу потрібна досить тривала антибіотикотерапія разом з інтенсивним патогенетичним лікуванням.

Б.М. Дикий, О.Я. Пришляк, М.Я. Перекліта

КЛІТИННІ ФАКТОРИ ІМУНІТЕТУ, ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ І ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ТЯЖКІ ФОРМИ ЛЕПТОСПІРОЗУ

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

При тяжких формах лептоспірозу часто розвиваються критичні стани з формуванням поліорганної недостатності і високою летальністю. Це обумовлено рядом факторів, у тому числі прогресивним наростанням ендогенної інтоксикації, розвитком системної запальної реакції, змінами в імунній системі. При запаленні послідовно секретуються такі цитокіни, як фактор некрозу пухлин (ФНП), інтерлейкін-1 (ІЛ-1) та інтерлейкін-6 (ІЛ-6). ІЛ-6 бере участь у реакціях клітинного і гуморального імунітету. Механізми міжклітинної взаємодії в імунній системі різноманітні і потребують глибокого вивчення.

У патогенезі тяжких форм лептоспірозу важливе місце займають процеси вільнорадикального окислення, які є однією з причин розвитку оксидантного стресу.

Під спостереженням було 32 хворих на іктерогеморагічний лептоспіроз – 30 чоловіків і 2 жінки – віком від 17 до 65 років. У 26 випадках захворювання перебігало у тяжкій, у 4 випадках – у середньотяжкій формах, у 2 – у легкій. В усіх хворих діагностовано жовтяничний іктерогеморагічний лептоспіроз. Діагностику захворювання проводили за клінічними, епідеміологічними та лабораторними даними. В усіх хворих діагноз було підтверджено наростанням титру антитіл в РМА. Контрольну групу склали 30 здорових осіб працездатного віку.

Ендогенну інтоксикацію визначали за гематологічними показниками інтоксикації, вмістом у крові речовин середньої

молекулярної маси. Прооксидантну активність крові оцінювали за рівнем дієнових кон'югатів і малонового диальдегіду в крові. Встановлено, що на першому тижні захворювання в усіх пацієнтів показники Т-клітинного імунітету були достовірно нижчими від показників у групі здорових осіб. Кількість загальних Т-клітин (CD3+) складала від 0,4 до 1,2, у середньому $(0,70 \pm 0,04) \times 10^9$ 1/л; субпопуляції хелперів/індукторів (CD4+) – від 0,7 до 2,6, у середньому $(1,80 \pm 0,11) \times 10^9$ 1/л; супресорів/цитотоксичних лімфоцитів (CD8+) – від 0,1 до 0,7, у середньому $(0,30 \pm 0,03) \times 10^9$ 1/л. Середня концентрація ІЛ-6 у сироватці крові хворих була $(8,3 \pm 0,5)$ пкг/л, що вище, ніж у практично здорових осіб, в 13,8 разу, а концентрація ФНП складала від 55 до 350 пкг/л, у середньому $(165,2 \pm 14,7)$ пкг/л, що перевищило показники в контрольній групі в 11,7 разу ($p < 0,005$).

Зміни цитокінового профілю і Т-клітинної ланки імунітету у розпал хвороби досягали максимуму. У період ранньої реконвалесценції відмічено поступове зниження концентрації прозапальних цитокінів. У 3 хворих із тяжким перебігом лептоспірозу на 4-5-му тижнях концентрація ФНП зберігалася підвищеною, що клінічно співпадало з розвитком пізніх ускладнень хвороби і свідчило про незавершеність процесу запалення.

Виявлено, що лейкоцитарний індекс інтоксикації був достовірно підвищеним в 10 разів. У гострому періоді (1-2-ий тиждень) прооксидантна активність крові перевищувала у 2,3-2,5 разу нормальні показники, а здатність сироватки крові зв'язувати реактивні кисненні радикали достовірно знизилася – у 3,7 разу ($p < 0,05$).

Таким чином, вивчення цитокінового профілю свідчить про суттєву роль порушень імунної відповіді в генезі тяжких форм лептоспірозу. Зміни інтегральних показників ендотоксикозу і оксидантно-антиоксидантної систем при тяжкому перебігу лептоспірозу вказують на дисбаланс у системі утворення і знешкодження продуктів ендогенної інтоксикації. Подальші дослідження будуть сприяти розробці сучасної стратегії лікування хворих із даною патологією з урахуванням наявності імунних розладів.

*О.М. Домашенко, Т.А. Біломеря, А.О. Мантула, Г.М. Дараган,
А.І. Білаш*

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет ім. М. Горького,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Донецьк

Донецький регіон є ендемічною зоною з іксодового кліщового бореліозу (ІКБ). За період систематичного нагляду (з 2000 р.) за цією хворобою в області зареєстровано понад 1 600 випадків захворювання людей на ІКБ у 20 адміністративних центрах. Захворюваність у Донецькій області складає 2,5 на 100 тис. населення. На території Донецької області зараження відбулося у 77,6% хворих. Локалізовану еритемну форму ІКБ встановлено у 73,6% пацієнтів. У 26,4% хворих ІКБ діагностовано на стадії генералізованого і хронічного перебігу.

Генералізовані форми ІКБ характеризувалися ураженням ЦНС (серозний менінгоенцефаліт) і периферичної нервової системи (невропатія, неврит, мієліт). Хронічні форми нейробореліозу виявлено у 14 хворих (8 чоловіків і 6 жінок) віком від 26 до 64 років. Тривалість захворювання була від 8 міс. до 30 років. 9 хворих спостерігалися у невролога з приводу енцефаломієліту (5), хронічної енцефалопатії у поєднанні з невритом слухового нерва (1), що виник в гострому періоді ІКБ, прогресуючої енцефалопатії з порушенням пам'яті (4), млявого парапареза (3). 2 пацієнтки після гострого періоду захворювання спостерігалися інфекціоністом і неврологом у зв'язку з рецидивним менінгітом з подальшим розвитком невриту лицевого нерву з хронічним рецидивним ураженням шкіри (1) і вестибулокохлеарного невриту в поєднанні з симпатоадреналовими пароксизмами (1). Безперервний перебіг хронічного нейробореліозу спостерігався лише в 1 хворого, у решти – перебіг був рецидивним.

Інші варіанти генералізованої форми ІКБ спостерігали у вигляді артритів, синовітів, міокардита, генералізованої лімфаденопатії, гепатиту, ураження шкіри (періорбітальний набряк, вторинні еритеми, атрофічний акродерматит, склеродермія, доброякісна лімфоцитоза), тривалого субфебрилітета зі значним невротичним синдромом. Клінічний діагноз ІКБ було

підтверджено у реакціях РНІФ та ІФА у 56,8%. У 43,2% пацієнтів діагноз встановлено на підставі даних епіданамнезу і типової клінічної симптоматики на стадії кільцеподібної еритеми.

Зі середини 90-х років епізоотологічна ситуація в області щодо захворюваності на туляремію змінилася: поширення туляремії у тварин було виявлено на територіях, які раніше були вільні від цієї інфекції, при цьому число населених пунктів, в яких встановлено інфікування гризунів, з 15 у 1987 р. збільшилось до 74 у 2010 р. За період з 1985 по 2011 рр. зареєстровано 29 хворих на туляремію. Виявлено 19 випадків бубонної форми хвороби, 4 – ангінозно-бубонної, 5 – легеневої, 1 – абдомінальної у пацієнтів віком від 10 до 64 років. Туляремійна пневмонія характеризувалася тривалим (2-3 міс.) перебігом, неправильним типом гарячки, двобічним ураженням легень лобулярного і сегментарного характеру, збільшенням лімфатичних вузлів коренів легень, перибронхіальною і периваскулярною тяжистістю у прикореневій ділянці, ускладненням у вигляді ексудативного плевриту зі серозно-геморагічним випотом. При абдомінальній формі основними скаргами хворих були біль у животі на тлі інтоксикаційного синдрому, нудота, блювання. Відмічено гепатоспленомегалію. Більшості пацієнтів проводили апендектомію. При обстеженні хворих титр РНГА був від 1:200 до 1:1280.

З 2010 р. у Донецькій області діагностовано 13 випадків гарячки Західного Нілу. У хворих спостерігалися клінічні ознаки нейроінфекції в поєднанні з інтоксикаційним синдромом. У 6 хворих відзначено дрібноплямисту екзантему. У 5 хворих спостерігались блювання і діарея, в 1 – пронос був рясним з розвитком дегідратації. В усіх хворих виявлено помірно виражені менінгеальні знаки, у 5 – вони були дисоційованими (переважала ригідність потиличних м'язів), у 4 пацієнтів виявлено симптоми енцефаліту. При дослідженні спинномозкової рідини: цитоз коливався від 12 до 491 кл. в 1 мкл змішаного характеру, середня кількість лімфоцитів 49,7%, незначне підвищення білка – у середньому до 698,7 мг/л, нормальний вміст цукру. У 5 пацієнтів перебіг захворювання був тяжким, що зумовлено церебральною комою II ст., бульбарним синдромом. За результатами досліджень методом ІФА титр специфічних антитіл класу IgM склав від 1:200 до >1:1600.

В.В. Захлебаєва, Н.І. Ільїна, А.О. Сніцарь

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ОПІСТОРХОЗУ

Університет, медінститут, м. Суми

Проблема опісторхозу є соціально значимою для багатьох регіонів України. Щорічно реєструються сотні випадків цієї інвазії і немає тенденції до зниження захворюваності. Медична проблема опісторхозу пов'язана з його значним розповсюдженням, високим відсотком хронізації, можливістю розвитку жовчнокам'яної хвороби і раку печінки.

У Сумській області знаходиться найбільший в Україні природний осередок опісторхозу. Захворюваність складає 22,3 на 100 тис. населення (в Україні – 1,32). Тому лікування цієї інвазії є одним з першочергових завдань інфекційної служби області. З 1989 р. при Сумській обласній інфекційній лікарні відкритий обласний центр з лікування опісторхозу. За останнє десятиріччя проведено лікування понад 300 хворих.

Лікування проводилось поетапно: підготовча терапія – дегельмінтизація – продовження комплексного лікування – диспансерний облік і клінічна реабілітація.

Мета підготовчого етапу – лікування запальних процесів гепатобіліарної системи і шлунково-кишкового тракту, корекція алергійного синдрому, забезпечення адекватного відтоку жовчі. Хворим призначали дієту № 5, гепатопротектори, спазмолітики, імуномодулятори, тюбажі з мінеральною водою або сорбітом, а також магнітотерапію на ділянку печінки, за відсутності протипоказань – ГБО. За показаннями проводимо антибіотикотерапію. Показана фізіотерапія – електрофорез із сульфатом магнію, новокаїном. Тривалість та об'єм підготовчої терапії визначаються індивідуально залежно від фази інвазії, тяжкості хвороби, клінічної форми та індивідуальних особливостей хворого (наявність супутніх захворювань). Середня тривалість цього етапу 10-14 днів при субклінічних формах і 2-3 тиж. при клінічно вираженому опісторхозі. Об'єм призначених препаратів розширювався згідно клінічних показань.

Другий етап лікування – етіотропна терапія. Дегельмінтизацію проводили після нормалізації функцій гепатобіліарної системи. З цією метою застосовували празиквантель

(більтрицид), похідне ізохіноліну. Це високоефективний антигельмінтик широкого спектру дії. Механізм дії празиквантелю полягає у підвищенні проникності клітинних мембран паразитів для іонів кальцію, що призводить до спастичних паралічів м'язів гельмінта, у зв'язку з чим він відокремлюється від стінки холангіол і евакуується з жовчю. Препарат призначали у дозі 40-75 мг/кг маси тіла хворого у три прийоми з інтервалом 4 год (після їди). При прийомі цього засобу можливі побічні реакції: біль у животі, біль голови, запаморочення, слабкість, відчуття легкого сп'яніння, нудота, гіркота у роті, алергічні висипання. Для запобігання цим явищам необхідно проводити дезінтоксикаційну терапію (внутрішньовенне введення 5% розчину глюкози тощо). На 2-ий день після прийому препарату призначаємо сліпе зондування зі сорбітом або мінеральною водою.

На третьому етапі лікування продовжуємо патогенетичну терапію у повному обсязі протягом 1-2 тиж. У подальшому пацієнту рекомендуємо дотримуватися дієти 1 міс., не вживати алкогольні напої, приймати відвари жовчогінних трав (3-6 міс.), робити тюбажі зі сорбітом спочатку 2-3 рази на тиждень (1-1,5 міс.), а далі – 1-2 рази (до 3-6 міс.), обмежувати фізичні навантаження протягом місяця, проводити корекцію дисбактеріозу. Диспансерний нагляд хворих проводимо протягом 1 року з контрольним обстеженням через 3, 6 і 12 міс. після дегельмінтизації.

Багаторічний досвід доводить ефективність етапного принципу в лікуванні хворих на опісторхоз.

О.О. Зубач, Р.Ю. Грицко, А.В. Чорновіл, О.П. Фаюра

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПІРОЗУ НА ЛЬВІВЩИНІ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Значне розповсюдження лептоспірозу як природно-осередкової інфекції на теренах України безсумнівне. Рівень захворюваності на цю недугу коливається щороку і різний у різних ландшафтних зонах України. У роботі ми ставили мету –

вивчити епідеміологічні особливості лептоспірозу у Львівському регіоні.

Задля цього провели аналіз медичних карт хворих, яких госпіталізували в інфекційну клінічну лікарню м. Львова у 2008–2011 рр. з діагнозом лептоспірозу. Усього – 95 пацієнтів.

Пацієнтів розподілили за статтю: чоловіків – 77 (81,05%), жінок – 18 (18,95%). Жителів міста було 41 (43,16%), мешканців сільської місцевості – 54 (56,84%). Середній вік хворих становив ($49,2 \pm 2,8$) року, тобто переважали люди працездатного віку. Серед працездатних осіб значна частина пацієнтів – 39 (41,05%) – на момент хвороби офіційно не працювала. Робітник, сантехнік, будівельник, водій, електрик – це професії, які домінували серед хворих, що вказує на схожі умови інфікування. 29 (30,52%) хворих пов'язували зараження з наявністю щурів і мишей у домашньому господарстві. Відзначено таку сезонність: переважна кількість пацієнтів – 79 (83,16%) – захворіла у серпні-листопаді. Середня тривалість стаціонарного лікування становила ($18,0 \pm 1,1$) дня.

Після проведення реакції мікроаглютинації та лізису підтвердження діагнозу отримали у 67 (70,53%) хворих, у решти – 28 (29,47%) діагноз встановили на основі клінічної картини та епідеміологічних даних. Майже рівну кількість випадків спричинили *L. icterohaemorrhagiae* – 21 (22,11%) і *L. grippotyphosa* – 20 (21,05%), рідше виявляли *L. romona* – 10 (10,53%), *L. canicola* і *L. kabura* – по 5 (5,26 %). Поодинокі випадки лептоспірозу зумовили інші серогрупи лептоспір: *L. batavia* – 2 (2,10%), *L. hebdomadis*, *L. javanica*, *L. ballum*, *L. cynopteri*, *L. sejroe* – по 1 (1,05%).

Жовтянична форма хвороби була у 81 (85,26%) пацієнта, безжовтянична – у 14 (14,74%). Тяжкий перебіг спостерігали у 70 (73,68%) хворих, середньотяжкий – у 25 (26,32%); у жодного пацієнта перебіг хвороби не був легким. За зазначений період померли 4 хворих, летальність становила 4,21%.

Після порівняння отриманих даних з аналогічними показниками за 2003–2007 рр., ми помітили такі тенденції: відбулось зменшення частки чітко домінуючої у попередні роки серогрупи збудника *L. icterohaemorrhagiae* з 42,42 до 22,11% у 2008–2011 рр. і почастишали випадки, спричинені іншими серогрупами, що зумовило зниження летальності з 18,4 до

4,21%. Попри це, є чітка тенденція до зростання частки тяжкохворих з 48,61 до 73,68%.

Отже, епідеміологічна ситуація щодо лептоспірозу на Львівщині складна як через недостатність дератизаційних заходів, так і через низький рівень просвітницької роботи серед груп професійного ризику.

О.О. Зубач, О.П. Фаюра

ФАСЦІОЛЬОЗ – АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

За останні роки фасціольоз реєструється спорадично у понад 60 країнах світу. Найчастіше зараження людей відбувається при вживанні в їжу рослин, забруднених адолескаріями фасціол, а також при питті некип'яченої води. У Львівській області з 1999 р. зареєстровано 13 випадків фасціольозу у людей. Проте обізнаність лікарів первинної ланки охорони здоров'я щодо клінічних особливостей і діагностики фасціольозу у різні періоди захворювання та ефективність його лікування все ж залишається надзвичайно низькою. Окрім цього, препарат з майже 100% ефективністю лікування фасціольозу, який застосовується в усьому світі – триклабендазол – не зареєстрований для лікування людей в Україні.

Спостерігали хворого В., 1935 р. н., який поступив у Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню (ЛОІКЛ) 22.03.2011 р. зі скаргами на загальну слабкість, знижений апетит, втрату маси тіла на 15 кг впродовж 2 міс. У 2008 р. переніс холецистектомію. Попередньо пацієнт лікувався в одному з терапевтичних відділень м. Львова, куди поступив зі скаргами на виражену жовтяницю, втрату маси тіла, загальну слабкість, потемніння сечі і ахолію калу. Було запідозрено механічну жовтяницю і хворого скеровано на лікування в хірургічний стаціонар Львівської обласної клінічної лікарні. Пацієнту проведено фіброгастродуоденоскопію, папілотомію, ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатикографію і папілосфінктеротомію. При ревізії кошиком Дорміа з холедоха видалено 6 печінкових

сисунів (*Fasciola hepatica*), які блокували пасаж жовчі. Після операції стан хворого покращився, суттєво знизився рівень загального білірубіну (з 124,8 до 36,3 мкмоль/л), ЛФ (з 6161 до 1231 од./л), хоча продовжували утримуватися астенізація, схильність до закріпів, гепатомегалія, еозинофілія (12%). Встановлено клінічний діагноз: “Фасціольоз. Стеноз папіли. Механічна жовтяниця”. Хворого скеровано на консультацію і лікування в ЛОІКЛ, де призначено: празиквантель (75 мг/кг/добу після їди в 3 прийоми з інтервалом 5 год), лоратадин (1 табл. на добу 14 днів), жовчогінні препарати через 1-2 тиж. після закінчення етіотропного лікування. Проведене лікування виявилось не ефективним. При повторному дослідженні калу яєць фасціол не виявлено, проте при дослідженні дуоденального вмісту в обох порціях виявлено яйця *F. hepatica*.

Таким чином, проведені клініко-лабораторні дослідження дали можливість підтвердити у пацієнта діагноз фасціольозу. Проте лікування празиквантелом виявилось не ефективним, а відсутність в Україні триклабендазолу унеможливила проведення адекватної терапії. Схема лікування фасціольозу в Україні потребує неодмінного перегляду і удосконалення.

Н.І. Ільїна, М.Д. Чемич, В.В. Захлебаєва, С.Є. Шолохова

ПРИРОДНИЙ ОСЕРЕДОК ОПІСТОРХОЗУ НА СУМЩИНІ

Університет, медичний інститут, м. Суми

На території Сумської області знаходиться найбільший в Україні ендемічний осередок опісторхозу. Це пов'язано з особливостями природних факторів регіону: на території області знаходиться велика кількість річок басейну Дніпра (Десна, Псел, Ворскла, Сейм, Сула та ін.), озер, водоймищ. У харчовому раціоні населення значна частка належить рибі. Ризик зараження населення зумовлений також високою інвазованістю кінцевих, проміжних і додаткових хазяїв паразита: ураження котів складає 32% у басейні Дніпра і 19% – Десни, зараження церкаріями молюсків – 0,3-15%, метацеркаріями риби родини карпових – від 3 до 18%.

У 1953 р. було виявлено перший осередок опісторхозу на річці Ворскла з ураженням населення до 61%. Згодом зареєстровано інтенсивні осередки цієї недуги у районах річок Сули і Сейма, зараження населення в яких коливалось у межах 18-80%. У 80-х роках минулого століття опісторхоз було виявлено у 187 населених пунктах Сумської області. Завдяки реалізації цільової комплексної програми “Опісторхоз” за останні 20 років минулого століття в області знизилась захворюваність дорослих на цей паразитоз у 4 рази, дітей – у 5 і не реєструються населені пункти з гіперендемичним типом території.

Однак і в наш час ситуація з опісторхозу на Сумщині залишається складною. Тільки за останні 5 років в області виявлено 62% хворих на цю інвазію від загальної кількості зареєстрованих в Україні. Захворюваність залишається стабільно високою і в 22-25,6 разу перевищує середні показники в Україні, продовжуючи зростати. Так, на початку другого тисячоліття (2000–2002 рр.) вона перевищувала середньоукраїнські показники у 9 разів, а у 2010–2011 рр. – у 26. Щорічна захворюваність за цей період збільшилася з 6,9 на 100 тис. населення у 2000 р. до 22,3 у 2011 р. (в Україні цей показник 0,7 і 1,32 відповідно).

За період з 2004 р. до кінця 2011 р. у лікувальних закладах Сумської області обстежено на опісторхоз понад 1,5 млн осіб, з них вперше виявлено 12 871 хворого, а за 10 міс. 2011 р. – 259 (22,3 на 100 тис. населення). На кінець 2011 р. на обліку в лікувальних закладах Сумської області знаходилось 1 646 хворих на опісторхоз, з них 59 дітей. 90% інвазованих виявлено в м. Шостка і районах області: Буринському, В.-Писарівському, Кролевецькому, Недригайлівському, Роменському, С.-Будському та Шосткинському. Опісторхоз зареєстровано у 132 населених пунктах, з них у 6 ступінь ураження населення перевищує 10%. Рівень захворюваності населення в цих районах у 4-7 разів перевищує середньообласні показники і наближається до найбільш інтенсивних осередків Західного Сибіру. За період 2004–2011 рр. у Сумській обласній інфекційній клінічній лікарні ім. З.Й. Красовицького перебував на лікуванні 201 хворий на опісторхоз. Клінічними особливостями інвазії є хронічний перебіг, що характерно для ендемічного осередку, і переважання латентних форм.

Лікування хворих на опісторхоз складає одну з актуальних медичних проблем Сумщини. Внаслідок високої вартості лікування на фоні зниження життєвого рівня населення з пацієнтів, що знаходяться на обліку в лікувальних установах Сумської області, проліковано тільки 51%. Найбільш складна ситуація у 4 районах області: С.-Будському (проліковано 7%), Краснопільському (16%), Шосткинському (32%), Буринському (35%). Згідно зі статтею 19 Закону України “Про захист населення від інфекційних хвороб”, ці хворі мають право на безкоштовне лікування у державних і комунальних установах. Однак медикаментозного забезпечення лікування опісторхозу за бюджетні кошти в області майже немає. Для виходу з цієї ситуації необхідно внести відповідні зміни у місцеві бюджети.

Таким чином, на Сумщині сформувався стійкий природний осередок опісторхозу. Проблема цього паразитозу може бути вирішена лише за умови спільних зусиль медичних працівників і органів виконавчої влади різних рівнів.

Л.А. Климанська, О.О. Подолук, К.І. Чепілко

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ЖОВТЯНИЧНОЇ ФОРМИ ЛЕПТОСПІРОЗУ

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Лептоспіроз належить до числа найбільш розповсюджених зоонозних захворювань і зустрічається на всіх континентах. Лептоспіроз найбільш тісно пов'язаний із природними умовами території, оскільки його збудники зберігаються у ґрунті та природних водоймах. При цьому формуються природні осередки, в яких збудник циркулює між сприйнятливими до нього видами тварин. Людина до циркуляції лептоспір включається випадково.

Небезпека зараження лептоспірозом на території України проявляється нерівномірно. Зона дуже високого ризику інфікування охоплює південь Київської області, Черкаську, Кіровоградську, Чернівецьку, Закарпатську, Рівненську та Миколаївську області. За даними МОЗ України, захворюваність на лептоспіроз за

останні п'ять років зростає більше ніж у 200 разів і має один із найвищих показників захворюваності в Європі.

Лептоспіроз характеризується значним поліморфізмом клінічних проявів, в основі яких лежать генералізований капіляротоксикоз і дія імунних комплексів. Переважно у хворих уражаються нирки і печінка, внаслідок чого може розвинутися нирково-печінкова недостатність.

Зважаючи на значний поліморфізм клінічних проявів, виникають певні труднощі на етапі первинної клінічної діагностики. Частим, а інколи й провідним симптомом, є розвиток жовтяниці, яка спонукає лікаря запідозрити наявність вірусного гепатиту.

За даними клініки інфекційних хвороб НМУ, за останні 3 роки серед хворих, яким було виключено діагноз вірусного гепатиту, лептоспіроз діагностовано у 24 (5,3%). З них 17 (70,8%) пацієнтів мали певні клініко-анамнестичні дані, що дозволили лікарю приймального відділення запідозрити лептоспіроз, який був у подальшому підтверджений при обстеженні цих хворих у міському лептоспірозовому центрі.

У 7 (29,2%) пацієнтів не можна було виключити вірусний гепатит при первинному огляді. Вони були госпіталізовані у відділення. Однак після проведення попередніх лабораторних досліджень – загального аналізу крові (лейкоцитоз зі зсувом формули вліво), загального аналізу сечі (протеїнурія, наявність еритроцитів, гіалінових циліндрів, зниження густини сечі), біохімічного аналізу крові (значне підвищення білірубіну при помірній активності амінотрансфераз, підвищення показників сечовини і креатиніну), даних УЗД (збільшення розмірів нирок, зниження ехогенності ниркової паренхіми) виникла необхідність виключення лептоспірозу. Проведені серологічні дослідження (РМАЛ, РПГА) виявили зростання титрів специфічних антитіл (у наших випадках до *L. icterohaemorrhagiae*) більше ніж у 4 рази з показниками 1:1200 і вище. На підставі клініко-лабораторних даних у хворих цієї групи було діагностовано лептоспіроз.

Таким чином, на догоспітальному етапі діагноз лептоспірозу у хворих з наявністю жовтяниці може бути запідозрений на підставі як клінічних ознак – гострий початок з гарячки, гіперемія шкіри, міозит, зменшення діурезу та ін., так й епідеміологічних даних – сезонність, купання в прісноводних

водоймах, професійний характер роботи тощо. Однак певна кількість хворих можуть не мати яскравих клінічних проявів хвороби, крім жовтяниці, і потребують ретельного комплексного обстеження, аналізу клінічних, епідеміологічних та лабораторних даних.

*Н.В. Клименко, Т.С. Єрмоленко, В.Ф. Тихановська,
О.А. Марков, І.М. Баглай*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СПАЛАХУ ТУЛЯРЕМІЇ

Університет, медичний інститут,
Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького, м. Суми,
Санітарно-епідеміологічна станція,
м. Шостка, Сумська область

Ландшафтно-географічні умови Сумської області обумовлюють існування різних біоценозів, забезпечуючи циркуляцію збудника туляремії в природі і формування декількох типів природних осередків цієї інфекції.

На розвиток епідемічної ситуації з туляремії на території області з 1945 р., коли захворювання вперше було зареєстровано серед населення області, до 2011 р. мав вплив комплекс своєчасно проведених протиепідемічних, профілактичних заходів, що сприяли недопущенню спалахів масових захворювань серед населення.

Мета роботи – вивчити рівні захворюваності на туляремію населення Шосткинського району і дослідити ефективність вакцинопрофілактики на цій ензоотичній території.

Для дослідження було підібрано групу перехворілих на туляремію з моменту першого випадку захворювання за період 2004–2011 рр. Загальна кількість захворілих 19, з них 14 (76%) чоловіків і 5 (24%) жінок.

Згідно з прийнятою класифікацією, місця зараження характеризуються як осередки заплавно-болотного типу. Динаміка захворювань була такою: у 2004 р. – 3 випадки, у 2005 р. – 8,

у 2006 р. – 1, у 2007 і 2008 рр. – по 2, у 2009 р. – 1, у 2010 р. захворювань не було, у 2011 р. – 2.

Культури *Francisella tularensis* виділяли з води відкритих водойм, антитіла до збудника в титрах 1:40 і 1:80 виявлено у гризунів, яких зловили на харчових підприємствах, зерносковищах. У 2004 р. збудника вперше виділено від кліщів (дані Сумської облСЕС).

Період ризику – кінець літа–початок осені. З 10 випадків літніх заражень 3 припало на липень, 1 – на червень і 6 – на серпень, тоді як з 8 захворювань восени 2 було у вересні і 6 – у жовтні; 1 випадок зареєстровано у січні.

Шляхи інфікування: через пошкоджені шкірні покриви нижніх кінцівок при встановленні та знятті рибальських сіток, пранні білизни (10 пацієнтів), трансмісивний (через укуси сліпців, 4). У 3 випадках шляхи передачі збудника не встановлено.

У віковій структурі переважали особи молодого віку: від 20 до 29 років – 7 хворих, від 30 до 39 і від 40 до 49 – по 4, від 50 до 59 років – 3, 60 років і старше – 1.

В усіх хворих був гострий початок недуги і явища загальної інтоксикації. Специфічні виразки на місці проникнення збудника виявлено у 8 пацієнтів. Запалення і збільшення пахових лімфатичних вузлів було у 10, шийних – у 2 хворих. Інкубаційний період тривав від 2 до 18 діб. Інфікування завершувалось формуванням виразково-бубонної форми у 8 осіб, бубонної – у 6. У 17 хворих спостерігали перебіг середнього ступеня тяжкості, у 2 – тяжкий. Діагноз підтверджено лабораторними дослідженнями (15 пацієнтів), у тому числі виділенням культури збудника з пунктату бубона (5 осіб).

У 2011 р. було проведено профілактичні щеплення проти туляремії 917 особам на ензоотичній території Шосткинського району. Окрім щеплених у плановому порядку додатково вакцинували працівників підприємств, розташованих на прибережній території річки Шостка, і населення, яке проживає в приватних будинках, а також працівників об'єктів, що могли заселятися гризунами. Серед щеплених у 2011 р. випадків туляремії не виявлено.

Біоценотичні та ландшафтні умови Новгород-Сіверського Полісся, у межах якого розташований Шосткинський район, сприятливі для формування природних осередків туляремії, межі

яких остаточно не встановлені. Щорічні позитивні результати лабораторних досліджень слугують показником змін в епізоотичній активності цього осередку і свідчать про зростаючий рівень його епідемічного потенціалу. Своєчасне щеплення проти туляремії груп ризику запобігає виникненню спалахів недуги.

*О.В. Книженко, Л.А. Ходак, Т.І. Навет, Н.І. Скріпченко,
В.І. Браїлко*

ВИПАДОК ГОСТРОГО СИСТЕМНОГО КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ В ДИТИНИ 6 РОКІВ

Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня,
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Системний кліщовий бореліоз (СКБ) – природно-осередкове мультисистемне запальне захворювання, що спричинюється спірохетами роду *Borrelia burgdorferi*, яких переносять іксодові кліщі. Хвороба перебігає у кілька етапів, віддалених від зараження і первинного прояву інфекції. За 11 років офіційної реєстрації СКБ у Харківській області, яку було розпочато у 2000 р., зареєстровано 212 таких випадків. Щорічно понад 1 000 осіб звертаються до лікарів з приводу покусів кліщами, 5-12% отримують антибіотикопрофілактику.

Однією з поширених і тяжких форм СКБ є ураження нервової системи, яке займає 15-60% усіх клінічних проявів захворювання. У патологічний процес може залучатися як центральна, так і периферична нервова система. Більше 50% хворих з неврологічними проявами мають ураження черепних нервів: найчастіше у патологічний процес залучаються III-VII пари. Ураження нервової системи на фоні мігруючої еритеми реєструється рідко (до 4% у хворих з ураженням нервової системи). Тому нам видалось цікавим таке клінічне спостереження СКБ з одночасним ураженням центральної і периферичної нервової системи.

Хворий П., 6 років, госпіталізований в ОДІКЛ м. Харкова з діагнозом двобічної нейропатії лицевого нерва за направленням дитячого неврологічного стаціонару, де хлопчик перебував протягом 6 діб. Дані епіданамнезу: мав місце покус кліща у праву

мочку вуха. З анамнезу захворювання відомо, що через 2 тиж. після покуску кліща у хлопчика підвищилась температура тіла до 38°C, збільшився підщелепний лімфовузол справа. Лікував дитину педіатр амбулаторно, призначив лексин протягом 5 днів. Стан покращився, температура тіла нормалізувалася. Через місяць від покуску кліща стан дитини знову погіршився, з'явилася неврологічна симптоматика, асиметрія обличчя, слабкість м'язів обличчя справа, логофталм, згладженість носогубної складки, опущення кутика рота при оскалі, сльозотеча, потім приєдналося ураження лицевого нерва зліва. Діагностовано двобічну нейропатію лицевих нервів.

Для подальшого лікування дитину переведено в інфекційну лікарню. Гарячка, позитивні менінгеальні знаки (ригідність м'язів потилиці, позитивний верхній симптом Брудзинського) дали можливість запідозрити менінгіт. Було зроблено люмбальну пункцію, виявлено запальні зміни у лікворі, що вказували на серозний менінгіт – цитоз 233×10^6 1/л, лімф. 97%, нейтр. 3%, білок 0,55 г/л, вміст цукру і хлоридів у межах норми. На фоні нейропатії лицевих нервів і серозного менінгіту на шкірі грудей у дитини з'явилися 2 елементи кільцеподібної еритеми діаметром до 3 см з чіткими контурами, блідо-рожевого кольору з блідішим центром. У клінічному аналізі крові спостерігався помірний лейкоцитоз ($10,4 \times 10^9$ 1/л). У результаті обстеження сироватки крові методом ІФА були виявлені специфічні антитіла – IgM та IgG до *B. burgdorferi*, що підтвердило діагноз СКБ, еритемна форма, гострий перебіг, серозний менінгіт, двобічна нейропатія лицевого нерва. На фоні проведеної тривалої антибактерійної терапії (цефтриаксон) стан хворого поліпшився. На 7-ий день лікування повністю регресувала кільцеподібна еритема, на 14-ий – спостерігали санацію ліквору. Дитина виписана зі стаціонару з одужанням.

Особливістю даного клінічного випадку є: 1) гострий початок з високої гарячки і відсутність у першій стадії захворювання локальних запалень у вигляді еритеми; 2) друга хвиля гарячки з розвитком поліорганного ураження (наявність кільцеподібних еритем, серозного менінгіту, двобічної нейропатії лицевих нервів); 3) не враховано епіданамнез на початку хвороби.

*В.М. Козько, О.Є. Бондар, Н.Ф. Меркулова, Г.О. Соломенник,
Н.О. Єкімова, І.М. Лозинський*

ГАРЯЧКА ЗАХІДНОГО НІЛУ. КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Національній медичній університет,
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків,
ДУ “Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни”,
м. Львів

В останні роки з розвитком міжнародного туризму зросла актуальність проблеми інфекційних захворювань, зараження якими пов’язане з перебуванням за кордоном. Особливостями цієї групи інфекцій є їх рідке розповсюдження в Україні, що обумовлює труднощі ранньої клінічної та лабораторної діагностики. У той же час у зв’язку зі змінами кліматичних умов у країнах з помірним кліматом спостерігається зростання кількості “екзотичних” захворювань, у тому числі гарячки Західного Нілу (ГЗН).

ГЗН (енцефаліт Західного Нілу, код за МКХ-10 А.92.3) – гостра вірусна зоонозна природно-осередкова хвороба з трансмісивним механізмом передачі збудника, що характеризується гострим початком, вираженими гарячкою та інтоксикаційним синдромом, ураженням ЦНС.

Наводимо клінічне спостереження ГЗН у клініці інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету.

Хвору К., 55 років (історія хвороби № 4498) госпіталізовано в діагностичне відділення у вересні 2010 р. на 12-ий день хвороби з попереднім діагнозом: “Гостра інфекція верхніх дихальних шляхів. Негоспітальна пневмонія? Гострий пієлонефрит?”

У клінічній картині захворювання спостерігалися: гострий початок, тривала двохвильова гарячка, прояви інтоксикації, біль голови, артралгії, біль у попереку, сухий кашель, астеничний синдром.

З епідеміологічного анамнезу з’ясували, що хвора впродовж серпня 2010 р. відпочивала у Греції, де мали місце укуси комах. У цей час у Греції спостерігався підйом захворюваності на ГЗН.

При лабораторному та інструментальному обстеженні визначали помірний нейтрофільний лейкоцитоз, ознаки інфекційно-токсичної нирки, порушення реполяризації в ділянці верхньої та бокової стінок лівого шлуночка серця, посилення легенево-

судинного малюнку зліва у базальних відділах, поширений спондилоартроз та остеохондроз поперекового відділу хребта. У лабораторії трансмісивних інфекцій Львівського НДІ інституту епідеміології та гігієни методом ІФА знайдено anti-ГЗН IgM у титрі >1:1600.

Встановлений заключний діагноз: ГЗН (anti-ГЗН IgM >1:1600), грипоподібна форма, середньотяжкий перебіг. Супутній: Хронічний бронхіт. Поширений спондилоартроз та остеохондроз поперекового відділу хребта.

Проводили комплексну антибактерійну, дезінтоксикаційну, десенсибілізуючу, протизапальну і симптоматичну терапію. На тлі лікування спостерігали позитивну динаміку клінічних показників, нормалізацію температури тіла, регрес больового синдрому. Пацієнтка виписана у задовільному стані з одужанням.

Таким чином, урахування клініко-анамнестичних та епідеміологічних даних, проведення специфічної діагностики дозволили встановити заключний діагноз та оптимізувати тактику лікування.

*В.М. Козько, Я.І. Копійченко, О.В. Загороднєва, М.А. Колодій,
Г.О. Ісаєва*

СУЧАСНА КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ЛЕПТОСПІРОЗУ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет, м. Харків

Харківська область до теперішнього часу залишається ендемічним осередком лептоспірозу. Цьому сприяє теплий клімат, густа мережа штучних і природних водоймищ, тваринництво і рослинництво як найпоширеніші заняття населення. Захворюваність на лептоспіроз на сучасному етапі має спорадичний характер, але в окремі роки спостерігаються групові спалахи інфекції.

Так, у Харківській області значне підвищення захворюваності було відмічено у 2004 р. За 10 міс. цього року, порівняно з таким же періодом 2003 р., вона виросла у 9,8 разу. На сьогодні захворюваність на лептоспіроз в області знизилася, але щорік ця нозологія продовжує реєструватися, відмічаються тяжкі форми хвороби і летальні наслідки.

Під нашим спостереженням знаходилося 111 хворих на лептоспіроз, які лікувалися в Харківській обласній клінічній інфекційній лікарні у 2003–2011 рр. Діагноз лептоспірозу встановлювали на підставі епідеміологічних даних, клінічних проявів хвороби і підтверджували в реакції мікроаглютинації лептоспір (РМАЛ). Антитіла до лептоспір серогрупи *Hebdomadis* виявлено в 49 (44,1%) хворих, *Pomona* – у 35 (31,5%), *Icterohaemorrhagiae* – у 26 (23,4%), *Grippotyphosa* – в 1 (1,0%). Більшість пацієнтів інфікувалась у природних умовах при купанні у відкритих водоймах і на рибалці, а у 52 (46,8%) – є вказівки на наявність гризунів за місцем проживання або роботи.

У 95 (85,6%) хворих лептоспіроз мав жовтяничну, у 16 (14,4%) – безжовтяничну форму. Середньотяжкий перебіг недуги спостерігали в 83 (74,8%) пацієнтів, тяжкий – у 16 (14,4%), легкий – у 12 (10,8%). Найбільша кількість тяжких форм зареєстрована у хворих на лептоспіроз, спричинений *L. hebdomadis*, що відрізняється від статистичних даних по Україні, де перше місце за тяжкістю перебігу посідає *L. icterohaemorrhagiae*.

Більшість хворих (73,9%) поступила у стаціонар на 6-10-ий дні захворювання. Правильний діагноз було встановлено на догоспітальному етапі лише у 53 (47,7%) осіб від усіх госпіталізованих. Захворювання в 94 (84,6%) пацієнтів починалося гостро. Усі хворі з перших днів скаржилися на різкий біль голови, сухість у роті, анорексію, м'язові болі різної локалізації, підвищення температури тіла, озноб. Спостерігали ін'єкцію судин склер і кон'юнктивіт – у 64,9% осіб, гіперемію слизової оболонки порожнини рота і ротоглотки – у 65,8%, жовтяницю шкіри і склер – у 85,6%. На 3-4-ий день хвороби у 20,7% хворих приєднувався скарлатино- або короподібний висип. Геморагічний синдром зареєстровано у 23 (20,7%) осіб: у вигляді петехій (14) або значних геморагій (3), крововиливів у склери (11), носових кровотеч (15) і кровоточивості в місцях ін'єкцій (14). В усіх хворих спостерігали збільшення печінки, у 61,3% – ще й селезінки. У 20,7% пацієнтів зареєстровано болі в животі, у 16,2% – діарею. Практично в усіх хворих з тяжким (100%) і середньотяжким (80,2%) перебігом лептоспірозу виявлено ознаки ураження нирок: нудота, інколи блювання, зниження діурезу (86,9%), тупий біль у поперековій ділянці (64,6%), позитивний

симптом Пастернацького (47,5%). Серед ускладнень захворювання зареєстровані менінгіт (7,2%), гостра ниркова недостатність (9,9%), серцево-судинна недостатність (8,1%), ДВЗ-синдром (6,3%), міокардит (3,6%).

Таким чином, етіологічним чинником лептоспірозу, що превалює в даний час у Харківській області, є лептоспіри серогрупи *Hebdomadis*. Провідною клінічною формою хвороби є жовтянична, за перебігом – середньотяжкий. Найбільшу кількість тяжких форм спостерігали у хворих на лептоспіроз, спричинений *L. hebdomadis*. Серед ускладнень хвороби в обстежених хворих зареєстровані менінгіт, гостра ниркова, серцево-судинна недостатність, ДВЗ-синдром, міокардит. Летальність при лептоспірозі, за даними нашої клініки, склала 6,3%.

*В.М. Козько¹, Н.Ф. Меркулова¹, Г.І. Граділь¹, В.Г. Ткаченко¹,
К. Дорогинська¹, С.О. Собко²*

ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ У ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ

Національний медичний університет¹,
Обласна клінічна інфекційна лікарня², м. Харків

Геморагічні вірусні гарячки є важливою медико-соціальною проблемою, адже невіршеними залишаються питання їх своєчасного розпізнавання, диференційної діагностики, ефективного лікування. Особливістю природно-осередкових інфекцій є те, що вони “нікуди не діваються”, існують завжди або повертаються.

У сферу нашого клінічного спостереження потрапили 2 випадки геморагічної гарячки з нирковим синдромом (ГНС). Пацієнт З., 30 років, мешканець Харкова, шпиталізований на 6-ту добу захворювання у зв'язку з підозрою на грип. Серед основних скарг відмічалися виражений біль голови, переважно у скронево-лобних ділянках, запаморочення, ломота у тілі, нудота, біль у попереку, підвищення температури тіла до 40°C з ознобом, першіння у горлі та сухий кашель, висипка на шкірі. Об'єктивно: адинамія, укорочення перкуторного звуку та аускультативно ослаблення дихання в задньо-нижній ділянці правої легені,

яскрава гіперемія слизових ротоглотки, зернистість м'якого піднебіння, гепатоспленомегалія, позитивний симптом Пастернацького, зменшення добового діурезу, рідкі випорожнення до 2 разів за добу.

На етапі встановлення причини захворювання проводили диференційну діагностику з лептоспірозом, ерсиніозом, інфекційним мононуклеозом, грипом, гострим гломерулонефритом, пневмонією. За місцем проведення пацієнтом зварювальних робіт відмічалася значна кількість мишей та щурів. За результатами основних лабораторних досліджень відмічали значну азотемію – креатинін 0,37 ммоль/л, сечовина 29,3 ммоль/л, протеїнурію до 16 г/л, поліурію, зниження густини сечі до 1,003-1,007, збільшення ШОЕ до 52 мм/год, анемію в динаміці, збільшення паличкоядерних лейкоцитів і відносний лімфоцитоз, появу плазмоцитів і плазматизацію лімфо- і моноцитів. Рентгенологічно виявлено пневмонію, імунофлюоресцентно – віруси грипу В і парагрипу. ГГНС було підтверджено серологічно в РНІФ. Отже, складність діагностики зазначеного випадку полягала у тому, що у пацієнта відмічався тяжкий перебіг змішаної інфекції – ГГНС, грипу, парагрипу, ускладнених пневмонією, гострою нирковою недостатністю I-II ст.

Пацієнт К., 40 років, мешканець сільської місцевості Харківської області, звернувся за медичною допомогою на 4-ту добу захворювання. Діагноз при шпиталізації – гострий гастроентероколіт; ботулізм? При первинному огляді скаржився на зниження гостроти зору (нечіткість контурів предметів, туман перед очима), ломоту в тілі та суглобах, рідкі випорожнення. З початком захворювання відмічалися озноб з підвищенням температури тіла до 40°C, ломота в тілі, біль у м'язах і суглобах, з 3-ї доби – діарея, дворазове блювання, з 4-ї – порушення зору. Сімейний лікар припустив, що у хворого гострий бронхіт. Об'єктивно: гіперемія шкіри обличчя і шиї, ін'єкція судин склер, яскрава гіперемія слизових оболонок ротоглотки, гепатомегалія, позитивний симптом Пастернацького. Невропатолог і окуліст патології не виявили. До занедужання пацієнт К. займався різноманітними сільськогосподарськими роботами, полюванням, розведенням диких тварин і відмічав наявність на власному приватному подвір'ї великої кількості мишеподібних гризунів. У гемограмі – помірний лейкоцитоз, зсув формули вліво за рахунок

паличкоядерних і юних форм, помірний лімфоцитоз, збільшення ШОЕ. Протеїнурія 5,8 г/л, зниження густини сечі до 1,003-1,006, олігурія з переходом в поліурію, азотемія – креатинін 0,45 ммоль/л, сечовина 25,0 ммоль/л, тимолова проба 12 од., АлАТ – 5 ммоль/(лхгод). ГГНС підтверджено в РНІФ.

У Харківському регіоні зберігається циркуляція збудника ГГНС. Незважаючи на незначну кількість хворих, яких виявляють, необхідно зберігати клінічну настороженість і проводити моніторинг цієї небезпечної інфекції.

*В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, О.В. Загороднева, Н.О. Єкімова,
А.Г. Дроздова*

ТРУДНОЩІ ЛІКУВАННЯ МАЛЯРІЇ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

Національний медичний університет,
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

Малярія залишається однією з важливих проблем охорони здоров'я багатьох країн світу, у тому числі й України. У нашій країні це пов'язано з тим, що зростає число завізних випадків цього захворювання як серед студентів – вихідців з Африки, Азії, так і серед вітчизняних туристів, які відвідують ендемічні щодо малярії регіони.

У Харківській області за останні 5 років (2007–2011 рр.) спостерігається тенденція збільшення кількості таких випадків: якщо у 2007–2008 рр. зареєстровано по 2 хворих на малярію, то у 2009 р. – 3, у 2010 р. – 4, у 2011р – 9 хворих; усього 20 випадків малярії, 1 з них закінчився смертю хворого (нашого співвітчизника).

У 2011 р. в обласну клінічну інфекційну лікарню (ОКІЛ) госпіталізовано 9 пацієнтів: 8 – іноземців, які прибули з Афганістану (2), Нігерії (2), Камеруну (2), Кот-д'Івуару (1), Малі (1) і 1 – громадянина України, який перебував у Ліберії. Вік хворих – від 18 до 62 років. У стаціонарі пацієнти провели не більше тижня (5-7 днів). За допомогою паразитоскопії були виявлені *P. falciparum* – у 5, *P. vivax* – у 2, *P. ovale* + *P. falciparum* – в 1, *P. vivax* + *P. falciparum* – в 1 випадку.

Правильний діагноз на догоспітальному етапі був встановлений, на жаль, лише в 4 випадках. У стаціонарі малярія була діагностована 7 хворим у 1-шу добу госпіталізації.

Середньотяжкий перебіг захворювання спостерігався у 8, легкий – в 1 пацієнта.

Згідно з наказом МОЗ СРСР від 27.04.90 № 171 “Про епідеміологічний нагляд за малярією”, який є чинним на сьогодні в Україні, під час надходження у стаціонар 5 пацієнтів з *P. vivax* (1), *P. falciparum* (2), *P. ovale* + *P. falciparum*, *P. vivax* + *P. falciparum* отримували делагіл за схемою. Проте позитивного ефекту від терапії не відмічалось. У 2 випадках (з *P. vivax* і *P. falciparum*) лікування починалося із застосування фансидару по 1 табл. 3 дні, температура тіла знижувалася до субфебрильних цифр, у самопочутті хворих спостерігалась незначна позитивна динаміка. Тому до терапії 5 пацієнтам долучали *artemether/lumefantrine* у терапевтичних дозах, що дало суттєвий клінічний ефект: у 1-шу добу застосування препарату температура тіла знижувалася до нормальних цифр, але згодом піднімалася до субфебрильних – з 2-ї доби, а у 2 пацієнтів – з 4-ї, спостерігалась стійка нормалізація температури тіла, значно покращувався загальний стан хворих.

Таким чином, у даний час зберігаються труднощі в ранній діагностиці малярії, особливо на догоспітальному етапі. Враховуючи міграцію вітчизняного населення, що збільшується з кожним роком, наростаючий приплив іноземців, у тому числі з ендемічних щодо малярії областей, необхідно лікарям різних спеціальностей при огляді хворих звертати особливу увагу на епідеміологічний анамнез. За нашими даними, делагіл, який призначається хворим відповідно до чинного наказу, неефективний. Найкращим препаратом вибору для лікування малярії вважаємо *artemether/lumefantrine*. Незважаючи на проблеми, пов'язані зі стійкістю збудників до протималярійних препаратів, ця недуга при правильній ранній діагностиці і терміновій адекватній етіотропній терапії є хворобою, якавиліковується.

М.А. Колодій

ЛЕЙШМАНІОЗ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

Лейшманіози – це група протозойних і трансмісивних захворювань людей та тварин, що характеризуються ураженням внутрішніх органів (вісцеральний лейшманіоз) або шкіри і слизових оболонок (шкірний лейшманіоз), переносниками яких є москити. За даними ВООЗ, лейшманіози реєструються у 88 країнах Старого і Нового Світу, переважно з тропічним і субтропічним кліматом. Вісцеральний лейшманіоз зустрічається у 65 країнах. Кожний рік близько 12 млн людей хворіють на лейшманіози, а приблизно 350 млн – живуть у зонах ризику. На території країн СНД лейшманіози зустрічаються в Грузії – Кахетія; Азербайджані – район Казаха, Баку; Вірменії – Єреван. Крім того, спорадичні випадки вісцерального лейшманіозу реєструються в Криму і Краснодарському краї.

Збудником антропонозного шкірного лейшманіозу є *Leishmania tropica minor*, вісцерального – *Leishmania donovani (infantum)*. На теперішній час у світі відомо близько 20 видів і підвидів лейшманій. У країнах, де зустрічаються лейшманіози, переважно хворіють діти, оскільки у дорослих формується стійкий імунітет після перенесеної раніше хвороби і повторних захворювань практично не зустрічається. Чіткої сезонності захворювання немає, бо москити в ендемічних районах активні протягом усього року.

Захворювання на лейшманіоз завдають значної шкоди не тільки здоров'ю населення, але й економіці країни, на території якої вони поширені. Враховуючи той факт, що в сучасних умовах між країнами широко розвинуті економічні, туристичні та інші міжнародні зв'язки, існує висока ймовірність завезення лейшманіозу в Україну.

У період 2009–2011 рр. у Харківській обласній клінічній інфекційній лікарні на лікуванні з приводу вісцерального лейшманіозу знаходилось 4 хворих, із них 3 дітей віком від 4 до 14 років, які прибули в м. Харків із Вірменії. Найбільш показовою є історія хвороби пацієнта Б., 50 років, який поступив в обласну клінічну інфекційну лікарню 19.09.2011 р. Вважав себе хворим з

грудня 2010 р., коли перехворів гострою пневмонією. У березні 2011 р. лікувався з приводу хронічного пієлонефриту, а у травні 2011 р. – гострого простатиту. Після перенесених захворювань стан хворого прогресивно погіршувався, періодично підвищувалась температура тіла до 37,5-38°C, відчував загальну слабкість, погіршився апетит. Із епідеміологічного анамнезу стало відомо, що у вересні 2010 р. пацієнт відпочивав у Криму, там же відмічав укуси москітів.

У зв'язку з тим, що стан хворого не покращувався впродовж 6 міс., амбулаторно проведено лабораторне обстеження. Аналіз крові від 16.08.2011 р.: Нв 113 г/л, ер. $3,6 \times 10^{12}$ 1/л, лейкоц. $3,0 \times 10^9$ 1/л, тромб. 25×10^9 1/л, ШОЕ 68 мм/год. У серпні 2011 р. після консультації гематолога проведено стерильну пункцію, у пунктаті кісткового мозку виявлено *L. donovani*. Хворому встановлено діагноз вісцерального лейшманіозу і його госпіталізовано в обласну клінічну інфекційну лікарню.

При госпіталізації хворий скаржився на загальну слабкість, швидку втомлюваність при незначному фізичному навантаженні, сонливість, знижений апетит, втрату маси тіла (до 15 кг за останні 6 міс.), періодичне підвищення температури тіла до 38°C. При об'єктивному обстеженні: притомний, температура тіла 37,6°C, шкіра бліда, тургор її знижений. Тони серця приглушені. Язик вологий, обкладений сірим нальотом. Живіт при пальпації м'який, болючий у правому підребер'ї. Печінка виступає з-під реберної дуги до 3,5 см, край її щільний, помірно болючий. Селезінка пальпується біля краю лівої реберної дуги, щільна. З боку інших органів і систем – без видимої патології. Загальний аналіз крові від 20.09.2011 р.: Нв 108 г/л, ер. $3,3 \times 10^{12}$ 1/л, лейкоц. $3,3 \times 10^9$ 1/л, еоз. 2%, п. 3%, с. 51, лімф. 39%, м. 5%, пойкилоцитів незначна кількість, ШОЕ 63 мм/год. Білкові фракції крові від 28.09.2011 р.: альб. 27,5%, глоб.- α_1 12,5%, - β 16,2%, - γ 43,8%. Після проведеного етіотропного і патогенетичного лікування хворий у задовільному стані виписаний додому.

Діагноз вісцерального лейшманіозу в ендемічних районах не викликає труднощів. У районах, вільних від лейшманіозу, існує проблема постановки діагнозу і лише ретельно зібраний епідеміологічний анамнез разом із клініко-лабораторними даними дає можливість запідозрити цю інфекцію.

Таким чином, діагноз вісцерального лейшманіозу повинен ґрунтуватися на анамнестичних даних – перебування в районах, неблагополучних щодо лейшманіозу, клінічних – загальне нездування і періодичне підвищення температури тіла впродовж 6 міс. і довше, прогресуюче схуднення, виражений гепатолієнальний синдром, лабораторних даних – наростаюча анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, збільшена ШОЕ, зменшення альбумінів крові і збільшення рівня глобулінів. Вирішальним у постановці діагнозу є паразитологічне дослідження – виявлення збудника в мазках із пунктату кісткового мозку.

В.В. Кондратюк, О.К. Полукчи, А.О. Швайченко

ДИНАМІКА ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ЦИТОКІНУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-4 У ХВОРИХ НА ТРОПІЧНУ МАЛЯРІЮ

Медична академія післядипломної освіти,
Військово-медичний клінічний центр Північного регіону,
м. Харків

В організмі людини *P. falciparum* здатний спричиняти низку імунопатологічних реакцій, які спроможні розбалансувати імунну відповідь, що неодмінно призведе до тяжкого перебігу і негативних наслідків хвороби. Відомо, що імунітет після перенесеної малярії видоспецифічний, короткотривалий і недостатньо стійкий. Важливим елементом функціонування імунної системи є цитокіни. Вони здатні брати участь у контролі розвитку і розмноження збудника хвороби, стимулювати клітинний та гуморальний імунітет. У медичній літературі є поодинокі відомості про активізацію клітинної ланки імунітету (за Th1-типом) при тропічній малярії (ТМ), а гуморальний імунітет формується повільно і нетривалий. Саме тому ми вивчали динаміку проти-запального цитокіну інтерлейкіну 4 (ІЛ-4), який вважають одним із чинників імунної відповіді за Th2-типом, тобто гуморальної ланки, у хворих на ТМ.

Під спостереженням знаходилося 38 пацієнтів із ТМ. Діагноз підтверджувався мікроскопією крові з виявленням у мазках *P. falciparum*. Хворі були з категорії миротворців, які знаходились у Ліберії (Західна Африка) і поступали на лікування у 1-2-гу

доби від початку хвороби. Залежно від тяжкості перебігу у 27 осіб діагностовано форми середньої тяжкості, в 11 – тяжкі. Етіотропне лікування хворим проводили артеметром, фансидаром і доксицикліном. Групу порівняння склали 23 здорових особи.

Встановлено, що в 1-ий день госпіталізації існувала вірогідна різниця ($p < 0,05$) показників цитокіну ІЛ-4 у хворих із середньотяжкими і тяжкими формами захворювання. Причому, у перших середнє значення зазначеного показника було вищим. На 4-ий день госпіталізації (4-5-ий дні хвороби) у хворих зі середньотяжкими формами ТМ показники ІЛ-4 у сироватці залишалися високими, у той час як при тяжких – відбувалося зниження зазначеного показника і він наближався до контролю ($p > 0,05$). Схожий процес у групах хворих відбувався і в період ранньої реконвалесценції (табл. 1).

Таблиця 1

Вміст цитокіну ІЛ-1 β (пг/мл) у сироватці крові хворих на ТМ

| Форма захворювання | День госпіталізації/хвороби | | |
|--------------------|-----------------------------|-------------------|-------------------|
| | 1-ий/1-2-ий | 4-ий/4-5-ий | 7-ий/7-8-ий |
| Середньої тяжкості | 4,35 \pm 0,57* | 4,12 \pm 0,51* | 3,11 \pm 0,42* |
| Тяжка | 3,44 \pm 0,21*** | 1,33 \pm 0,63** | 1,31 \pm 0,47** |
| Контроль | 0,83 \pm 0,21 | | |

Примітка: * – вірогідність ($p < 0,05$) різниці показників порівняно з контрольною групою; ** – вірогідність ($p < 0,05$) різниці показників між середньотяжкими і тяжкими формами.

Таким чином, встановлено значне зростання в сироватці крові хворих на середньотяжкі форми ТМ вмісту протизапального цитокіну ІЛ-4 у періоди розпалу і ранньої реконвалесценції. Збільшення зазначених показників уже у гострому періоді свідчило про розвиток імунної відповіді Th2-типу. Такий напрямок імунного захисту призводить до активізації гуморальної ланки імунітету, яка бере участь у відповіді на розміщених позаклітинно паразитів (D. Prakash, C. Fesel, 2006). Загалом це свідчить про те, що поряд із клітинним відбувається активізація і гуморального імунітету. При тяжких формах хвороби підвищена активність цитокіну ІЛ-4 спостерігалася тільки на ранній стадії хвороби, що, скоріше за все, має компенсаторний, ніж імунорегулятивний характер; це відображається на тяжкості перебігу хвороби.

Таким чином, проведене дослідження підтверджує, що малярія є імунопатологічним захворюванням, що характеризується порушенням низки регуляторних механізмів із різним ступенем вираження і різним спрямуванням.

*І.І. Курганова, О.Б. Семенишин, Н.І. Чіпак, М.С. Кіцара,
Н.Г. Бек*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МАРСЕЛЬСЬКОЇ ГАРЯЧКИ В УКРАЇНІ У 2011 р.

ДУ “Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни
МОЗ України”, м. Львів

Рикетсійні інфекції (висипний тиф, гарячка Ку, група кліщових плямистих гарячок та ін.) на початку ХХІ ст. характеризуються широким розповсюдженням у світі, проявляються як спорадичними випадками, так і локальними або епідемічними спалахами. Найбільшу частку захворювань рикетсійної етіології становлять випадки хвороб, спричинених збудниками з групи кліщових плямистих гарячок (КПГ). До них належить марсельська гарячка, яка щорічно реєструється в АР Крим і м. Севастополі, територія яких характеризується сприятливими кліматичними умовами для циркуляції та поширення збудника – *R. conorii* та його основних переносників – іксодових кліщів (*R. sanguineus*).

В Україні офіційно реєструється тільки марсельська гарячка (за Міжнародною класифікацією хвороб А.77 – кліщова гарячка, спричинена *R. conorii*), інші рикетсіози з групи КПГ – ні. Захворювання на марсельську гарячку в Україні виявляли з 1938 р. до 1992 р. лише у м. Севастополі. У період 1993–1996 рр. кількість випадків марсельської гарячки зростала, а нозоареал розширювався: захворювання були зареєстровані у західній і центральній частинах Кримського півострова. У подальші роки ця інфекція виявлялась практично по всій території Кримського півострова, а також за його межами в осіб, які відпочивали в Криму під час курортного сезону. Місцеві випадки захворювань були зареєстровані у Херсонській і Запорізькій областях.

У 2011 р. в Україні спостерігається значне збільшення кількості випадків марсельської гарячки – 34, у тому числі 21 – в АР Крим і 13 – у м. Севастополі, показник захворюваності становив 0,07 проти 0,05 у 2010 р. – 25 випадків. На марсельську гарячку хворіли усі соціальні групи населення. Найчастіше захворювання виявляли у віковій групі 60 років і старші (26,47%), чоловіки становили 55,88%, жінки – 44,12%. Сезонний підйом захворюваності припадав на травень-вересень, з піком у червні (35,29%), що пов'язано з сезонною активністю основних переносників – південних собачих кліщів. За даними епіданамнезу, більшість хворих (67,65%) знімали кліщів з домашніх собак, в інших випадках – працювали в саду або полі, знімали кліщів із себе або відмічали їх укуси, мали контакт з домашніми тваринами.

У 52,94% у місці присмокування кліща виявлявся первинний афект – основний маркер марсельської гарячки, який локалізувався переважно на нижніх кінцівках (26,48%) або тулубі (14,71%). У решти пацієнтів (47,06%) первинного афекту не виявлено. Висипка спостерігалась у 79,41% осіб, переважала плямисто-папульозна (55,88%), у поодиноких випадках – точково-папульозна, макуло-папульозна, дрібно-плямиста та ін. Гарячка залишалась найвираженішим симптомом при маніфестних формах захворювання. У половини хворих (17 осіб) вона сягала 39,0-39,9°C, а у 4 (11,76%) – понад 40°C. Тривалість гарячкового періоду коливалась від 3 до 10 діб, у 73,53% – 5-7 діб (у середньому – 6 діб). Варто відзначити високу насторогу спеціалістів лікувально-профілактичних закладів щодо марсельської гарячки, позитивним результатом якої стало те, що більшість хворих (70,59%) були госпіталізовані саме з підозрою на марсельську гарячку. При серологічному обстеженні хворих, проведеному відразу після звернення за медичною допомогою, діагноз марсельської гарячки лабораторно був підтверджений у 97,06% хворих.

Таким чином, марсельська гарячка продовжує займати провідне місце серед рикетсійних інфекцій на півдні України. Підвищення активності епідемічного процесу цих хвороб спонукає до проведення комплексних еколого-епідеміологічних досліджень їх природних осередків як на території Кримського півострова, так і в цілому в південному регіоні України.

З.Г. Кушнір, Н.Г. Бек, Т.С. Луцик

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ І КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГАРЯЧКИ КУ В УКРАЇНІ НА ПОЧАТКУ ХХІ СТОЛІТТЯ

ДУ “Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни
МОЗ України”, м. Львів

Протягом перших 10 років ХХІ ст. в Україні зареєстровано 45 випадків гарячки Ку, з яких 33 мали місце в Одеській області, 8 – у Донецькій і 4 – у м. Севастополі. Епідеміологічною особливістю захворюваності населення на гарячку Ку за цей період була відсутність епідемічних спалахів, які спостерігались у попередні десятиліття в Одеській, Закарпатській, Івано-Франківській і Чернівецькій областях. Це пов’язується зі значним зменшенням поголів’я великої рогатої худоби, яка була основним джерелом інфекції для людей у ці роки. У сучасних умовах в Україні, як і в багатьох країнах Європи, основним джерелом збудника виступають вівці та кози, розведення яких набирає все більших масштабів. Прикладом цього є потужний спалах гарячки Ку в Нідерландах, під час якого протягом 2007–2009 рр. захворіло 3 500 осіб, з яких 21,4% потребували госпіталізації, 9 померли протягом місяця (L.M. Kampschreur et al., 2011; van der Noek W. et al., 2011).

В Україні хворі на гарячку Ку були переважно дорослими особами працездатного віку. Проте в м. Севастополі у 2001 р. захворювання спостерігались у 2 дітей віком від 2 до 3 років в одному сімейному осередку, за від’ємних результатів обстеження дорослих. Найімовірніше захворювання виникли внаслідок вживання козячого молока. На можливість аліментарного шляху зараження вказував також аналіз 19 захворювань на гарячку Ку в м. Севастополі протягом 1997–2004 рр., при яких більшість хворих вживали сире молоко. Однак відсутність захворювань та антитіл до збудника в сироватках крові 25 осіб, які проживали і харчувались разом з цими хворими, робить таке припущення малоімовірним. У більшості хворих переважали ознаки гострого респіраторного захворювання (11 випадків) і гарячкового стану невідомої етіології (5 випадків), що відповідає аерогенному шляху зараження. Лише в 1 пацієнта гарячка Ку перебігала з явищами панкреатиту, а вживання сирого молока вказало на можливий

аліментарний шлях зараження. У 2 хворих інфікування відбулось після укусу кліща в природних осередках.

Серед захворілих переважали жителі сільської місцевості, які мають більш тісний контакт зі свійськими тваринами. Найбільш яскраво це проявлялось у районах Дунайсько-Дністерського межиріччя Одеської області, де традиційно поширене розведення овець і кіз. Аналіз карт епідеміологічного обстеження та історій хвороб показав, що пацієнти працювали на фермерських господарствах і/або доглядали у своєму господарстві свійських тварин. Первинними діагнозами у них були: “гарячка нез’ясованої етіології” – у 41,1%, “пневмонія” – 35,2%, “гостра респіраторна інфекція” – в 11,7%, “менінгіт” – у 5,8% і “хронічний гепатит” – у 5,8%. Тобто переважали ураження органів дихання (46,9%), які характерні для аерогенного шляху передачі збудника.

Слід зазначити, що із 7 контактних осіб, які проживали разом з хворими, лише в 1 пацієнта виявлено антитіла до збудника, які засвідчили раніше перенесену інфекцію. Інкубаційний період у хворих тривав від 2 тиж. до 1 міс. і починався після періоду ягніння овець, яке відбувається переважно у квітні. Більшість захворювань була зареєстрована саме наприкінці цього періоду. У власних господарствах багато хворих утримували овець, а в господарствах 2 з них у овець спостерігалось абортівання. Найвірогідніше, хворі заразилися при безпосередньому догляді за інфікованими вівцями під час ягніння, при якому відбувається інтенсивне виділення збудника з навколоплодовими водами.

Хворих і перехворілих на гарячку Ку осіб виявлено також в усіх ландшафтно-географічних зонах Донецької області. У 5 хворих мали місце ураження органів дихання, вказуючи на аерогенний шлях зараження. У контактних осіб серологічних ознак гарячки Ку не виявлено. Найімовірніше, зараження хворих відбулось за межами їх місця проживання чи роботи і є предметом подальших цілеспрямованих досліджень.

*І.М. Лозинський¹, Г.В. Білецька¹, О.С. Друль¹, В.І. Федорук¹,
М.В. Шоломей¹, Є.Г. Рогочий¹, І.Б. Іванова², О.М. Фірюліна²*

ГАРЯЧКА ЗАХІДНОГО НІЛУ НА ТЕРИТОРІЇ ПІВДЕННО-СХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ

ДУ “Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни
МОЗ України”¹, м. Львів,
Обласна інфекційна клінічна лікарня², м. Запоріжжя

У 2010–2011 рр. ускладнилась епідеміологічна ситуація з гарячки Західного Нілу (ГЗН) у ряді європейських країн. У порубіжних з Україною областях РФ лабораторно підтверджено понад 1 000 випадків ГЗН. Значне видове розмаїття кровосисних комарів, наявність сприятливих клімато-географічних і фауністичних факторів забезпечують умови для широкої циркуляції вірусу ГЗН на території України. Збудник ГЗН ендемічний в усіх ландшафтних зонах, ензоотичні території його встановлено у 64 населених пунктах 18 областей. Це провідна арбовірусна інфекція степової та лісостепової зон – 53,1% усіх арбовірусних захворювань.

Лабораторні дослідження матеріалу від гарячкових хворих із південно-східних областей України проводили у лабораторії ОНІ Запорізької обласної СЕС і лабораторії трансмісивних вірусних інфекцій ДУ “Львівський НДІЕГ МОЗ України”. За результатами досліджень у сироватках крові 15 хворих (10 – з Донецької, 5 – із Запорізької областей) виявлено антитіла класів IgM та IgG до вірусу ГЗН. При цьому у 6 пацієнтів рівень титрів антитіл IgM досягав 1:1 600 і вище, а титр антитіл IgG – 1:3 200-1:12 800.

Усі хворі були госпіталізовані за клінічними показаннями з попередніми діагнозами ентеровірусної інфекції, ГРВІ, гострого менінгіту, нейроциркуляторної дистонії, серозного менінгіту, гарячки неясного генезу. Одному хворому виставлено діагноз “ГЗН?”. За даними епіданамнезу, орієнтовні терміни інфікування – з квітня по липень, що співпадає з періодами пікової чисельності та активності кровосисних комарів, основних переносників вірусу ГЗН у природі.

В усіх госпіталізованих хворих клінічна картина була подібною. Відмічався гострий початок з різким болем голови, нежитем, високою температурою тіла до 39°C і вище, загальною

слабкістю, болем у м'язах і очних яблуках, гіперакузією. У декількох хворих спостерігався біль у суглобах і попереку (за типом ниркової кольки), в 1 – симптоми хронічного гастродуоденіту.

Гарячковий період тривав від 3 діб, причому в окремих хворих гарячка була двохвильовою. Майже в усіх хворих були виражені симптоми нейротоксикозу: інтенсивний біль голови, що супроводжувався нудотою та блюванням.

Спостерігалась гіперестезія шкіри, на 3-4-ий день хвороби у 3 хворих з'явився висип, що мав характер дрібноплямистого чи дрібнокрапчастого локалізованого. В окремих хворих відмічалась гіперемія слизових оболонок м'якого і твердого піднебіння, ін'єкція судин склер. У більшості пацієнтів перебіг захворювання був середньої тяжкості.

Частка осіб працездатного віку (від 18 до 58 років) склала 80,0%. Чоловіків було 10 (66,7%), жінок – 5 (33,3%). Хворі вказували на укуси комарів і кліщів та відмічали наявність комарів у місці їх проживання.

Третина пацієнтів за декілька днів до початку хвороби працювала на присадибних ділянках, 66,7% – виїжджали на відпочинок (р. Вовча, о. Хортиця у Запорізькій області; р. Калка, р. Конка, р. Мокрі Яли в Донецькій області).

Отримані результати проведеного клініко-епідеміологічного аналізу захворюваності показали, що на території південно-східного регіону України існує досить високий епідемічний потенціал ГЗН. Незворотні екологічні зміни у видовому і кількісному складі кровосисних комарів – основних резервуарів та переносників вірусу ГЗН, створюють передумови виникнення тут епідемічних спалахів цієї особливо небезпечної інфекції.

*В.П. Малий, О.К. Полукчи, А.О. Швайченко, В.В. Кондратюк,
В.М. Дмитренко, Н.О. Єкімова, А.А. Гойденко, І.С. Юрченко*

ВПЛИВ СВОЄЧАСНОСТІ ДІАГНОСТИКИ МАЛЯРІЇ НА ЇЇ ПЕРЕБІГ І НАСЛІДКИ

Медична академія післядипломної освіти,
Військово-медичний клінічний центр Північного регіону,
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

Як відомо, малярія належить до інфекційних захворювань з природно-осередковим розповсюдженням і зустрічається в країнах з тропічним кліматом – в основному в Африці та Азії. В Україні немає осередків малярії, але періодично з'являються завізні випадки. Це формує відсутність у лікарів настороги щодо малярії, що призводить до помилок при її діагностиці, особливо на догоспітальному етапі. У зв'язку з цим наводимо випадки з практики.

Хворий К., 45 років, поступив у ХОКІЛ 19.01.2010 р. з діагнозом гострого гастроентероколіту, малярія? У зв'язку з тяжким станом відразу був госпіталізований у ВІТ. З'ясовано, що захворів гостро 14.01.10 р.: температура тіла 39°C, загальна слабкість, озноб, жар, міалгії, артралгії, надмірна пітливість, кашкоподібні випорожнення до 2-3 разів на добу, помірний біль у животі, здуття. Лікувався самостійно жарознижувальними, малоефективно. 18.01. приєдналась жовтяниця, вперше звернувся до лікаря, було призначено антибіотик фромлід уно 500 мг/добу. 19.01 з'явилися сонливість, загальмованість, неадекватна поведінка і машиною швидкої допомоги був доставлений у ХОКІЛ. З епіданамнезу з'ясовано, що з 28.12.09 р. по 05.01.10 р. знаходився в Африці (Республіка Чад), де мешкав у сільській місцевості, ночував під відкритим небом. Репелентами не користувався, протималярійну профілактику не проводив. Об'єктивно: стан вкрай тяжкий за рахунок інтоксикації, набряку головного мозку; свідомість на рівні оглушення; жовтяниця шкіри; ЧД 34 за 1 хв, притуплення в нижніх відділах легень, аускультативно там же – жорстке дихання, праворуч знизу – ослаблене, хрипів немає. Тони серця приглушені, пульс 130 за 1 хв, АТ 150 і 100 мм рт. ст. Живіт здутий, болючий при пальпації у лівому підребер'ї; печінка на 4 см виступає з-під

правої реберної дуги, чутлива при пальпації, селезінка на 7-8 см виступає з-під лівої реберної дуги, різко болюча при пальпації. При дослідженні мазка крові на наявність малярійних плазмодіїв виявлено *P. falciparum*, кільця густо на все поле зору. У загальному аналізі крові – лейкоц. $7,4 \times 10^9$ /л, зсув лейкоформули до юних.

Встановлено діагноз: “Тропічна малярія, церебральна форма, тяжкий перебіг. Позагоспітальна правобічна нижньочасткова пневмонія”. Призначено лікування: цефтриаксон 2,0 г внутрішньовенно, хлорохін 1,0 г, фансидар 3 таб., делагіл 1,0 г, тетрациклін 0,8 г на добу, доксициклін 0,2 г, дезінтоксикаційну та патогенетичну терапію. Консультований паразитологом – рекомендовано за життєвими показаннями призначити хінін 20 мг/кг внутрішньовенно крапельно, артеметр 2 мг/кг. Але, незважаючи на це, о 22.00 того ж дня розвинулись серцево-судинна та дихальна недостатність і хворий помер. При патологоанатомічному дослідженні були виявлені характерні для малярії ознаки: макроскопічні – збільшення печінки до 2070 г, селезінки до 610 г, темно-сіро-аспідний їх колір, мікроскопічні – наявність у клітинах селезінки, головного і кісткового мозку зерен гемомеланіну.

У цьому випадку вирішальну і фатальну роль зіграло ігнорування хворим профілактичних протималярійних заходів під час поїздки в ендемічну щодо малярії місцевість, самолікування, пізні звернення до лікаря, а також недооцінка останнім даних епіданамнезу на догоспітальному етапі.

Хворий Б., 62 роки, поступив у ХОКІЛ 24.12.11 р. з діагнозом ГРВІ, малярія? Захворів 20.12. – загальна слабкість, озноб, підвищення температури тіла до 39°C, катаральні явища, міалгії, артралгії. 21.12. звернувся до лікаря – призначено парацетамол, амізон, які були малоефективними. 24.12. знову оглянутий терапевтом, додатково призначено сумамед. Але температура тіла 39°C утримувалась, швидкою допомогою госпіталізований у ХОКІЛ. З епіданамнезу з'ясовано, що пацієнт неодноразово перебував в Африці (2006 р. – у Конго, з 09.10 р. по 05.11 р. – у Ліберії). Приймав профілактично мефлохін 300 мг у тиждень і ларіам 1 табл. у тиждень у Ліберії і 2 тиж. вдома. Об'єктивно: свідомість ясна, адекватний; катаральні явища в ротоглотці; у легенях – жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи в

базальних відділах. Пульс 76 за 1 хв, АТ 110 і 60 мм рт. ст.; печінка на 1 см виступає з-під правої реберної дуги, селезінка – на 1 см з-під лівої реберної дуги, неболючі при пальпації. Діагноз: “ГРВІ. Малярія? Правобічна пневмонія?” Призначено цефтриаксон внутрішньом’язово 2,0 г двічі на добу, АЦЦ, делагіл 1,0 г. На рентгенограмі пневмонії не знайдено. У мазках крові виявлено *P. falciparum* – кільця 465 в 1 мл. У зв’язку з цим додатково призначено доксициклін 0,2 г. Уже наступного дня температура тіла нормалізувалась, через 9 год після початку специфічної терапії в крові знаходили лише поодинокі кільця малярійного плазмодія, а через 12 год вони взагалі не виявлялись. Для подальшого лікування 26.12 переведений до ВМКЦ. Там продовжено лікування: фансідар (3 таб. одноразово), артесунат (200 мг двічі на добу 2 дні, потім 3 дні по 100 мг тричі на добу), амодіахін (200 мг тричі на добу 3 дні), азитроміцин (500 мг на добу 3 дні). Виписаний у задовільному стані, провів 8 ліжко-днів.

Отже, необхідно не нехтувати профілактикою малярії, приділяти більше уваги збору епіданамнезу, так як своєчасна діагностика та лікування малярії сприяють одужанню і запобігають виникненню ускладнень.

В.П. Малий, Н.В. Шепилєва

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Постійне вивчення хвороби Лайма (ХЛ) дозволило встановити, що досить високий відсоток рецидивних і хронічних форм зумовлений внутрішньоклітинним перебуванням борелій, особливо у випадках наявності збудника в важко доступних для антибіотиків органах і тканинах (лікворна система, мозкова тканина, суглоби), а також здатністю інвазувати фібробласти та ендотеліальні клітини, що значно ускладнює етіотропну терапію, сприяє тривалій персистенції борелій в організмі і вимагає пошуку шляхів підвищення ефективності антибіотикотерапії.

З метою запобігання розвитку рецидивних форм і хронізації інфекції необхідні нові напрямки терапії. У комплексному лікуванні багатьох інфекційних хвороб поряд з антибактерійною терапією з успіхом використовується системна ензимотерапія (СЕТ). Натуральні ензими (поліферменти) рослинного і тваринного походження, які є складовою частиною вобензиму, володіють низкою важливих лікувальних властивостей, зокрема протизапальною, протинабряковою, анальгезуючою, імуномодулювальною та фібринолітичною дією, потенціюють дію антибіотиків, знижують їх токсичність і частоту побічних ефектів. Враховуючи зазначене вище, з метою підвищення ефективності терапії хворих на ЛБ ми використовували вобензим у поєднанні з етіотропною терапією (цефалоспорини III покоління, макроліди, тетрацикліни).

Проведено спостереження за перебігом захворювання із ретроспективною оцінкою ефективності лікування у 63 хворих на ХЛ з гострим перебігом й еритемною формою. Залежно від схем лікування пацієнти були розподілені на 2 групи, рівноцінні за гендерною та віковою ознаками. 1-шу групу (32 особи) склали пацієнти, яким було призначено монотерапію антибіотиками за стандартними схемами, 2-гу (31) – ті, які разом зі стандартною антибіотикотерапією отримували вобензим по 20 табл. на добу за 4 прийоми протягом 14 діб.

Для визначення результатів ефективності лікування були розроблені та використані такі критерії: термін елімінації мігруючої еритеми, тривалість синдрому загальної інтоксикації (загальна слабкість, зниження працездатності, ломота в тілі, біль голови, порушення апетиту і сну), наявність побічної дії лікарських засобів. Особливу увагу приділяли віддаленим результатам лікування.

Проаналізувавши результати лікування монотерапії антибіотиком порівняно з комбінованою терапією антибіотик + вобензим встановили високу ефективність комбінованої терапії. Так, у пацієнтів 2-ї групи був вірогідно коротший термін наявності еритеми, швидше нормалізувався загальний стан хворих. Віддалені результати лікування також виявились кращими у пацієнтів 2-ї групи, де одужали 96,7% осіб, тоді як у 1-ій – 81,2%, а у решти – захворювання набуло рецидивного і хронічного перебігу.

Використання СЕТ сприяє потенціюванню дії антибіотиків у комплексній терапії ХЛ. При гострих формах вобензим, який застосовували в добовій дозі 20 табл. протягом 14 діб, позитивно впливав на перебіг хвороби: сприяв підвищенню ефективності лікування, зменшенню частоти розвитку рецидивів і покращенню переносимості антибактерійної терапії. Досягнутий терапевтичний та економічний ефект дозволяють рекомендувати його використання в лікувальній практиці.

В.П. Малий¹, Н.В. Шепилєва¹, Т.Є. Макскуль², Л.В. Ткаченко²

ВАРІАНТИ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ ФОРМ ХВОРОБИ ЛАЙМА

Медична академія післядипломної освіти¹,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція², м. Харків

В Україні з 2000 р. здійснюється офіційна реєстрація хвороби Лайма (ХЛ) і на теперішній час випадки захворювань реєструються в усіх регіонах країни, а щорічне зростання їх кількості створює несприятливу епідемічну ситуацію. Тенденція зростання захворюваності на ХЛ притаманна і Харківському регіону. Так, кількість звернень у лікувально-профілактичні заклади з приводу присмоктування кліщів у 2004 р. становила 101 випадок, причому офіційно зареєстровано 4 випадки ХЛ, а у 2011 р. – 1 801 випадок, кількість хворих – 53.

Враховуючи, що інфікування бореліями не спричинює різких змін у загальному стані хворого, такі симптоми, як нездужання, ломота в тілі, немотивована загальна слабкість і навіть поява мігруючої еритеми – патогномонічного прояву хвороби – не завжди спонукають хворого звернутися до лікаря, у той час як запізнілі діагностика і лікування сприяють виникненню рецидивних та хронічних форм хвороби, що в майбутньому призведуть до тяжких наслідків та інвалідизації. З іншого боку, своєчасна діагностика і антибіотикотерапія не гарантують елімінації збудника.

У період епідеміологічних сезонів 2004–2011 рр. у Центрі з діагностики і лікування хворих на Лайм-борреліоз на базі Обласної клінічної інфекційної лікарні під спостереженням

знаходився 181 пацієнт віком від 18 до 72 років з діагнозом ХЛ; із них чоловіків було 83, жінок – 98. Діагноз встановлювали на підставі епідеміологічних (факт присмоктування кліща), клінічних (наявність еритеми) і лабораторних (виявлення методом ІФА IgM та IgG до *Borrelia burgdorferi s.l.* у сироватці крові) даних. Першу стадію – ранньої локалізованої інфекції – діагностовано у 109 (60,2%) осіб, другу – дисемінацію збудника – у 45 (24,8%) і третю – персистентної інфекції – у 27 (15,0%).

Ретроспективно проаналізували історії хвороб пацієнтів з діагнозом ХЛ, які перебували під нашим спостереженням і проходили лікування у клініці інфекційних хвороб ХМАПО. Згідно з отриманими даними, терапія антибактерійними препаратами була ефективною у 86,3% пацієнтів, 13,7% хворих повторно зверталися за медичною допомогою у зв'язку з виникненням скарг, обумовлених переходом хвороби в наступну стадію. Зокрема, виявляли ураження нервової системи, шкіри, серця, опорно-рухового апарату, печінки тощо.

Враховуючи зазначене вище, для зменшення частки хронічних форм ХЛ, які суттєво знижують якість життя і призводять до економічних збитків, необхідно, з одного боку, своєчасно виявляти хворих, проводити динамічне спостереження за особами, які постраждали від присмоктування кліща, з повторними серологічними дослідженнями, а з іншого – покращувати ефективність лікування хворих на ЛБ, у першу чергу, за рахунок патогенетичної терапії, яка здатна підвищувати чутливість збудника до антибіотиків, активувати імунітет і продукцію ендogenous інтерферону і, у той же час, обмежує патологічні прояви автоімунних процесів.

Н.Г. Малиш, А.І. Піддубна

СУМЩИНА – ВИСОКОАКТИВНИЙ ПРИРОДНИЙ ОСЕРЕДОК ТУЛЯРЕМІЇ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Відмінною особливістю туляремії є множинність шляхів передачі інфекції при практично 100% сприйнятливості людини. Значна стійкість природних осередків туляремії (50-80 років),

різноманітність механізмів і шляхів передачі збудника, широке розповсюдження його у природі, втягування у циркуляцію великої кількості теплокровних тварин та комах, можливість контамінації води і харчових продуктів, складність діагностики та тяжкість клінічних проявів туляремії визначають не тільки важливість проблеми профілактики цього захворювання, а й значущість її у сучасній інфекційній патології.

Туляремія є одним з найбільш поширених природно-осередкових інфекційних захворювань на території Сумщини. Перші випадки туляремії в області зареєстровані в 1945 р. (75 осіб). В 1948 та 1949 рр. цю патологію виявили відповідно вже у 98 і 187 осіб. Вперше щеплення проти туляремії були проведені в 1947 р. (929 осіб), в 1949 р. кількість вакцинованих жителів ензоотичних територій досягнула 205 827. З 1950 р. на території області був період відносного епідемічного благополуччя, коли реєструвалися лише поодинокі випадки захворювань в 1968, 1973, 2000 рр. Однак, з 2004 р. епідемічна ситуація ускладнилася – виявлено 5 осіб, хворих на туляремію, у 2006 р. – 11 (показник захворюваності по Україні був меншим середньообласного – відповідно у 19 та 17,4 разу). З метою стабілізації епідемічної ситуації за кошти епідфонду МОЗ України у 2007 р. було щеплено проти туляремії 66 279 осіб. Проведена імунізація сприяла зниженню захворюваності: у 2006 р. виявлено 1 випадок туляремії, у 2008 р. – 2, у 2009 р. – 1. У 2010 та 2011 рр. епідемічна ситуація знову ускладнилася (6 та 11 хворих). Інфікування більшості пацієнтів сталося під час відпочинку у природних умовах, окремих – під час роботи на городі, у господарстві.

На сучасному етапі вся територія Сумщини є єдиним, високоактивним природним осередком туляремії з множинними точками епізоотичних проявів різного ступеня інтенсивності. Епізоотії гризунів встановлено в 11 районах області з 18. Ландшафтні та кліматичні особливості території області сприяють виникненню і функціонуванню природних осередків інфекції.

Незважаючи на скорочення об'ємів епізоотологічного обстеження, зменшення кількості лабораторних досліджень, про активність природних осередків туляремії свідчить те, що на території області не тільки реєструються випадки захворювань людей на цю патологію, а й виділяють культури збудника від

кровосисних членистоногих (кліщі), регулярно виявляють у дрібних ссавців (миші) антитіла до туляремійних мікробів, з погадок птахів, що були зібрані на території осередків туляремії, антигени.

Так, у 2011 р. від іксодових кліщів виділено 2 культури збудника туляремії у Шосткинському і Краснопільському районах. Серопозитивні результати на туляремію від іксодових кліщів (титри від 1:40 до 1:320) і у результаті проведених біопроб (титри від 1:20 480 до 1:81 920) отримано в околицях 20 населених пунктів Сумської області. Із поставлених біопроб від іксодових кліщів, що були зібрані, зняті з корів, коней, собак, 31,2% позитивні щодо туляремії. Крім того, в Охтирському районі виявили серопозитивну (титр 1:160) домашню мишу. Усі досліджені погадки сов мали як низькі, так і високі показники титрів антигену в серологічних реакціях, що свідчило як про віддалені терміни, так і про недавню епізоотію.

Вважаємо, що тільки комплексне проведення заходів специфічного (щеплення) і неспецифічного (дератизація, дезінсекція, індивідуальні засоби захисту тощо) характеру сприятиме зниженню захворюваності на туляремію.

*Г.Б. Матейко, Б.А. Зубик, С.П. Ігнатівська, М.В. Матвісів,
Т.В. Венрик*

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

В Україні Лайм-бореліоз за рівнем поширення і захворюваністю займає перше місце серед природно-осередкових інфекцій, які передаються кліщами.

З метою покращення знань практичних лікарів з питань діагностики цього захворювання наводимо аналіз випадків кліщового бореліозу у 18 дітей віком від 4 до 18 років в Івано-Франківській області, які знаходилися на стаціонарному і амбулаторному лікуванні. Діагноз базувався на даних епідеміологічного анамнезу (укус кліща), типових клінічних проявах, виявленні антитіл до збудника методом ІФА.

Серед хворих дітей переважали жителі міста (12 із 18), які становили 66,7%. Захворювання характеризувалось сезонністю: на факт укусу і присмокування кліщів у травні-липні вказували батьки 7 (38,9%) дітей, у серпні-вересні – 8 (44,4%); лише батьки 3 (16,7%) дітей його заперечували. У більшості випадків – 14 (77,8%) – інфікування відбулося під час відпочинку на заміських присадибних ділянках, у лісополосах, рідше – 4 (22,2%) – у лісі під час збирання грибів і ягід.

У 15 (83,5%) дітей діагностували локалізовану маніфестну I стадію хвороби, яка проявлялась мігруючою кільцеподібною еритемою, у 3 (16,7%) – дисеміновану II стадію з ураженням шкіри, суглобів, печінки.

Клінічна діагностика Лайм-бореліозу, який супроводжувався кільцеподібною еритемою (патогномонічним симптомом) на місці присмокування кліща, не викликала труднощів. Не очікуючи результатів серологічного дослідження, негайно призначали таким дітям антибіотикотерапію (амоксцилін, доксицилін, цефуроксим) впродовж 14 днів для запобігання дисемінації інфекції, розвитку органних уражень. У цих дітей у місці укусу кліща – на шиї, обличчі з поширенням на вушну раковину та білявушну ділянку, плечі, стегні, гомілки, у підколінній ямці – через 3-7 днів з'явилась еритема діаметром від 6 до 14 см, швидкий регрес якої спостерігали на фоні антибіотикотерапії.

У 9 (50,0%) дітей еритема супроводжувалась субфебрильною гарячкою, у 3 (16,7%) – фебрильною зі швидкою втомлюваністю, загальною слабкістю, порушенням сну, у 6 (33,3%) – температура тіла була нормальною.

Дисеміновану стадію хвороби, яка розвинулась через 3-6 міс. у 3 дітей, діагностували на підставі вторинної мігруючої еритеми, що мала вигляд двох еритемних кільцеподібних елементів діаметром 4-8 см на віддалених від місця присмокування кліща ділянках – животі, спині, задній поверхні стегна. Еритема поєднувалась з моноартритом. Спостерігали ураження колінного, плечового і гомілково-стопного суглобів, яке супроводжувалось їх набряком без гіперемії, болем. У дитини, яка у I стадії хвороби лікувалась у хірурга (отримала 5-денний курс тетрацикліну), через 6 міс. діагностували еритему, артрит і гепатит – загальний білірубін 45,6 мкмоль/л, АлАТ 1,4 ммоль/(лхгод) і АсАТ

0,9 ммоль/(лжгод). На тлі антибіотикотерапії вказані вище клінічні прояви II стадії захворювання повністю регресували. Привертають увагу достовірно вищі титри специфічних антитіл класу IgG у хворих з II стадією хвороби порівняно з I стадією – відповідно 1:3 000-1:3 400 проти 1:800-1:1 300.

Таким чином, своєчасна діагностика Лайм-бореліозу здійснюється завдяки наявності у дітей патогномічного симптому – мігруючої еритеми. У таких випадках своєчасна і адекватна антибіотикотерапія, яку слід призначати, не очікуючи результатів серологічного обстеження, є запорукою сприятливого наслідку захворювання. Відсутність випадків безеритемних форм Лайм-бореліозу в дітей, тяжких для діагностики, свідчить про недостатню обізнаність практичних лікарів з цим захворюванням. Для покращення діагностики таких форм Лайм-бореліозу слід звертати особливу увагу в ендемічних осередках на випадки поліорганних уражень – очей, серця, печінки, суглобів, центральної і периферичної нервової системи – з обов'язковим серологічним обстеженням на наявність бореліозу.

*В.Г. Мітковський, М.С. Набатов, Г.Г. Набатова,
С.М. Панкратов*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТЯЖКОГО ЛЕПТОСПІРОЗУ НА ХЕРСОНЩИНІ (за даними епідсезону 2011 р.)

Обласна інфекційна лікарня ім. Г.І. Горбачевського,
м. Херсон

Лептоспіроз реєструється в Херсонській області щороку, але сезонне підвищення захворюваності у 2011 р. відзначалось незвичайним розмахом і тяжкістю перебігу захворювань. Нижче наводимо клініко-епідеміологічні особливості недуги.

Ретроспективно, за аналізом історій хвороб і записів в електронній базі даних нашої лікарні, ідентифіковано хворих з лептоспірозом, яких лікували в 2011 р. Враховували клініко-демографічні, епідеміологічні дані, лабораторні показники, схеми лікування і наслідки.

Усього у 2011 р. у лікарні проліковано 48 хворих на лептоспіроз, більшість склали чоловіки – 89,6%. Пацієнти були віком від 12 до 73 років, медіана 50,5 року, міжквартильний інтервал (МКІ) 26,8-60,0 років. Більшість хворих госпіталізовано з липня по вересень – 37 (77,1%). У відділенні реанімації проліковано 26 (54,2%) пацієнтів. Серед епідеміологічних факторів: риболовля та інший контакт з водою відкритих прісних водойм – у 26 (54,2%) хворих, мешкання у приватному будинку, де були мишоподібні гризуни, – у 15 (31,3%), робота в полі, на присадибних ділянках – у 4 (8,3%).

В усіх пацієнтів захворювання розпочалося гостро, з підвищення температури тіла до 37,3-42,0°C (медіана 39°C; МКІ 38,5-40,0°C). Гарячка тривала до 6 діб з початку лікування (медіана 2 доби; МКІ 1-3 доби). В усіх хворих спостерігали ін'єкцію судин склер. Біль у м'язах відзначали у 35 (72,9%) осіб, жовтяницю – у 9 (18,8%), збільшення печінки – у 13 (27,1%), збільшення селезінки – у 4 (8,3%), плямисто-геморагічний висип – у 9 (18,8%), менінгізм – у 4 (8,3%), менінгіт – в 1 (2,1%), судоми – у 5 (10,4%), делірій – у 2 (4,2%) хворих. У частини пацієнтів відзначали ознаки ураження легень: задишку – у 13 (27,1%), інфільтрати на рентгенограмі – у 8 (16,7%), кровохаркання – у 5 (10,4%), зниження сатурації <94% – у 8 (16,7%) осіб. Масивна легенева кровотеча була в 1 хворого. Токсико-інфекційний шок діагностовано у 13 (27,1%) пацієнтів; тахікардія була у 35 (72,9%), миготлива аритмія – у 2 (4,2%). Олігоанурію відзначено у 6 (12,5%) осіб. Збільшення вмісту білірубіну в крові >60 мкмоль/л виявлено у 12 (25,0%) хворих, креатиніну >150 мкмоль/л – у 25 (52,1%), підвищення активності АлАТ більше ніж утричі – у 17 (35,4%).

Діагноз у всіх пацієнтів підтверджено в РМА, у 12 (25,0%) – результат був позитивним з 3 і більше серотипами лептоспір.

Хворі отримували антибіотики: цефтриаксон – 43 (89,6%), 17 (35,4%) – з переходом на оральний доксициклін; доксициклін і левофлоксацин – по 2 (4,2%); 1 хвора не отримувала антибіотик у зв'язку з пізньою госпіталізацією. Кисень через маску призначали 17 (35,4%) пацієнтам, на ШВЛ були 4 (8,3%), інфузію дофаміну проводили 14 (29,2%), глюкокортикоїди вводили 2 (4,2%). Погіршення стану після початку антибактерійної терапії – гіпертермія, зниження АТ, десатурація – спостерігали у 16 (33,3%) хворих.

Тривалість стаціонарного лікування хворих, які одужали, склала від 3 до 25 днів (медіана 11,5 дня; МКІ 9-15 днів), у тому числі перебували у відділенні реанімації від 1 до 18 днів (медіана 3 дні; МКІ 2,0-6,8 дня). Померло 4 особи, летальність 8,3%. Причини летальних наслідків, за даними автопсій: септичний шок, ГРДС, у тому числі з легеневою кровотечею, ДВЗ-синдром із крововиливом у довгастий мозок, ниркова недостатність.

Отже, влітку і восени 2011 р. на Херсонщині спостерігалось підвищення захворюваності на лептоспіроз – 48 хворих, у 2010 р. – 21, у 2009 – 20. Більша частина пацієнтів лікувались у відділенні реанімації, тяжкість їх стану була зумовлена токсико-інфекційним шоком, респіраторною недостатністю, у тому числі ГРДС, енцефалопатією, а не характерною для лептоспірозу нирково-печінковою недостатністю. У кожного третього хворого після введення першої дози антибіотику спостерігали загрозливе погіршення стану – реакцію Яріша-Герксгеймера, що потребувало проведення протишоккових заходів, у тому числі тривалої інфузії дофаміну, переводу у відділення реанімації. Наші спостереження підтверджують, що лептоспіроз з тяжким ураженням легенів є основною причиною летальності в теперішній час.

Т.О. Нікіфорова¹, О.П. Бойчук¹, У.Я. Мазурок¹, Р.С. Остяк²

**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
ІКСОДОВОГО КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ
В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Національний медичний університет¹,
Обласна клінічна інфекційна лікарня², м. Івано-Франківськ

В останнє десятиріччя особливої актуальності в Україні набуло таке природно-осередкове захворювання, як іксодовий кліщовий бореліоз (ІКБ), або хвороба Лайма. Природні осередки хвороби Лайма на Прикарпатті виявлено в околицях м. Івано-Франківська, а також у Придністров'ї, у передгірських і гірських районах.

Метою роботи було виявити клініко-епідеміологічні особливості хвороби Лайма в Івано-Франківській області в період 2002–2011 рр.

Захворюваність на хворобу Лайма в області в різні роки складала від 0,28 на 100 тис. населення (2002 р.) до 0,87 (2011 р.) і має стійку тенденцію до зростання. Усього за 2002–2011 рр. в області зареєстровано 73 випадки захворювання на ІКБ, причому 59 (79,7%) випадків за останні 5 років. Із них в Івано-Франківській обласній клінічній інфекційній лікарні проліковано 55 хворих. Діагноз ІКБ підтверджений у реакції непрямой імунофлюоресценції з *Borrelia burgdorferi* або за допомогою імуноферментного аналізу в 78,2% випадків. Із 55 пацієнтів було 9 дітей і 46 дорослих, з них 47,3% склали чоловіки віком від 22 до 84 років, 52,7% – жінки віком від 23 до 68 років.

Половина із захворілих – міські жителі, які відвідували ліс або працювали на дачних ділянках біля лісу. Майже усі пацієнти відмічали факт присмоктування кліщів. Зараження відбувалося з травня по жовтень місяць, у тому числі 76,4% випадків – з травня по липень. Інкубаційний період тривав від 2 до 45 діб, у середньому ($12,8 \pm 2,7$) діб. Хворі поступали у стаціонар через 1,5–3 міс. від початку захворювання, що можна пояснити відсутністю вираженої інтоксикації, тривалістю стадії еритеми.

У більшості пацієнтів діагноз ІКБ встановлено в ранній локальованій стадії мігруючої еритеми – 39, у дисемінованій стадії – 11, у хронічній – 5. Температура тіла підвищувалась у деяких хворих (7) до субфебрильних цифр на 3–4-ий дні. Стадія еритеми тривала від 2 тиж. до 2,5 міс., у середньому ($51,4 \pm 5,6$) дня. В 1 хворої первинна еритема з рецидивами утримувалась до 1,5 року. Розміри еритеми в діаметрі склали в середньому ($16,4 \pm 2,7$) см. У дисемінованій стадії на місці згасаючої еритеми спостерігались ціанотична гіперпігментація, наявність додаткових плям, везикул; були також біль у суглобах, м'язах, загальна слабкість, підвищена температура тіла. У хронічній стадії у пацієнтів відзначали рецидивну еритему, біль голови, збільшення лімфовузлів до 1–1,5 см у діаметрі, припухлість і біль у суглобах (ліктьовий, колінний), зниження гостроти зору, похитування при ходьбі, загальну слабкість. З боку нервової системи різні прояви мали 34 (61,8%) хворих: 2 (1 дорослий, 1 дитина) – енцефаліт, інші – явища дисциркуляторної енцефалопатії I–II ступеня (вестибуло-атаксічний синдром, ослаблення конвергенції, зниження фотореакції, позитивний симптом Маринеску-Радовичі, непостійний ністагм, похитування в позі Ромберга,

тремор повік, позитивний хоботковий симптом). Крім того, в 1 дитини віком 2 роки спостерігався синдром вираженої м'язової гіпотонії, у 2 жінок були прояви полірадикулоневралгії грудного і поперекового відділів хребта. Окуліст виявляв у 31 з 55 хворих ангіопатію судин сітківки – спазм і склероз артерій.

Лабораторно майже в усіх пацієнтів виявлено легку форму анемії – Нb ($99,6 \pm 7,8$) г/л, лейкоцити – $(5,1 \pm 0,6) \times 10^9$ 1/л, лімфоцитоз – $(49,6 \pm 5,7)\%$. У частини хворих (16) відзначали гіпоальбумінемію з підвищенням рівня γ -глобулінів від 28,0 до 43,0%, у 38,1% – були зміни в аналізі сечі. Під час УЗД виявлено явища гепатозу в 7 осіб, у тому числі в 1 дитини.

Таким чином, зростання захворюваності на хворобу Лайма в Івано-Франківській області впродовж останніх років свідчить про активізацію природних осередків ІКБ. Клінічною особливістю ІКБ на Прикарпатті є відсутність інтоксикації в стадії мігруючої еритеми, ураження нервової системи і судин сітківки більше ніж у половини хворих не тільки в хронічній стадії, але й у ранній стадії хвороби.

Т.О. Нікіфорова¹, О.В. Копчак¹, Л.І. Бударкевич², А.В. Кучер²

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕПТОСПІРОЗУ, СПРИЧИНЕНОГО РІЗНИМИ СЕРОГРУПАМИ ЛЕПТОСПІР

Національний медичний університет¹,
Обласна клінічна інфекційна лікарня², м. Івано-Франківськ

В Івано-Франківській області сформувалися природні та антропоургічні осередки лептоспірозу. Хворіє переважно сільське населення. В останні роки захворюваність дещо знизилась, але у 2010 р. складала 2,75 на 100 тис. населення, у Коломийському районі – досягала 6,59, у 2011 р. – 1,09, у Галицькому районі – 4,54. Якщо у попередні роки циркулювали, в основному, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. hebdomadis*, то в останні 2 роки з'явилися випадки лептоспірозу, спричиненого новими для нашої області лептоспірами – *L. pomona*, *L. bataviae*, *L. australis*, *L. autumnalis*.

Метою дослідження було виявити клініко-лабораторні особливості лептоспірозу, спричиненого “новими” для нашої

області серогрупами лептоспир, порівняти їх з тими, що зустрічалися раніше.

Проаналізовано 20 медичних карт хворих на лептоспіроз, пролікованих в ОКІЛ у 2010–2011 рр. Діагноз підтверджено в РМА за наростанням титру антитіл до лептоспир. Серед них антитіла до *L. icterohaemorrhagiae* виявлено у 6 осіб, до *L. grippotyphosa* – у 3, до *L. pomona* – у 7, до *L. australis* – у 2, до *L. bataviae* – в 1, до *L. autumnalis* – в 1 пацієнта. Переважали чоловіки, із 20 хворих було тільки 4 жінки. Хворі були віком від 40 до 82 років, а 1 – 16 років, в якого лептоспіроз перебігав у середньотяжкій формі (*L. pomona*); у решти пацієнтів була тяжка форма захворювання. Легких і безжовтяничних форм не відзначали.

Зараження лептоспірами *L. pomona* і *L. bataviae* хворі частіше (5 із 8 випадків), як і при іктерогеморагічному лептоспірози (4 із 6 випадків), пов'язували з вживанням брудної води, риболовлею, ходінням по воді після повені, купанням у річці. При лептоспірози, спричиненому *L. australis*, *L. autumnalis*, в епіданамнезі пацієнтів є тільки вказівка на наявність домашнього господарства і гризунів. Хворі поступали в лікарню, в основному, у літньо-осінній період – з червня по листопад, але поодинокі випадки – у міжсезонний період у квітні (1 хворий, виявлено *L. grippotyphosa*) і у січні (1 хворий, *L. australis*).

Більшість хворих мали високу температуру тіла – 39-40°C, дещо нижчою (38,2-38,4°C) вона була у пацієнтів, в яких лептоспіроз спричинили *L. australis* і *L. icterohaemorrhagiae*. Болі в м'язах відзначали усі хворі, окрім тих, у кого захворювання спричинили *L. australis* і *L. bataviae*. В останніх осіб були й слабо виражені прояви гострої ниркової недостатності (ГНН) – олігоанурії не відзначали у 2 із 3, поліурія – найменш виражена, хоча показники сечовини і креатиніну були підвищеними і не відрізнялися від таких при захворюванні, зумовленому *L. grippotyphosa*. Найтяжчу ГНН спричинювали *L. autumnalis* – анурія 2 доби, поліурія до 4 500 мл за добу, вміст креатиніну 363,9 мкмоль/л, сечовини 39,3 ммоль/л і *L. icterohaemorrhagiae* – поліурія до 7 л, у середньому (4088,0±35,6) мл, рівень креатиніну досягав 741,2 мкмоль/л, у середньому – (448,0±37,4) мкмоль/л, сечовини – до 40,5 ммоль/л, у середньому – (26,1±2,0) ммоль/л.

Жовтяниця була в усіх хворих, гепатогенну енцефалопатію III ст. спостерігали у хворого з лептоспірозом, спричиненим *L. autumnalis* і в 1 – *L. grippotyphosa*. У них же були найвищі показники білірубину і активності АлАТ – відповідно 936,0 мкмол/л і 2,4 ммоль/(лхгод). У той же час при захворюваннях, зумовлених *L. bataviae* і *L. australis*, не відзначали настільки тяжкого ураження печінки – рівень білірубину відповідно 204,8 і 190,0 мкмоль/л. Реактивний панкреатит спостерігався у 76,0% хворих і супроводжувався підвищенням активності α -амілази, діастази сечі, гіперглікемією. Найбільше ускладнень мали хворі на лептоспіроз, спричинений *L. autumnalis* і *L. romona* – пневмонія, плеврит, кардит, панкреатит, ІТШ, ДВЗ-синдром, анемія.

Таким чином, слід відмітити активізацію осередків лептоспірозу, спричинених *L. romona*, а також появу спорадичних випадків захворювань, зумовлених *L. autumnalis*, які за тяжкістю перебігу не поступаються недузі, спричиненій “традиційними” *L. grippotyphosa* і *L. icterohaemorrhagiae*. Поодинокі випадки лептоспірозу, зумовленого *L. australis* і *L. bataviae*, мали легший перебіг.

Т.Є. Оніщенко¹, В.Г. Савельєв¹, Л.О. Ушеніна¹,
Б.Г. Тютюницьков¹, А.Г. Глактіонов¹, В.В. Бондарєва²,
Т.О. Кулік², Є.П. Абакумова²

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВИПАДКІВ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ (за даними Запорізької обласної клінічної інфекційної лікарні)

Медичний університет¹,
Обласна інфекційна клінічна лікарня², м. Запоріжжя

Лайм-бореліоз (ЛБ) – це природно-осередкове трансмісивне захворювання борелійної етіології. Актуальність його обумовлена широким розповсюдженням, високим рівнем захворюваності, поліморфізмом клінічних проявів, високою частотою формування хронічного перебігу з наступною інвалідизацією. Наявність типової кільцеподібної еритеми (КЕ), як правило, не викликає особливих труднощів для діагностики, до того ж не потребує лабораторного підтвердження. Проте безеритемні форми і хронічний перебіг цієї

інфекції відрізняються значним поліморфізмом клінічних симптомів та їх діагностика залишається складною.

Запорізька область не належить до ендемічних регіонів щодо ЛБ, але аналіз випадків ЛБ в області свідчить про зростання захворюваності на цю недугу, що можна пояснити погіршенням акарологічної ситуації внаслідок кліматичних змін, посиленням циркуляції борелій у природних осередках і формуванням антропоургічних осередків ЛБ, а також медико-соціальними факторами – активним вивченням екології, епідеміології та клініки захворювання, оптимізацією епідеміологічного нагляду, розробкою і впровадженням у практику сучасних методів діагностики.

Мета роботи – проаналізувати випадки Лайм-бореліозу за матеріалами Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні.

Під спостереженням знаходилося 45 хворих на ЛБ, госпіталізованих у ЗОІКЛ з 2002 по 2011 рр. Діагноз встановлювали з урахуванням епідеміологічного анамнезу, характерних шкірних ознак захворювання. Підтвердження діагнозу проводили з використанням скринінгових методів РНІФ і ІФА – визначення специфічних IgM та IgG у крові та лікворі. Хворі були різних вікових груп.

Захворюваність на ЛБ постійно збільшується, за останні 4 роки госпіталізовано 35 (78%) хворих, їх інфікування відбулося на території області після відвідування присадибних ділянок і міських парків. Інші 22% хворих інфікувались при відвідуванні районів Росії та України, ендемічних щодо ЛБ. Більшість хворих були місцевими мешканцями (91%). Зараження хворих відбувалося в період максимальної активності кліщів із локалізацією укусів і КЕ на відкритих частинах тіла.

У більшості пацієнтів (93%) перебіг захворювання характеризувався ураженням шкіри у вигляді КЕ. В усіх хворих перебіг ЛБ супроводжувався інтоксикаційним синдромом різного ступеня вираження. Стадію ранніх локальних проявів ЛБ у вигляді КЕ діагностували у 41 (91%) хворого, стадію ранньої дисемінованої інфекції – у 4 (9%): у 2 осіб недуга манифестувала з мігруючих КЕ через 2-4 міс. після інфікування; у 2, які заперечували укуси кліщів, – з проявів серозного менінгіту.

Серологічно підтверджено ЛБ у 18 (40%) хворих. У гемограмі пацієнтів з ЛБ відзначались такі зміни: помірний лейкоцитоз у 16 (36%), лейкопенія у 5 (11%), лімфоцитоз у 24 (53%), анеозинофілія у 31 (69%).

Таким чином, у теперішній час у Запорізькій області зростає захворюваність на ЛБ з інфікуванням у місцевих умовах; переважають еритемні форми ЛБ; у зв'язку з різноманіттям клінічних форм ЛБ лікарям необхідно звернути увагу на діагностику безеритемних форм захворювання.

*О.Л. Панасюк, В.І. Матяш, С.П. Борщев, Т.Л. Токунова,
Л.В. Березіна, О.П. Мостова, В.Д. Хмельнов*

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л. В. Громашевського НАМН України”, м. Київ

Лайм-бореліоз – це інфекційне захворювання зі системним характером уражень, провідну роль в яких на певних етапах відіграють автоімунні порушення.

Метою дослідження було вивчити ефективність терапії нейробореліозу на основі застосування екстракорпоральної фармакоterapiї.

У відділенні інтенсивної терапії та детоксикації ІЕІБ з 2004 по 2011 рр. було обстежено і проліковано 15 пацієнтів з хронічним Лайм-бореліозом – 10 жінок і 5 чоловіків; середній вік їх складав (38 ± 5) років. За даними анамнезу, у 8 випадках укусу інфікованого кліща стався у Київській області, у 2 – в АР Крим, по 1 випадку – у Волинській, Рівненській, Закарпатській, Львівській і Чернігівській областях. Діагноз підтверджували на основі виявлення в СМР і/або крові методом ІФА антитіл IgG, IgM до *Borrelia burgdorferi*. У всіх пацієнтів цієї групи спостерігали ураження нервової системи (НС): у 8 – розсіяний енцефаломієліт (РЕМ), у 4 – енцефаліт, у 2 – мієлополірадикулоневрит, в 1 – синдром БАС, захворювання мало хронічний прогредиєнтний характер, у $(60,0 \pm 13,1)\%$ випадків хвороба тривала понад 2 роки, попередні курси антибактерійної терапії були неефективними – у 10 хворих використовували цефалоспорины в стандартних дозах до 14 днів, у 5 – доксицилін по 0,2 г 14 днів.

Спостерігали такі додаткові симптоми: в усіх хворих зберігався стійкий цереброастенічний синдром, у $(60,0 \pm 13,1)\%$ – субфебрилітет, у $(46,7 \pm 13,3)\%$ – лімфаденопатія. Пацієнти тривало лікувались у стаціонарах неврологічного профілю, 4 – у зв'язку з вже наявним стійким неврологічним дефіцитом і зниженням працездатності отримали II групу інвалідності. Поряд з ураженням НС, у 6 хворих діагностовано поліартрит, у 3 – Лайм-кардит, у 2 – рецидивну мігруючу еритему. В імунологічних показниках усіх пацієнтів на тлі дисбалансу клітинної ланки імунітету спостерігали перевищення більше ніж у 3 рази рівня автоантитіл до різних органів і тканин: у 100% – до суглобів та ОБМ, у $(60,0 \pm 13,1)\%$ – до тканини серця, щитоподібної залози, у $(46,7 \pm 13,3)\%$ – печінки; вміст ЦІК був підвищеним до (160 ± 20) од.

З урахуванням виявлених поліорганних та імунологічних порушень перед повторним курсом антибактерійної терапії усім пацієнтам було проведено від 3 до 5 сеансів екстракорпоральної фармакотерапії. В якості об'єкту направленого транспорту було обрано ГКС – дексаметазон у дозі 8-12 мг. За основу методу було обрано плазмаферез: після ексфузії 400-500 мл крові й плазмоекстракції, клітинна маса з ГКС проходила інкубацію при температурі 37°C протягом 30 хв, після чого поверталась пацієнту.

Використання цього способу дозволило у $(66,7 \pm 12,6)\%$ хворих ще на стадії патогенетичної терапії досягти початку регресу симптоматики, скоротити тривалість застосування (до 3-5 днів) і знизити частоту небажаних реакцій гормональної терапії. За результатами тривалого (клінічного й серологічного) спостереження (до 3 років) повторна антибактерійна терапія була ефективною у 10 пацієнтів. У 4 хворих з діагнозом РЕМ та в 1 – зі синдромом БАС захворювання прогресувало, незважаючи на відсутність серологічних даних про активний інфекційний процес.

Таким чином, екстракорпоральна фармакотерапія нейроборе-ліозу в поєднанні з антибактерійною ефективна в $(66,7 \pm 12,6)\%$ випадках. Рання позитивна клінічна відповідь обумовлена покращанням реологічних властивостей крові, зменшенням ступеня ендотеліальної дисфункції, зниженням імунозапальних реакцій, підвищенням чутливості до наступної антибактерійної терапії.

А.М. Печінка

**ПРОФЕСІЙНО- І ФАХОВО-ОРІЄНТОВАНЕ НАВЧАННЯ
СТУДЕНТІВ НА 6-МУ КУРСІ ПРИ ВИКЛАДАННІ
ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця м. Київ

Студенти 6-го курсу вже володіють основними знаннями з найбільш поширених патологічних станів і хвороб людини. Завданням на цьому етапі навчання є диференційна діагностика схожої між собою інфекційної патології та схожими неінфекційними хворобами, поглиблення цих знань, з одного боку, з другого – підготовка їх до вже недалекої інтернатури з тієї чи іншої обраної спеціальності.

Саме 6-ий курс навчання виконує надзвичайно важливу функцію розрізнювання патології людини і диференційної діагностики – уточнення діагнозу серед низки схожої за клінічними проявами групи захворювань, які часто належать до цілком різних груп патології організму людини з, відповідно, різними принципами лікування. Іншою важливою функцією навчання на 6-му курсі є визначення диференційованих підходів до лікування тієї чи іншої патології залежно від особливостей перебігу і супутньої патології, віку тощо, тобто інтеграція знань, отриманих за минулі 5 років навчання, і вироблення початкових умінь до їхнього застосування. Тому для 6-го курсу рівень знань $\alpha=1$ неіснуючий, пройдений. На 6-му курсі повинен існувати лише початковий контрольний рівень $\alpha=2$ із переходом на $\alpha=3$, адже вивчається та ж патологія, що й на 5-му курсі, лише інші її, складніші та інтегративні аспекти.

Найбільш придатним способом застосування інтеграції отриманих раніше знань із одночасним залученням кількох виконавців є рольова гра, а найпридатнішою патологією – природно-осередкові хвороби, які часто характеризуються поліорганністю ураження та необхідністю залучення до лікування різних фахівців. У переважній більшості груп формується такий розподіл студентів за майбутнім фахом: 4-5 студентів – сімейна медицина/терапія. Усі інші приблизно однаково розподіляються за частиною вузьких спеціальностей: хірург, гінеколог, отоларинголог, анестезіолог, дерматолог, гастроентеролог/невролог/кардіолог/ендокринолог тощо. Відповідно у студентів

формується й галузеві пріоритети у накопиченні знань, у тому числі й суміжної інфекційної патології. При цьому ці знання та вміння їх застосувати можливо розділити на 2 групи:

- необхідні для лікарів різного фаху в межах суміжної патології та її диференційної діагностики, диференційованого підходу до діагностики і лікування;
- необхідні для лікаря будь-якого фаху.

Для прикладу, розглядаючи таку патологію як лептоспіроз, яка акумулює в собі знання практично усієї внутрішньої медицини, студенти розглядають цю проблему з позиції обраного майбутнього фаху. За клінічним діагнозом: “Лептоспіроз, жовтянична форма, ускладнена ГНН 2-3 ст., двобічною позашпитальною нижньочастковою пневмонією, міокардитом, НК I ст., ДВЗ-синдромом 2-3 ст.” працюватимуть майбутні сімейний лікар, інфекціоніст, гастроентеролог, анестезіолог, кардіолог, нефролог. Залежно від необхідності – й отоларинголог, невролог, нейрохірург.

Рольова гра дозволяє залучити до активної роботи всю групу студентів майже одночасно, підвищити рівень вмотивованості студентів. Однак, такий підхід вдається реалізувати максимально 1 раз протягом короткого курсу, що триває всього 5 днів. За такий час вирішити навіть основні проблеми диференційної діагностики інфекційних хвороб неможливо.

У складний період розвитку цивілізації, коли проблеми інфекційної патології, її поширення, лікування та профілактики стають питанням геополітики, державної безпеки і навіть існування самої держави, нехтування вивченням майбутніми лікарями усіх фахів основ інфекційної патології та сучасних її інфекційних патологій може стати додатковим негативним фактором для виживання країни і збереження держави.

*О.Я. Пришляк, Т.З. Кобрин, В.Ф. Пюрик, Р.М. Мізюк,
А.Л. Процик*

ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗ

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Проблема лептоспірозу в Україні набуває все більшого значення. Захворюваність на цю інфекцію має тенденцію до збільшення, що спостерігається й в інших країнах.

Відомо, що болі в литкових м'язах є характерною ознакою у хворих на лептоспіроз. При біопсії м'язів виявляли лептоспіри, а наслідком їх безпосередньої дії в поєднанні з токсичним та гіпоксичним впливом є ушкодження м'язових волокон – вакуолізація цитоплазми, втрата їх фрагментації. Патоморфологічні зміни в м'язових волокнах скелетних м'язів описані і в окремих волокнах – відсутність поперечної посмугованості з наявним глибоким розпадом, а в навколишній клітковині – периваскулярні крововиливи, набряк. Хворі на лептоспіроз відчувають втрату сили, розповсюджені міалгії, особливо в литкових м'язах, які можуть бути настільки вираженими, що людина ледве втримується на ногах. М'язовий біль досягає такої інтенсивності, якої не спостерігається ні при якій іншій хворобі. К.В. Бунін справедливо зауважував, що в деяких хворих навіть невеликі рухи або пальпація литкових м'язів супроводжується нестерпним болем, тому є достатня підстава вивчити стан нервово-м'язової системи у хворих на лептоспіроз.

Ми дослідили стан нервово-м'язової системи у 10 хворих на лептоспіроз за допомогою електроміографії (ЕМГ). У групі порівняння було 11 здорових осіб, яким було проведено ЕМГ. При обстеженні було застосовано поверхневу глобальну ЕМГ для вивчення електричної активності спокою і максимального довільного напруження м'язів, показником яких є середня сумарна амплітуда (A_c). За допомогою стимуляційної електронейроміографії вивчали М-відповідь – характерний прояв коливання сумарного електричного потенціалу дії м'яза у відповідь на стимуляцію нерва, який іннервує цей м'яз. Процес виникнення м'язового скорочення має електрофізіологічну природу і тому залежить від стану нервового волокна, нервово-м'язового синапсу, структури і стану м'язових волокон. Показниками стимуляційної ЕМГ є швидкість проведення імпульсів (ШПІ), кінцева латенція (КЛ), амплітуда М-відповіді (АМ) і відношення позитивної та негативної фаз двофазної синусоїди (t_p/t_n).

Вивчаючи дані ЕМГ, ми виявили такі зміни у хворих на лептоспіроз: швидкість проведення імпульсів по рухових волокнах нервів була в межах норми ($p > 0,05$), кінцева латенція відрізнялась від норми в 1,2 разу ($p < 0,05$), амплітуда М-відповіді м'язів була в межах норми ($p > 0,05$), але здовженою була тривалість позитивної фази М-відповіді, що сприяло збільшенню

співвідношення тривалості позитивної та негативної фаз М-відповіді в 1,2 разу ($p < 0,05$). Дані відхилення вказують на наявність міопатичного синдрому, що є, очевидно, наслідком інтоксикації. При вивченні тестів, що вказують на наявність (чи відсутність) міастенії, виявили, що у хворих на лептоспіроз є зниженим декремент М-відповіді в програмі $A_{96}/A_1 - (56,4 \pm 1,9)$ проти $(78,4 \pm 1,2)\%$ у здорових ($p < 0,001$), що вказує на схильність у таких хворих до міастенії.

Таким чином, вивчені дані ЕМГ у хворих на лептоспіроз вказують на міопатично-міастенічні зміни, що є важливим для лікувальної корекції патології у таких пацієнтів.

Роберт Рівард, Рупал Моді

КРИМ-КОНГО ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА: ПЕРСПЕКТИВИ ЩОДО ЛІКУВАННЯ ТА ВАКЦИН

Науково-дослідний інститут інфекційних хвороб,
м. Вашингтон, США

Крим-Конго геморагічна гарячка (ККГГ) – гостра природно-осередкова інфекційна хвороба, яка спричиняється *CHF-virus*, що належить до роду *Nairovirus*, родини *Bunyaviridae*; передається кліщами, характеризується високою, часто двохвильовою гарячкою з вираженим геморагічним синдромом і тромбоцитопенією. ККГГ виникає спорадично у країнах Азії, Середнього Сходу, північно-східній Європі та Африці. Це хвороба з високим показником летальності та можливістю спричиняти спалахи. Діапазон клінічних проявів недуги коливається від безсимптомної до тяжкої геморагічної форми. Кількість повідомлених випадків ККГГ збільшилася за останні роки. Причиною цього, ймовірно, за все, стали глобальні зміни у кліматі та переміщення біоценозів, що ведуть до міграції кліщів-переносників.

Враховуючи високий показник летальності від ККГГ, розробка вакцини і нових ліків проти цієї хвороби є дуже важливим питанням. Сьогодні вакцина проти ККГГ не має офіційного дозволу Комісії по контролю за харчовими продуктами і ліками (США) щодо використання. Також відсутнє специфічне протівірусне лікування при ККГГ, ухвалене відповідними державними органами.

Відповідно до класифікації ВООЗ, вірус ККГГ належить до IV групи патогенів. Відсутність відповідних моделей тварин стала причиною уповільнення процесу розробки нових профілактичних і терапевтичних заходів. Рибавірин є активним препаратом проти ККГГ у лабораторних умовах, але його ефективність для лікування людей потребує подальшої оцінки за допомогою клінічних протоколів і проведення додаткових експериментальних досліджень. Імуноглобулін також використовують при лікуванні ККГГ, але без чітких доказів ефективності.

Представлена робота присвячена питанням діагностики, лікування і профілактики ККГГ. У полі зору – клінічний випадок, на основі якого обговорюються питання, пов'язані з вірусом ККГГ, патологією і сучасною діагностикою хвороби, диференційним діагнозом, розглядаються фактори ризику, що призводять до летальних випадків, і питання щодо профілактики та лікування.

Т.А. Романенко, Т.А. Біломеря, Г.М. Дараган, Н.І. Сіднева

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВИХ ІНФЕКЦІЙ І ПРОБЛЕМИ ЇХ ВИКЛАДАННЯ СТУДЕНТАМ-МЕДИКАМ

Національний медичний університет ім. М. Горького,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Донецьк

На території Донецької області сформувались і активно функціонують природні, антропогенні та змішані осередки особливо небезпечних інфекційних хвороб: лептоспірозу, сказу, туляремії, Лайм-бореліозу, орнітозу, Ку-гарячки, лістеріозу, гарячки Західного Нілу. Процеси, що відбуваються в навколишньому середовищі під впливом антропогенних і природних факторів, призводять до трансформації осередків, їх активізації, згасання і появи нових осередків тих інфекцій, які вже циркулювали на території та які раніше не зустрічалися. Епідемічна ситуація з природно-осередкових інфекцій у Донецькій області в останні роки ускладнилася і має тенденцію до подальшого погіршення. Так, щорічно реєструються випадки орнітозу, Ку-гарячки, лептоспірозу. За останні 5 років (2007–2011 рр.) було 5 випадків сказу, 2 – туляремії, 6 – лістеріозу. У 2010 р. вперше виявлено

7 випадків гарячки Західного Нілу, у 2011 р. – 3. У 2011 р. рівень захворюваності на хворобу Лайма зріс до 5,4 на 100 тис. населення (238 випадків). За результатами моніторингу розповсюдження збудника хвороби Лайма серед кліщів, зареєстровано 13 ензоотичних територій (26 населених пунктів); за даними захворюваності на цю інфекцію, ензоотичні території виявлені у 234 населених пунктах у 31 регіоні області.

Ензоотичні території щодо туляремії встановлено у 20 регіонах (78 населених пунктів), з Ку-гарячки – у 7, з лептоспірозу – у 3 регіонах. Щодо сибірки – зареєстровано 384 стаціонарно неблагополучних пунктів. Майже на всіх територіях області спостерігаються осередки сказу.

Епідеміологічний моніторинг за особливо небезпечними природно-осередковими інфекційними хворобами підтвердив, що в області існують сприятливі умови для розповсюдження гарячки Західного Нілу – реєструються до 20 видів неमाлярійних комарів, з яких найбільш масовими є комарі роду Кулекс – переносники збудника цього захворювання. Протягом останніх років на ентомологічному обліку в області знаходиться до 700 підтоплених підвальних приміщень (4-5% житлового фонду), з яких у 35% фіксується розмноження комарів. Збереження тенденції останніх років до підвищення температури довкілля в літній період може призвести до подальшого загострення епідемічної ситуації з гарячки Західного Нілу (типової хвороби тропічних країн) у Донецькому регіоні.

В умовах, які склалися останнім часом, зростає значення якісної підготовки кваліфікованих медичних спеціалістів, які б могли, спираючись на епідеміологічний анамнез і лабораторну базу, своєчасно розпізнати вказані захворювання та організувати профілактичні і протиепідемічні заходи в осередках. Однак викладання цих питань студентам вищих медичних навчальних закладів усіх спеціальностей, яке регламентується типовою програмою з епідеміології (Київ, 2009), обмежено у часі та обсязі. У перелік питань для підготовки студентів до підсумкового модульного контролю включені такі нозологічні форми, як туляремія, малярія, чума, кліщовий енцефаліт, геморагічні гарячки Ебола, Марбург, Ласса, Лайм-бореліоз. Для вивчення цих питань передбачено 2 лекційні години за темою “Особливо небезпечні інфекції, санітарний захист кордонів” і обговорення на

практичному занятті 2 інфекцій із наведених (Лайм-бореліоз і малярія). Інші теми розраховані на самостійну роботу студентів. Студенти медико-профілактичного відділення, окрім цих питань, на 6-му курсі вивчають ще й питання епідеміологічного нагляду за кліщовим енцефалітом, бореліозом, сибіркою і сказом протягом 4 годин практичних занять.

У сучасній ситуації активізації раніше існуючих природно-осередкових інфекційних хвороб і виникнення та розповсюдження інфекцій, що раніше не виявлялися на території України, передбаченого обсягу підготовки лікарів за типовою програмою з епідеміології вкрай недостатньо.

*А.О. Руденко, Л.В. Муравська, П.А. Дьяченко, Ж.П. Сидорова,
Б.А. Пархоμεць, П.В. Кругліков*

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ФОРМ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ

Лайм-бореліоз – інфекційне трансмісивне природно-осередкове захворювання, що спричинюється бореліями з родини спірохет і передається іксодовими кліщами. Існує близько 20 генотипів борелій, з них – 4 патогенні для людини: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii* та *B. miyamotoi*. Від генотипічних особливостей збудника залежить поліморфізм клінічної картини захворювання. Мігруюча еритема частіше спостерігається при інфікуванні *B. afzelii*, ураження нервової системи – при *B. garinii*, опорно-рухового апарату – *B. burgdorferi sensu stricto* (у вузькому розумінні), рецидивна гарячка без наявності мігруючої еритеми – при *B. miyamotoi*.

Під нашим спостереженням знаходились 25 хворих на Лайм-бореліоз, з них жінок – 14, чоловіків – 11. За віком хворі розподілились таким чином: до 20 років – 1, від 21 до 30 років – 8, від 31 до 40 років – 6, від 41 до 50 років – 6, від 51 до 60 років – 3, 61 рік і старші – 1. Середня тяжкість хвороби була у 16 пацієнтів, тяжка – у 8, легка – в 1. За клінічними діагнозами: ураження шкіри у вигляді кільцеподібної еритеми було у

12 хворих, опорно-рухового апарату – у 10, нервової системи у вигляді розсіяного енцефаломієліту – у 2 і полінейропатії – в 1.

Аналіз проведеного лікування показав, що при гострій шкірній формі Лайм-бореліозу отримано позитивний ефект при застосуванні цефтриаксону, амоксиклаву, цефотаксиму протягом 14-18 днів.

При ураженнях нервової системи і суглобів цефтриаксон призначали протягом 28 днів і не завжди вдавалось досягти успіху.

При хронічних суглобових формах позитивні результати отримані лише при призначенні високих доз роцефіну і метрогілу тривалими курсами до 14-16 тиж. і навіть 6 міс.

Наводимо приклади.

Хворий З., 1983 р. н., страждав на хронічну рецидивну суглобову форму Лайм-бореліозу протягом 4 років. Турбували біль і хруст у суглобах. Найбільш страждав лівий колінний суглоб. Протягом усього захворювання визначались високі титри IgM до *B. burgdorferi* при низьких титрах або від'ємних – специфічних IgG. За цей час були застосовані всі відомі схеми лікування бореліозу. Хворий отримував цефобід, роцефін по 2 г на день по 28 днів, ретарпен 1 раз у 5 днів 5 ін'єкцій, делагіл по 1 табл. 1 раз 1 місяць, сумамед (азитроміцин) 50 мг внутрішньовенно крапельно з метрогілом 500 мг 2 рази – 28 днів.

Вираженого ефекту не було – біль у суглобах залишався, специфічні IgM були наявні. Покращення настало лише після проведених 15 курсів терапії роцефіном по 4 г на добу, метрогілом по 100 мг по 4 дні, далі – перерва 3 дні і так 15 тиж. Після перерви в лікуванні протягом 6 міс. знову проведено 15-тижневий курс терапії за вказаною схемою. Після цього біль у суглобах пройшов. Залишився хруст і біль лише у лівому колінному суглобі.

Прошло півроку. Хворий знову буде обстежуватись на наявність специфічних IgM і готовий для повторного курсу лікування.

Такі ж курси пройшли ще декілька хворих. В 1 пацієнтки через 6 тиж. застосування роцефіну по 4 г на добу протягом 4 днів з 3-денною перервою перестали визначатись специфічні IgM у крові, які до того стійко утримувались протягом 2 міс.

Ще в 1 хворі більше 6 міс. не можна було домогтися ефекту від лікування хронічного Лайм-бореліозу з ураженням колінних суглобів, у синовіальній рідині яких методом ІФА виявлено специфічні сумарні IgM+IgG+IgA у високому титрі. Лише запропонована схема терапії дала позитивний результат.

Таким чином, рекомендуємо при хронічних формах бореліозу, зокрема при ураженні суглобів, схему лікування, запроповану членом Ради міжнародного товариства хвороби Лайма та асоційованих захворювань Джозефом Дж. Бурракано.

І.Т. Русев

ЕКОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ І ЙМОВІРНІ МЕХАНІЗМИ АКТИВІЗАЦІЇ РЕЛІКТОВИХ ПРИРОДНИХ ОСЕРЕДКІВ ЧУМИ У ПІВНІЧНО-ЗАХІДНОМУ ПРИЧОРНОМОР'І

Український науково-дослідний протичумний інститут
ім. І.І. Мечникова, м. Одеса

Природа чуми, виникнення епідемічних і пандемічних процесів багато в чому залишається неясною, хоча до теперішнього часу накопичена величезна кількість фактів.

У різні часи в Новоросійському краї, Молдавії, Валахії, Буковині, Бесарабії, на півдні сучасної території України в XVIII-XIX ст. і навіть на початку XX ст. чума носила масовий характер. Ці та інші численні факти ендемічного прояву чуми вперто не приймалися до уваги, так як вони суперечили сталій на той період, дуже прогресивній теорії розносу чуми кораблями, незважаючи на те, що було досить прямих і непрямих фактів виникнення чуми, взагалі ніяк не пов'язаних з портами. Причому, наприклад, усталена парадигма заносу чуми в Одесу морським транспортом в усі епідемії незмінно передається з публікації в публікацію без системного екологічного і топографічного аналізу всіх наявних фактів.

Накопичені парадоксальні до вихідної позиції спостереження тільки до 80-х рр. XX ст. стали використовуватися в якості доказів її неспроможності, оскільки ця теорія не могла пояснити природу міжепізоотичного феномену “зникнення” збудника чуми з природного осередку, який через певний час знову

“повертався”, як це мало місце, наприклад, в Одесі в 1797, 1802, 1812, 1813, 1823, 1824, 1829, 1830, 1835, 1836, 1837, 1901, 1902, 1907, 1910, 1911 рр. На сьогоднішній день є маса фактів, які можуть служити доказом того, що спалахи чуми в м. Одесі пов’язані, насамперед, з пульсуючим проявом реліктового Причорноморського осередку чуми, який періодично давав про себе знати непомітними епізоотіями та епідемічними проявами або масовими епідеміями, як це було в минулому не тільки в Одесі, а й в Очакові, Херсоні, на Кінбурнській косі, у Кременчуці, Кіровограді, Первомайську, Кишиневі, Дубосарах, Тирасполі, Ізмаїлі та багатьох інших населених пунктах. Очевидним є той факт, що численні випадки епідемічних спалахів чуми, що мали місце, наприклад, в XVIII ст. у межах нинішньої України, Молдови і на прилеглих до них територіях, а також частота їх прояву і просторовий розподіл спалахів не могли бути обумовлені лише окремими, і до того ж не доведеними випадками завезення чуми з моря. Чума у межах нинішньої України і, насамперед, у Причорномор’ї, Західній Україні, Криму історично існувала невизначено довго, оскільки для її існування на той період були всі необхідні ландшафтні та еколого-фауністичні умови. З екологічної точки зору, чума проявляла себе як небезпечна інфекція з явно вираженою ензоотичністю і ендемічністю. Прояв епізоотійної або епідемічної активності природного осередку чуми – це природне явище, яке не має чітких синхронних закономірностей, а інтервали між активізацією і депресією чумного осередку можуть досягати десятки і сотні років.

Цілком ймовірно, збудник чуми як древній мікроорганізм має ряд дублюючих властивостей, які дозволяють йому адаптуватися до будь-яких антропогенних трансформацій, використовуючи для цього вироблені тисячоліттями механізми переживання (резервації) в наземних, водних, ґрунтових екосистемах і екосистемах зі стабільними екологічними умовами, такими як, наприклад, одеські катакомби і карстові печери. Відомо, що резервація багатьох патогенних бактерій тісно пов’язана з їх господарями у ґрунтових і водних екосистемах. Сапрофітне існування чуми підтверджується численними фактами – такими, наприклад, як тривалі періоди, протягом десятиліть без виявлення хворих на чуму гризунів, незважаючи на існуючі природні їх цикли зростання і падіння чисельності, а також реєстрація синхронності

і масовості первинних заражень гризунів чумою в період активізації природного осередку, що не піддається поясненню інакше, як синхронним проявом вірулентності мікроба, широко розповсюдженого в зонах проживання чутливих тварин.

Численні історичні дані свідчать про те, що активізація природної осередковості чуми та її епідемічні прояви в період з кінця XVIII по початок XX ст. у Північно-Західному Причорномор'ї та на прилеглих територіях були досить масштабними. При цьому, крім степових ландшафтів Причорномор'я, які стрімко відвойовували для аграрних потреб під час пшеничної "гарячки" і де могли існувати осередки чуми, звідки збудник міг бути занесений чумаками до Одеси, однією з найбільш відповідних екосистем ймовірного існування збудника чуми протягом тривалого періоду могли служити також катакомби і печерні утворення в карстових породах, що простягаються під Одесою та її околицями на більш ніж 2 500 км і є одними із найбільших у світі. Саме ці найдавніші екосистеми володіють стабільними гідрокліматичними умовами і різними біоценозами за участю найпростіших. Сьогодні вже відомо, що, наприклад, у печерах Кутум в Африці, як найдавніших екосистемах, можуть існувати висококонтагіозні небезпечні збудники і спонтанно уражати людей.

Архівні та літературні дані про виникнення захворювань на чуму в Одесі в різні історичні періоди свідчать про переважну локалізацію місць проживання хворих у зоні таких відомих ділянок, як Молдаванка, Привізна площа, Слобідка, Старо-Портофранківська, Арнаутська Слобода та інші, де історично формувалися тісні екологічні взаємозв'язки катакомбних і наземних біоценозів. Масове проживання сірих і чорних щурів у цей період могло служити лише екологічним мостом між збудником чуми, який спонтанно активізувався в результаті дії поєднаних екологічних факторів, і людською популяцією, яка населяла зазначені зони Одеси. Тобто, щури були лише "лакмусовим папером" – індикатором виникнення агресивної форми чумного збудника. Зі згасанням агресивності збудника згасали епізоотійні і епідемічні процеси чуми.

Висунута нами альтернативна морському заносу гіпотеза виникнення епідемій чуми в Одесі і можливого тривалого перебування цього небезпечного збудника в міжепідемічний

період в умовах катакомб одеського регіону вимагає планування ретельних міжнародних, комплексних, поглиблених робіт з вивчення екології чуми з використанням сучасних методів діагностики збудників, у тому числі й їх неактивних – “дрімаючих” форм, а також планування комплексних наукових робіт з вивчення всіх потенційних екосистем і біоценозів Причорномор’я, де збудник міг би потенційно “ховатися”. Це важливо як з точки зору отримання фундаментальних знань про поведінку небезпечних збудників планети, так і з точки зору пошуку надійних індикаторів запобігання найстрашнішим епідеміям людства за всю його історію.

І.Т. Русев

ПРО МЕХАНІЗМИ ЕНЗООТІЇ ТУЛЯРЕМІЇ ТА АКТИВІЗАЦІЇ ЇЇ ПРИРОДНИХ ОСЕРЕДКІВ

Український науково-дослідний протичумний інститут
ім. І.І. Мечникова, м. Одеса

Матеріалом для цього повідомлення послужили аналітичні дані природного перебігу епізоотійних та епідемічних процесів у природних осередках туляремії, зібрані автором з 1981 по 2011 рр. у Хмельницькій, Одеській, Черкаській, Миколаївській та Волинській областях у процесі моніторингу природних осередків туляремії, а також архівні дані Одеської протичумної станції про масові епізоотійні та епідемічні спалахи туляремії в 1947–1949 рр.

У численних вітчизняних і зарубіжних публікаціях основною причиною активізації збудника туляремії і спалахів захворювань серед людей вважається масове розмноження мишоподібних гризунів, насамперед водяних і звичайних полівок, будинкових мишей і багатьох інших актуальних видів. Особливо наочно це описано різними цивільними і військовими лікарями та дослідниками в період масових захворювань на туляремію у Волгоградській, Ростовській, Астраханській і Гур’ївській областях у період Сталінградської битви, а також у післявоєнні роки. Таку ж картину описують багато зарубіжних авторів щодо виникнення масових захворювань на туляремію в краї Косово після масових авіабомбардувань НАТО. Головна причина, на думку більшості

авторів, – масове розмноження гризунів. Аналогічна гіпотеза висунута рядом епідеміологів і в період масових повоєнних спалахів туляремії в Ізмаїльській, Одеській, Вінницькій, Кіровоградській областях України і для території Молдавії, де чисельність хворих досягала десятків тисяч.

Вважаємо, що ґрунтуючись лише на важливості гризунів як джерел зараження збудниками туляремії води, різних харчових продуктів, соломи та інших систем життєзабезпечення людей і предметів довкілля, важко пояснити динамізм розповсюдження, масовість і широту охоплення території проявами епізоотій та епідемічних спалахів виключно тим, що збудник з якогось із мікроосередків інфекції міг “заволодіти” настільки великими територіями в короткі строки. З екологічної точки зору, а також з точки зору популяційної екології гризунів як слаборухомих ссавців, таке швидке поширення інфекції з фрагментарних мікроосередків на величезну територію практично нереальне. Отже, повинні існувати інші механізми ензоотії та масового розповсюдження збудника як природного, так і антропогенного генезу.

Сапрофітне існування туляремії у водних і ґрунтових екосистемах сьогодні вже підтверджується численними фактами. Більше того, у різних частинах зони природних осередків туляремії зареєстровані тривалі періоди, протягом десятиліть, без виявлення хворих на туляремію гризунів, незважаючи на існуючі закономірні природні їх цикли зростання і зниження чисельності, як це періодично спостерігається нами в Північно-Західному Причорномор'ї.

Численні приклади показують, що в багатьох випадках при значному зростанні чисельності водяної полівки, наприклад, епізоотійність її помітно падала. З позицій про провідну роль ссавців I групи чутливості і сприйнятливості важко також пояснити, що в період масового промислу на водяних пацюків на Україні (заготовлено 6 млн шкур) зареєстровано лише 6 випадків промислового зараження людей, проте в той же час було зареєстровано 1 064 випадки трансмісивного зараження. У Молдові за 11 років (1979–1990 рр.) у природних ландшафтах виділено 25 культур збудника туляремії від різних видів дрібних ссавців і кліщів, у тому числі лише одного разу від водяної полівки, при дослідженні 1 758 проб від особин цього виду. Ці та

інші численні факти свідчать про те, що справа не тільки в носіях збудника туляремії. Важливими є специфічні умови довкілля, екологічні фактори і поки до кінця не відомі нам механізми реактивації збудника, за яких конкретний вид гризунів стає епідемічно небезпечним.

Суттєвим аспектом природної осередковості та ензоотії туляремії також є реєстрація синхронності і масовості первинних заражень гризунів туляремією в період активізації природного осередку, що не піддається поясненню інакше, як синхронним проявом агресивності мікроба, широко розповсюдженого в зонах проживання чутливих тварин. Так, наприклад, широкомасштабний і відносно синхронний прояв спалахів туляремії зі залученням понад 50 тис. людей у 1948–1949 рр. у різних регіонах Північно-Західного Причорномор'я з охопленням понад 50 тис. км² території свідчить про “пробудження” збудника туляремії під впливом певних екологічних факторів і механізмів, які ще належить вивчити. Вважається, що під час цього спалаху чисельність гризунів була надзвичайно високою. Однак подальший моніторинг чисельності гризунів протягом більше ніж 60 років від зазначеного спалаху показав, що аналогічна велика кількість гризунів була ще багато разів, але масових епізоотій серед гризунів не спостерігали. І тільки 2 великі спалахи захворювань на туляремію знову проявилися в Одеській області в 1989 і 1998 рр. на тлі високої чисельності гризунів. Тим часом, крім факту високої чисельності гризунів у ті роки була зареєстрована і висока сейсмічність у “Зоні Вранча”, яка суттєво позначилася на тектонічних процесах регіону. Не виключено, що такі геофізичні процеси могли спровокувати трансформацію гідроекологічних, гідрохімічних (зміна мікроелементного складу в ґрунті, воді тощо) та інших екологічних процесів, а також стабільність самих туляремійних біоценозів, реактивувати збудника з “дрімаючого” стану.

Таким чином, на підставі численних даних моніторингу епізоотійного та епідемічного прояву туляремії, констатуємо, що гризуни є лише “лакмусовим папером” реактивації збудника туляремії і пробудження активності природного осередку в певний період. При цьому вважаємо, що екологічними факторами можуть служити будь-які зміни в екології збудника і навколишнього його природного середовища, які будуть змушувати його “боротися” за

повернення до вихідних екологічних умов, до яких він, ймовірно, еволюційно пристосований для тривалого переживання кризових циклів. Екологічні фактори та механізми “пробудження” збудника з дримаючого стану ще належить вивчити і вважаємо, що наукові сили в даний час повинні бути спрямовані саме в цьому напрямку.

Розшифрування механізму реактивації збудника туляремії дозволить більш обґрунтовано сформулювати принципи виділення на місцевості ензоотичних територій і ближче підійти до розшифровки механізму ензоотії туляремії, а, може, дасть нові знання щодо доцільності використання самого поняття “ензоотичність” території. У результаті – практична охорона здоров’я може отримати новий інструмент моніторингу природних осередків, більш ефективно прогнозувати епідемічні прояви туляремії і, нарешті, переглянути доцільність масштабної вакцинації на затверджених у даний час ензоотичних територіях.

Н.П. Скородумова

ДОЧЕКАЛИСЬ – ШИСТОСОМОЗ В УКРАЇНІ?! ПРИВЕЗЕНИЙ ПОКИ ЩО!

Національний медичний університет
ім. М. Горького, м. Донецьк

За 130 років вивчення шистосомозів, тобто з часу відкриття в Єгипті Теодором Більгарцем в 1851 р. збудника інвазії, зібрані численні матеріали, які свідчили про те, що сучасний ареал цих паразитозів у світі припадає на тропіки і субтропіки. У країнах процвітаючої Європи, північної Америки і в Австралії шистосомози не ендемічні. А на Кіпрі і в Португалії вони взагалі перестали існувати. На території бувшого СРСР і України шистосомоз ніколи не зустрічався. Однак з’явилися випадки зараження серед іноземних студентів, особливо серед тих, які мешкають у тропічних країнах. На жаль, наші туристи привозять з дорогих мандрівок з-за морів і океанів не тільки гарні спогади, але й різноманітні хвороби, про які ми тільки чули і читали в медичній літературі. Тепер і шистосомоз посів чільне місце в переліку привезених екзотичних хвороб.

Україна поки що не належить до країн, ендемічних щодо шистосомозу, але зміна клімату на планеті, швидкий розвиток екотуризму з поїздками у неуторовані міста, відсутність настороженості, знань щодо новітніх досягнень стосовно профілактики і боротьби з ним, заставляють замислитись і, як мінімум, знати клініко-епідеміологічні ознаки цієї хвороби.

Ми спостерігали 7 випадків шистосомозу, завезеного з Гоа. Діагноз шистосомозного дерматиту (син. водяна сверблячка) встановлювали на підставі клініко-епідеміологічних даних. Наші туристи під час купання в Аравійському морі відчували поколювання, пощипування шкіри. Через 15-20 хв з'явилась інтенсивна сверблячка і плямисто-папульозна висипка, яка зберігалась впродовж 6-7 днів. У 2 хворих еритематозні плями перетворились у типові уртикарні елементи діаметром 2 см і більше, які потім зливались у крупні поліциклічні набряклі диски, що свідчило про повторне зараження (це підтвердили пацієнти). В усіх хворих спостерігалась виражена ексудація з утворенням пухирів, які містили опалесцюючу рідину. Утворення пухирів зумовлене виділенням із "залоз проникнення" секрету, який чинить лізуючу дію на тканини. Через 2 тиж. висипка зникла, оскільки через деякий час після проникнення у шкіру людини личинки гинуть.

Діагноз шистосомозного дерматиту був виставлений на підставі клініко-епідеміологічних даних. На жаль, сьогодні лабораторії не володіють необхідним матеріалом для підтвердження діагнозу.

Зараз наші пацієнти почувають себе добре. Але крапку ставити рано, оскільки, за даними літератури, через 38 тиж. у неімунних людей може підвищитись температура тіла, з'явитись свербляча висипка, біль голови, різноманітні ознаки інтоксикації. Також часто розвиваються бронхіт з астматичним синдромом, гепатомегалія, лейкоцитоз, еозинофілія, можливі енцефаліт чи навіть менінгоенцефаліт. Специфічні прояви хвороби виникають у хронічній стадії.

Слід знати, що за даними ВООЗ, у світі шистосомозом інфіковано більше 207 млн людей. То ж туристам, від'їжджаючим в екзотичні країни (тропіки), слід обмежити купання у водоймах, оскільки зараження може відбутись навіть при ходінні босими ногами по воді, а інколи – й землі.

Сміх та й годі, але слова улюбленого дитячого поета К. Чуковського: “Не ходите, діти, в Африку гулять...”, – сьогодні набирають вагомого змісту!

А мені не смішно!

Н.П. Скородумова, А.І. Білаш, Л.О. Гончарова, Т.І. Коваленко

КЛІЩІ АТАКУЮТЬ – ВЕЛИКА НЕБЕЗПЕКА ДЛЯ ДІТЕЙ

Національний медичний університет

ім. М. Горького, м. Донецьк

Хворобу Лайма завжди вважали природно-осередковим інфекційним полісистемним захворюванням зі складним патогенезом, який включає цілий комплекс імуноопосередкованих реакцій. Сьогодні дещо змінилось. Більша частина (81,0%) інфікувань людей кліщами відбувається в антропургічних осередках, які виникли у великій кількості у приміських, лісових масивах у зв'язку з розвитком індивідуального і дачного будівництва, місцях відпочинку на природі в приміській парковій зоні. Останні роки означилися зростаючим потоком укушених кліщами дітей, які потребують негайної медичної допомоги.

За даними СЕС, у Донецькій області протягом останніх років епідеміологічна ситуація з Лайм-бореліозу залишається напруженою, кількість хворих щорічно збільшується. У 2011 р. зареєстровано 238 випадків захворювань людей на хворобу Лайма на території 24 регіонів проти 191 хворого у 22 регіонах у 2010 р. Показник захворюваності склав 5,4 на 100 тис. населення, що на 24,8% вище, ніж у 2010 р. (показник 4,3), і перевищував щорічно загальнодержавний показник.

Серед 238 офіційно зареєстрованих випадків захворювань на хворобу Лайма у 2011 р. 52 – діти віком від 1 до 17 років. За родом занять, частка захворілих з групи ризику склала 2,9%, дітей дошкільного віку – 1,3%, школярів – 4,6%.

Інкубаційний період коливався від 15 діб (52,1%) до 3 міс. (5,5%). Діагноз хвороби Лайма встановлювали на підставі даних епіданамнезу і клінічного перебігу. Хворі скаржилися на помірний біль і сверблячку, а інколи і набряк на місці присмоктування кліща, нездужання, біль голови і нежить. Субфебрильну температуру тіла відмічали в усіх дітей впродовж 5-7 діб. В усіх

госпіталізованих в інфекційну клініку дітей була мігруюча еритема розміром від 3 до 10-15 см, яка з'являлась протягом 1-3 тиж. після укусу кліща.

Середній ліжко-день склав 5,3 доби, але 2 дітей (9 і 12 років) лікувались значно довше – 21 добу кожна дитина. Ці пацієнти звертались до лікаря впродовж наступних 3 міс. у зв'язку з рецидивним перебігом хвороби. Уповільнена імунна відповідь, пов'язана з відносно пізньою і слабкою борелемією, розвиток автоімунних реакцій і можливість внутрішньоклітинної персистенції збудника є одними з основних причин хронізації інфекції.

Окрім підтверджених випадків хвороби Лайма важливе значення має і факт значного зростання кількості осіб, які постраждали від укусів кліщами – 5 264 особи у 2011 р. Усім постраждалим, у тому числі й дітям, проводили обов'язкову екстрену антибіотикопрофілактику. У жодного з цих людей хвороба Лайма не розвилась.

Насторожує і той факт, що за період епізоотичного спостереження 2006–2011 рр. при лабораторному дослідженні іксодових кліщів виявлено позитивні знахідки, що підтверджує природну осередковість іксодового кліщового бореліозу (ІКБ).

Наведені дані свідчать про появу ще однієї, надзвичайно важливої проблеми в практиці лікарів різного профілю і, перш за все, сімейних лікарів. То ж проведення конференцій, семінарів з фахівцями загально-лікувальної мережі щодо клініки, діагностики, профілактики ІКБ (епідеміологами, терапевтами, інфекціоністами, хірургами, невропатологами, дерматовенерологами) можуть стати запорукою зупинення розповсюдження цієї небезпечної хвороби.

*М.С. Сурменко¹, Г.С. Біла-Попович¹, К.М. Легеза¹,
О.Ю. Ляхова², О.А. Савченко²*

МІАЛГІЇ ТА ЛЕПТОСПІРОЗ

Медична академія¹, Міська клінічна лікарня № 21
ім. проф. Є.Г. Попкової², м. Дніпропетровськ

Біль у литкових м'язах, як відомо, є характерним симптомом лептоспірозу, однак він може зустрічатися й при інших захворюваннях – ентеровірусна інфекція, трихінельоз, колагенози, отруєння тощо.

Під нашим наглядом знаходилось 11 хворих, які були госпіталізовані в міську клінічну лікарню № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової з підозрою на лептоспіроз у зв'язку зі значним болем у м'язах на тлі високої гарячки. 4 хворих мешкало у приватних оселях, 3 – напередодні захворювання перебували у відрядженні. Пацієнтам було проведено загальні аналізи крові та сечі, біохімічне дослідження крові, ревмокомплекс, аналіз сечі за Нечипоренком, дослідження електролітів крові, специфічні серологічні аналізи на лептоспіроз і трихінельоз, комплексне бактеріологічне дослідження випорожнень, реакцію імунофлюоресценції назального змиву на віруси респіраторної групи. Було встановлено такі заключні клінічні діагнози: грип – 2 хворим, гостра респіраторна вірусна інфекція – 3, ентеровірусна інфекція – 1, харчова токсикоінфекція – 2, 3 пацієнтів було направлено до ревматолога з підозрою на колагеноз.

У випадках грипу і респіраторних вірусних інфекцій хвороба розпочиналась гостро зі значної інтоксикації, на тлі респіраторного синдрому різного ступеня спостерігались болі у суглобах і м'язах, при пальпації болючості м'яких тканин не було. У загальному аналізі крові відмічали лейкопенію, відносний лімфоцитоз. На тлі дезінтоксикаційної терапії стан хворих покращувався, що супроводжувалось регресією симптомів з боку м'язо-суглобової системи. У 2 хворих на ГРВІ спостерігали болючість м'язів литок і стегон при пальпації, підвищення ШОЕ у загальному аналізі крові при негативних у динаміці результатах дослідження сироватки крові на лептоспіроз і трихінельоз. Це обумовлювало наявність поліміозиту і призводило до необхідності використання нестероїдних протизапальних засобів (диклофенак натрію) і коротким курсом (2-3 доби) глюкокортикоїдів парентерально.

Сукупність катарального, диспепсичного та інтоксикаційного синдромів, що поєднувались з поліморфною висипкою і значними болями у м'язах верхніх та нижніх кінцівок при нормоцитозі крові і незначному підвищенні ШОЕ, негативних результатах РНГА та РМА з лептоспірозним діагностикомом, дозволила клінічно встановити діагноз ентеровірусної інфекції. Проведення дезінтоксикаційної терапії, а також використання нестероїдних протизапальних засобів призвело до нормалізації стану хворого.

У хворих на харчові токсикоінфекції у випадках значного зневоднення спостерігались болі в литкових м'язах, посмикування окремих груп м'язів. При дослідженні крові визначали гіпокаліємію, збільшення гематокриту. Використання парентеральних сольових розчинів сприяло згасанню вказаних симптомів.

З хворих, які були госпіталізовані, після виключення інфекційної патології направлені до ревматолога для обстеження на системні захворювання – вузликовий периартеріїт, дермато-міозит.

Таким чином, нетипові для лептоспірозу зміни в аналізах крові та сечі, відсутність ураження нирок, негативні результати серологічних досліджень дозволили не тільки виключити лептоспіроз в обстежених хворих, а й обрати адекватну тактику ведення пацієнтів з болем у м'язах. Тому значні міалгії на тлі високої гарячки, навіть за наявності відносних епідеміологічних даних, не завжди є ознаками лептоспірозу.

*М.В. Тверезовський¹, І.Т. Русев², В.М. Закусило²,
Т.О. Чумаченко³, В.Є. Кіриченко⁴, В.М. Приходько⁵, В.В. Мінухін³*

ОЦІНКА ПОТЕНЦІЙНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИРОДНОГО ОСЕРЕДКУ ЛЕПТОСПІРОЗУ НА ШИРОКОЛАНІВСЬКОМУ ПОЛІГОНІ

27-ий санітарно-епідеміологічний загін (регіональний)¹,
Український науково-дослідний протичумний інститут
ім. І.І. Мечникова², м. Одеса,
Національний медичний університет³, м. Харків,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція⁴,
67-ий санітарно-епідеміологічний загін (територіальний)⁵,
м. Миколаїв

Забезпечення епідеміологічного благополуччя військ при їх розташуванні або проведенні навчань на полігонах, які співпадають з територіями природних осередків, є важливим завданням державної санітарно-епідеміологічної служби регіону. Широколанівський полігон Збройних Сил України розміщений на території Миколаївської області, де реєструється захворюваність

на лептоспіроз, показники якої перевищують показники по Україні у 2,6-3,0 разу. Так, у 2009 і 2010 рр. цей показник складав відповідно 2,49 і 4,16 на 100 тис. населення в Миколаївській області та 0,96 і 1,37 – в Україні. Враховуючи особливості перебування військовослужбовців на території Широколанівського полігону, при якому існує високий ризик реалізації шляхів передачі природно-осередкових захворювань, метою роботи була оцінка потенційної активності цього природного осередку.

Проведено ретроспективний епідеміологічний та епізоотологічний аналіз результатів моніторингу чисельності, видового складу і серологічного дослідження матеріалу від диких дрібних ссавців за 2000–2011 рр. За цей період проведено 14 експедицій, двічі на рік у 2002 та 2006 рр., решта – 1 раз на рік. Всього було поставлено 460 пасток і відловлено 513 (11,08%) ссавців. Найбільший показник попадань відмічався у 2011 р. і склав 41,5%, найменший – у 2003 р. і дорівнював 1,5%. Структурний склад ссавців нараховував 11 видів, у зазначений період переважали миші малі лісові (*Apodemus uralensis*), кількість яких склала 224 екземпляри (44,1%). Значну кількість особин склали такі види ссавців: полівка звичайна (*Microtus levis*) – 137 (26,7%), миша курганчикова (*Mus spicilegus*) – 51 (9,94%), миша лісова (*Sylvaemus uralensis*) – 45 (8,77%) екземплярів, решта особин коливалася в межах від 22 (4,29%) – білозубка мала (*Crocidura suaveolens*) до поодиноких ссавців пацюка сірого (*Rattus norvegicus*).

Усі види виловлених ссавців можуть бути джерелом збудника не тільки при лептоспірозі, а й при туляремії, псевдотуберкульозі та ерсиніозі, тому було проведено лабораторне дослідження зазначених екземплярів на наявність інфікування саме цими збудниками хвороб. За даними серологічних досліджень, були виявлені антитіла в діагностичних титрах проти інфекцій у 67 випадках, у тому числі проти туляремії – у 9 (13,4%), лептоспірозу – у 52 (77,6%), псевдотуберкульозу – у 3 (4,5%) та ерсиніозу – у 3 (4,5%) випадках. За даними останньої експедиції в жовтні 2011 р. встановлено, що сезонна чисельність гризунів перевищувала середні багаторічні показники у 2-3 рази і коливалась у межах 14-61% у різних місцях полігону. Результати реакції мікроаглютинації матеріалу від ссавців з

музейними штамами лептоспір показали, що у $(13,4 \pm 5,2)\%$ тварин визначались антитіла проти лептоспір у діагностичних титрах, що свідчить про інфікування їх лептоспірами. Ураження тварин лептоспірами групи *Australis* склало $(11,0 \pm 4,8)\%$, групи *Pomona* – $(3,0 \pm 2,4)\%$.

Таким чином, отримані дані свідчать про активність природного осередку лептоспірозу на території Широколанівського полігону. Значна чисельність, широке видове різноманіття, інфікування збудниками лептоспірозу, туляремії, ерсиніозу та псевдотуберкульозу дрібних ссавців забезпечують циркуляцію збудників і підтримку природних осередків, ускладнюючи епідемічну ситуацію. Наявність природних осередків на території Широколанівського полігону необхідно враховувати при проведенні диференційної діагностики з відповідними нозоформами захворювань та при організації епідеміологічного нагляду в період підготовки до навчань та під час їх проведення.

В.І. Трихліб

ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ ПРИ МАЛЯРІЇ

Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,
м. Київ

Тропічна малярія залишається актуальною проблемою і на даний час. Серед різних причин, що пояснюють актуальність хвороби, є можливість ускладненого перебігу і розвитку летальних наслідків. При цьому летальні наслідки спостерігаються навіть коли хворі знаходяться у відділеннях реанімації та отримують належну терапію. У найбільшій кількості тяжких хворих летальний наслідок розвивається протягом 24 год. Це пов'язано з численими факторами. У той же час зустрічаються випадки, коли лікарями більше уваги приділяється специфічній протималярійній терапії, а патогенетична та інфузійна – ігноруються.

Завданнями при проведенні патогенетичної та інфузійної терапії є усунення порушень кислотно-лужного, електролітного балансів, гіпопротеїнемії та функцій внутрішніх органів. Інфузійна терапія проводиться шляхом введення сольових розчинів,

реополіглюкіну, реосорбілакту, глюкози та інших розчинів залежно від виду дегідратації та порушень роботи різних органів і систем.

З урахуванням того, що бувають випадки помилок при проведенні інфузійної терапії, особливо при визначенні її об'єму, вивчили медичні карти хворих на малярію. При перебуванні в ендемічній щодо малярії країні миротворці на тлі прийому хіміопрофілактичних препаратів (регулярного або нерегулярного) хворіють на малярію, у переважній більшості спостерігали легкий перебіг недуги. Протягом одного року перебування, коли спочатку хіміопрофілактику проводили фансидаром, у наступному – ларіамом, було проліковано 90% хворих на малярію легкої тяжкості, 8% – з приводу паразитозності збудників малярії, 2% – хворих на малярію середньої тяжкості. В інший рік, коли профілактику проводили спочатку ларіамом, а потім фансидаром, 50% хворих лікувалось з приводу паразитозності збудників малярії, 42% – з приводу малярії легкої тяжкості, 8% – малярії середньої тяжкості. Хворі поступали на лікування переважно протягом перших 3 діб хвороби (у 1-шу добу – 50%, 2-гу – 21%, 3-тю – 17%). Завдяки своєчасній госпіталізації, проведенню хіміопрофілактики, тяжких ускладнень у цих хворих не було.

У 243 хворих з легкою тяжкістю був слабо виражений інтоксикаційний синдром, температура тіла у переважній більшості була нормальною або субфебрильною. Також спостерігали 106 хворих, які потрапляли у стаціонар з недугою середньої тяжкості з помірно вираженим синдромом інтоксикації, коли температура тіла була або фебрильною, або гектичною.

Після початку специфічної протималярійної та інфузійно-дезінтоксикаційної терапії в об'ємі 750-2 000 мл (5% розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, реосорбілакт тощо) стан хворих протягом доби значно покращувався, температура тіла нормалізувалась і при виписці перебіг хвороби розцінювався як легкий. У хворих середньої тяжкості фебрильна чи гектична температура тіла тривала до 3-6 діб, був помірно вираженим синдром інтоксикації. У цих випадках проводилась така ж терапія, що наведено вище, але тривалістю протягом усього періоду гарячки. При такій кількості рідини ми не спостерігали розвитку РДС-синдрому.

Також були проаналізовані історії хворих, перевідні епікризи хворих з тяжким перебігом малярії, в яких розвинулись різноманітні ускладнення (РДС-синдром, пневмонія, гостра ниркова недостатність) і в подальшому вони померли. Однією з помилок було неконтрольоване внутрішньовенне введення розчинів (до 3-4 л), особливо на тлі розвитку ниркової недостатності; з пояснювань в історіях – для ліквідації інтоксикаційного синдрому на тлі фебрильної та гектичної температури тіла, що призводило до розвитку РДС-синдрому, набряку легенів та анасарки.

*І.О. Троцька, М.Д. Чемич, А.О. Сніцарь, Г.І. Христенко,
А.М. Карпусь*

СКАЗ НА СУМЩИНІ

Університет, медичний інститут,
Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького,

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Суми,
Центральна районна лікарня, м. Ромни, Сумська область

Епізоотична ситуація зі сказу на Сумщині протягом 2011 р. залишалась напруженою: зареєстровано 97 випадків серед тварин у 79 населених пунктах, в усіх 18 районах області і м. Суми. Серед захворілих на сказ тварин синантропні ссавці склали 74%, у тому числі коти – 33,0%, собаки – 26,6%, свійські тварини – 14,4%; дикі тварини: лисиці – 20,6%, інші – 5,1% (вовк і 4 куниці).

Осередки сказу впритул наблизились до помешкань людей. У результаті складної епізоотичної ситуації ускладнилась і епідситуація: у 2011 р. зареєстровано 1 випадок захворювання на гідрофобію у мешканки села Роменського району, яку на початку травня вкусив за палець руки домашній кіт (попереднє захворювання людини на сказ в області зареєстровано в 1987 р.).

Пацієнтка Б., 1970 р. н., домогосподарка, захворіла 06.07. 2011 р. Наступного дня звернулася за медичною допомогою у ФП зі скаргами на біль у лівій руці, лівому плечі, лівій половині грудної клітки. Встановлено діагноз: міжреберна невралгія, призначено лікування і рекомендована консультація лікаря ЦРЛ.

Звернулась у приймальне відділення ЦРЛ 08.07.2011 р. о 02.15 зі скаргами на біль у лівому плечі. Оглянута черговим лікарем, призначено симптоматичне лікування і консультація лікаря-невролога в плановому порядку з приводу лівобічного брахіоплекситу. Вранці хвора оглянута лікарем-неврологом поліклініки, направлена на консультацію до психіатра з діагнозом: неврастенія. У той же день проконсультована лікарем-психіатром. О 20 годині Б. повторно викликала додому фельдшера, виказала нові скарги – на нестачу повітря, оніміння верхніх кінцівок. Після огляду доставлена в ЦРЛ. При транспортуванні з'явилися позиви до блювання і слинотеча.

Біля 23 год 08.07.2011 р. хвора в приймальному відділенні ЦРЛ оглянута черговим лікарем, неврологом, реаніматологом. Скаржилась на відчуття нестачі повітря, оніміння верхніх кінцівок і обличчя. Встановлено діагноз: енцефаломієліт неуточнений? Синдром Ландрі? Госпіталізована в реанімаційне відділення.

Для уточнення діагнозу у хворої і корекції лікування 09.07.2011 р. проведено консилиум лікарів у складі реаніматолога, анестезіолога, невролога, інфекціоніста, рабіолога, терапевта, епідеміолога. Встановлено діагноз: енцефаліт неуточнений. Аспіраційна пневмонія? Судомний синдром. Мозкова кома III. Стан хворої прогресивно погіршувався. О 12.40 09.07.2011 р. у хворої виникли генералізовані судоми, наступила зупинка дихання і кровообігу. Розпочато реанімаційні заходи, відновлено серцеву діяльність, хвора переведена на штучну вентиляцію легень. Смерть наступила 09.07.2011 о 18.00 внаслідок зупинки дихання і серцевої діяльності.

Зі слів чоловіка (09.07.2011 р.) встановлено факт появи дикої лисиці на подвір'ї сусіда, хоча 08.07.2011 р. таку інформацію не надавали.

Заключний діагноз: енцефаліт неуточнений. Сказ? (термінове повідомлення від 11.07.2011 р.).

Патологоанатомічний розтин проведено 10.07.2011 р. Діагноз: сказ. У секційному матеріалі знайдені тільки Бабеша-Негрі.

Зразки секційного матеріалу (фрагменти мозочку, амонового рогу, довгастого мозку) направлені до лабораторії Центральної СЕС МОЗ України. Методом ПЛР у надісланих матеріалах виявлено специфічні фрагменти нуклеїнових кислот вірусу сказу.

Під час розслідування випадку встановлено, що домашній кіт, який загинув 10.05.2011 р., покусав 07.05.2011 р. померлу та 09.05.2011 р. її дочку 1998 р. н. Встановлено контакт сина, 1997 р. н., з котом (ослинення, брав на руки і надавав допомогу). За медичною допомогою вони не зверталися, про факти укусу кішкою спеціалістам райСЕС і ветслужби, при проведенні обстеження випадку заходу лисиці, 17.05.2011 р. та під час подвірних обходів 18.05.2011 р. не повідомили.

10.07.2011 р. донька померлої госпіталізована в хірургічне відділення з діагнозом: укушена загоєна рана (0,1×0,1 см) першого пальця лівої кисті. Лікарем-рабіологом призначений комбінований курс антирабічних щеплень. Син померлої направлений в антирабічний кабінет для проведення щеплень.

Таким чином, наведений випадок свідчить про необхідність активізувати інформаційно-освітню роботу щодо сказу серед населення. Необхідно також посилити підготовку медичних працівників з питань діагностики та профілактики сказу, посилити контроль за проведенням всього комплексу протиепідемічних і профілактичних заходів.

О.А. Трунова¹, В.В. Сусідко², Ф.С. Радомська²

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ У м. ДОНЕЦЬКУ

Національний медичний університет ім. М. Горького¹,
Міська санітарно-епідеміологічна станція², м. Донецьк

Лайм-бореліоз (ЛБ) – широко розповсюджена природно-осередкова зоонозна трансмісивна інфекція, що спричинюється спірохетами роду *Borrelia*, специфічним переносником яких є аргасові та іксодові кліщі. ЛБ можуть зумовити 3 генотипні групи *B. burgdorferi*, виявлених у даний час в Європі і названих *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* і *B. afzelii*. Кілька подібних до *B. bissettii* штамів, а також штами *B. valaisiana* і 1 атиповий штам *A14S* були виділені в Європі від пацієнтів з мігруючою кільцеподібною еритемою. В організмі людини спірохети всіх видів локалізуються в крові, печінці, селезінці, кістковому мозку, спинномозковій рідині.

Клінічно хвороба проявляється первинним ураженням шкіри – у 70-80% хворих першим симптомом є мігруюча кільцеподібна еритема, численними нападами гарячки, неврологічними, ревматологічними, кардіальними симптомами, що тривають від кількох місяців до кількох років.

Зараження найчастіше відбувається наприкінці весни або влітку (травень-серпень) після укусу кліща, коли німфи найбільш активні. Кліщі служать не тільки переносником, а й основним резервуаром *B. burgdorferi*, так як збудник у них зберігається все життя і може передаватися трансоваріальним шляхом нащадкам. У різних регіонах світу, ендемічних щодо ЛБ, ступінь зараження кліщів роду *Ixodes* коливається від 10 до 90%. Для Європи найбільш важливе епідеміологічне значення мають кліщі *Ixodes ricinus* та *Ixodes persulcatus*, у США – *I. scapularis*.

Цикл трансмісії борелій починається в процесі годування неінфікованого кліща на тварині-годувальнику, інфікованій цими спірохетами. Природним резервуаром інфекції є багато хребетних: білохвості олені, велика рогата худоба, вівці, собаки, дикі гризуни, а також деякі види птахів. Міграція птахів впливає на поширення інфікованих *B. burgdorferi* кліщів у нові регіони. Зараження збудником хвороби Лайма відбувається при укусах кліщів переважно в природних умовах. Проте останнім часом почастишали випадки інфікування і в міських умовах – у парковій зоні, на присадибних ділянках.

Інкубаційний період для мігруючої кільцеподібної еритеми – від 3 до 32 діб після укусу кліща, у середньому від 7 до 10, проте у багатьох пацієнтів ранні прояви хвороби можуть бути відсутніми. Імунітет нестерильний, підтримується повторним зараженням в ендемічних районах, видоспецифічний. Діагноз ґрунтується на даних епіданамнезу, клініки, бактеріологічних (виявлення борелій у біоптатах шкіри, спинномозковій рідині, крові, рідше – у чистій культурі), серологічних тестах (РНІФ, ІФА, імуноблотинг, РНГА). У РНІФ і ІФА перехресно реагуючі антитіла можуть зумовити хибнопозитивні реакції у хворих на сифіліс, поворотний тиф, лептоспіроз, ВІЛ-інфекцію, плямисту гарячку Скелястих гір, інфекційний мононуклеоз, червоний вовчак або ревматоїдний артрит. Специфічність серологічних тестів підтверджується в імуноблотингу проб, позитивних або сумнівних у РНІФ чи ІФА.

У США методом ПЛР виявили генетичний матеріал *B. burgdorferi sensu lato* у синовіальній і спинномозковій рідині, крові та сечі, шкірі та інших тканинах, проте для широкого застосування в діагностиці ЛБ ПЛР ще не рекомендована.

Порівняльний аналіз даних багаторічної динаміки захворюваності на Лайм-бореліоз у м. Донецьку і в Україні показав, що перший офіційно зареєстрований випадок ЛБ був у Донецьку у 2000 р., коли рівень захворюваності на 100 тис. населення склав 0,1, в Україні – 0,12 (58 хворих). У наступні 10 років частота випадків ЛБ неухильно збільшувалась, причому з 2002 р. у м. Донецьку її показники значно перевищували такі в Україні: у 2002 р. – у 3,66 разу; у 2003 р. – в 1,82; у 2004 р. – у 3,00; у 2005 р. – у 2,29; у 2006 р. – в 1,88; у 2007 р. – у 2,12; у 2008 р. – у 2,68; у 2009 р. – у 2,17 разу. Проте у 2010 р. захворюваність у м. Донецьку знизилася порівняно з попереднім роком на 44,6%: у 2009 р. – 4,6 на 100 тис. населення, у 2010 р. – 2,5.

Таким чином, м. Донецьк і його околиці у ХХІ ст. перетворилися в активний природний осередок ЛБ, що може бути пов'язано з розширенням ареалу розповсюдження *Ixodes ricinus* із заходу на південний схід і вимагає як посилення роз'яснювальної роботи щодо профілактики ЛБ серед населення, так і необхідності широкого впровадження сучасних методів ранньої діагностики хвороби.

С.М. Туряниця, Ю.В. Андрашко, В.О. Петров, М.М. Сакаль

ДИНАМІКА СИТУАЦІЇ ЩОДО ХВОРОБИ ЛАЙМА НА ЗАКАРПАТТІ

Національний університет, медичний факультет,
м. Ужгород

Хвороба Лайма – це полісимптомне захворювання, яке передається іксодовими кліщами і спричинюється *Borrelia burgdorferi sensu stricto* та її субтипами в Європі та Північній Америці. Клінічні прояви включають дерматологічні, неврологічні і ревматологічні ураження.

Хвороба Лайма зустрічається на всіх континентах. Ареал хвороби Лайма співпадає з ареалом розповсюдження кліщового

енцефаліту, що може спричинити поєднану інфекцію, захворювання обома недугами одночасно.

Лабораторне підтвердження хвороби Лайма базується на визначенні специфічних антитіл методом ІФА чи методом ELISA, останній більш специфічний і чутливий. Вестернблот, дослідження з визначенням специфічних антитіл IgM та IgG, є верифікуючим. Антитіла IgM з'являються через 2-4 тиж. після появи мігруючої еритеми, титр їх досягає найвищого рівня через 6-8 тиж. з наступним зниженням рівня через 4-6 міс. перебігу хвороби. Хвилеподібне підвищення рівня специфічних IgM супроводжує загострення хвороби. Специфічні IgG з'являються через 6-8 тиж. від початку захворювання і досягають піку через 4-6 міс., не змінюються від лікування та перебігу клінічних проявів. Нейробореліоз підтверджується визначенням специфічних імуноглобулінів у лікворі, рівень яких має бути на порядок вищим від їх рівня в крові.

За період 2010–2011 рр. в обласній клінічній інфекційній лікарні м. Ужгорода під нашим спостереженням перебувало 62 хворих на Лайм-бореліоз із 5 адміністративних одиниць області, найбільше з м. Ужгорода і Ужгородського району. Географічна структура значною мірою відповідає вперше встановленим осередкам бореліозів, за результатами дослідження 1990–1998 рр. Клінічне обстеження пацієнтів проводили до початку антибіотикотерапії, а для специфічної верифікації діагнозу призначали обстеження методом ІФА. Серед обстежених пацієнтів було 15 чоловіків і 47 жінок; середній вік їх становив (37 ± 2) роки. Еритемну форму діагностовано у 22 осіб, дисеміновану еритемну форму з ураженням внутрішніх органів і систем – у 28, хронічну – у 12 осіб.

Окремо можна виділити групу пацієнтів, які відмовилися від стаціонарного лікування і отримали терапію в амбулаторно-поліклінічних умовах Ужгородської міської поліклініки. Тільки за 9 міс. 2011 р. таких пацієнтів було 9, верифікований діагноз встановлено з визначенням специфічних антитіл. Розподіл за клінічними формами був таким: еритемна форма (I клінічна стадія) – 5 осіб, дисемінована форма (II клінічна стадія) – 3 і 1 особа з пізніми вторинними проявами хронічного Лайм-бореліозу.

В області реалізується наказ МОЗ України від 16.05.2005 р. № 218 “Про посилення заходів з діагностики та профілактики

іксодових кліщових бореліозів в Україні” і відповідні накази УОЗ, облСЕС. Лабораторні дослідження проводяться у Львівському науково-дослідному інституті епідеміології та гігієни (ЛНДІЕГ), а в останній рік – у приватній лабораторії “Сінево”. За 2006–2010 рр. надіслано в центр бореліозів на базі ЛНДІЕГ 276 сироваток від людей з підозрою на хворобу Лайма; за цей період також досліджено 260 проб внутрішніх органів мишоподібних гризунів, 605 проб (емульсій) кліщів. Встановлено імунний прошарок населення області серед практично здорових людей-донорів для фонових визначень. Досліджено 419 сироваток. З’ясовано, що у 20,1% людей є антитіла проти збудника хвороби Лайма.

Запобігання зараженню людини збудником хвороби Лайма традиційно зводиться до захисту людини від укусів кліщами. Рекомендації щодо захисту людини від інфікування бореліями полягають у такому: уникати відвідування і перебування на заражених територіях; використовувати репеленти при відвідуванні парків і лісів; одягати світлого кольору одяг, на якому легко визначити кліщів і видалити їх; одягати штани і заправляти їх у шкарпетки при виході в ліс. Також необхідні картування місцевості з визначенням осередків концентрації кліщів; обробка акарицидами предметів, якими передбачено користуватися на природі; профілактичне лікування антибіотиками після контакту з кліщами.

Отже, Закарпаття є ендемічною зоною щодо хвороби Лайма. Захворюваність на Лайм-бореліоз у нашому регіоні є високою, порівняно з середньоукраїнськими показниками. Верифікація діагнозу потребує додаткового визначення титру антитіл до *B. burgdorferi* методом ІФА. Для первинної медичної мережі необхідно акцентувати увагу на цій нозології з метою раннього виявлення пацієнтів у гострій формі, оскільки більшість випадків верифіковані в кабінеті інфекційних захворювань та ОКІЛ у II клінічній стадії.

*С.М. Туряниця, М.А. Поляк, В.П. Маркович, М.М. Сакаль,
І.С. Крицька, А.І. Когутич, Т.В. Буркало, В.О. Петров,
В.М. Жиган, О.Л. Бортейчук, Т.І. Орел, О.Н. Маркович*

ПРОБЛЕМИ ТА ЕВОЛЮЦІЯ ЕПІДЕМІЧНОГО І КЛІНІЧНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ЛЕПТОСПІРОЗІ В ЗАКАРПАТТІ

Національний університет, медичний факультет,
Обласна клінічна інфекційна лікарня,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Ужгород

Закарпатська область є своєрідною територією з наявністю клімато-географічних, ландшафтних, зоолого-паразитологічних умов для циркуляції збудників природно-осередкових інфекцій. Загальна площа області складає 12,8 тис. м², 4/5 території припадає на передгір'я Східних Карпат, 1/5 – на Закарпатську низину.

Працівники кафедри інфекційних хвороб УжНУ, обласної клінічної інфекційної лікарні (ОКІЛ), співробітники відділу ОНІ Закарпатської обласної санітарно-епідеміологічної станції постійно ведуть моніторинг і різні дослідження для виявлення та профілактики природно-осередкових і зоонозних інфекцій, вивчають їх епізоотологічні та епідеміологічні особливості. У результаті цих спостережень виявлено зміни епідеміології лептоспірозу, які пов'язані зі соціальними, господарськими факторами, у першу чергу, з розформуванням великих колективних господарств. За період з 1946 по 1976 рр. було зареєстровано 22 спалахи лептоспірозу з кількістю хворих у кожному з них від 3 до 91, що склало 97,8% випадків усіх захворювань. З 2000 р. розповсюдження лептоспірозу носить спорадичний характер.

За період 2005–2009 рр. в області зареєстровано 235 випадків лептоспірозу, рівень захворюваності складав від 4,1 на 100 тис. населення у 2005 р. до 2,9 – у 2009 р., що перевищує середньодержавні показники у 2,8-3,8 разу. За цей період зареєстровано 27 летальних випадків, причиною яких було пізнє звернення за медичною допомогою і тяжкий перебіг захворювання. Серед захворілих найбільший відсоток припадав на пенсіонерів і безробітних – 72%. Клінічні спостереження, проведені в нашій лікарні, вказують на те, що прогностично

несприятливим показником є високий лейкоцитоз у хворих при поступленні, тому такі хворі повинні бути госпіталізовані в реанімаційне відділення.

При обстеженні хворих виявлені антитіла до *L. grippotyphosa*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. hebdomadis*, *L. tarassovi*. У низинній зоні захворювання спричиняли *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. canicola*, *L. tarassovi*, у передгірній і гірській зоні домінувала *L. grippotyphosa*. У низинній зоні захворювання людей були пов'язані в основному з антропоургічними осередками. Значна міграція гризунів мала місце під час повенів 1998 і 2000 рр.

Клінічні прояви лептоспірозу в сучасних умовах постійно змінюються, втрачають свою типовість, “обличчя” цієї хвороби змінюється на очах одного покоління лікарів.

У 2010 р. в області склалася несприятлива епідеміологічна ситуація щодо захворюваності на лептоспіроз і летальності від цієї недуги. Порівняно з 2009 р., рівень захворюваності склав 6,2 на 100 тис. населення проти 2,9 – у 2009 р., було зареєстровано відповідно 70 випадків проти 36. У 2010 р. зареєстровано 4 летальні випадки. В області захворювання не реєструвалося взагалі у дітей до 14 років.

Аналіз захворюваності за місцем проживання показав, що мешканці сільської місцевості у 2,7 разу частіше хворіли на лептоспіроз, ніж міські жителі, а відсоток захворілих чоловіків у 3 рази (75,3%) вищий, ніж жінок (24,7%). У розподілі хворих за професійним складом видно, що найбільший відсоток припадає на безробітних і пенсіонерів – 76,6%, а у Виноградівському, Березівському, Хустському, Рахівському і Міжгірському районах – 100%.

Джерелом зараження в 97,4% випадках були гризуни, у 2,6% – джерело не встановлено. Основними шляхами зараження були контактний (догляд за тваринами, контакт з гризунами) – 83,1%, водний (вживання води з випадкових джерел, купання, риболовля, сільськогосподарські роботи) – 11,7%, харчовий (вживання їжі, овочів і фруктів, контамінованих виділеннями гризунів) – 2,6%.

Зі 77 захворілих у 76 (98,7%) діагноз підтверджено лабораторно і в 1 (1,3%) випадку – встановлено клінічно. Спорадичний характер захворювання і недостатня настороженість фахівців

лікувальної мережі були причиною встановлення інших діагнозів у 38,4% хворих на лептоспіроз.

Етіологічна структура лептоспірозу значно змінилась у 2010 р. У попередні роки в області і в Україні провідне місце займав іктерогеморагічний лептоспіроз, з 2010 р. в нашій області *L. icterohaemorrhagiae* виявили у 25%, а *L. grippotyphosa* – 40,8%, *L. pomona* і *L. canicola* – по 10,5%, *L. hebdomadis* і *L. tarassovi* – по 6,6%.

Для оцінки епізоотичної ситуації обстежений 261 мишо-подібний гризун, у 27 з них результат був позитивним, що склало 10,3%. У гризунів виявлено такі серотипи лептоспір: *L. pomona* – 44,4%, *L. icterohaemorrhagiae* – 33,0%, *L. grippotyphosa* – 22,2%. Позитивні знахідки щодо лептоспір з об'єктів довкілля виявлено в м. Ужгороді, Ужгородському, Мукачівському, Свалявському, Виноградівському, Перечинському, Тячівському, Міжгірському районах, що свідчить про те, що мишоподібні гризуни є основним джерелом лептоспір і проведення дератизаційних заходів є першочерговим заходом у профілактиці лептоспірозу.

У Закарпатській області розроблено комплексний план заходів щодо профілактики зоонозного захворювання в області на 2010–2014 рр., складовою частиною якого є: своєчасне та ефективне проведення дератизаційних заходів; імунізація собак, свійських тварин. У людей з високим ризиком інфікування ефективним засобом профілактики лептоспірозу є доксициклін по 200 мг 1 раз на добу; його ефективність у дітей не визначена.

Мет Чемберз, Самуїл Пейк

МАЛЯРІЯ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ДІАГНОСТИКУ, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКУ

Науково-дослідний інститут інфекційних хвороб,
м. Вашингтон, США

Малярія – це важлива проблема у світі, що входить у десятку основних причин смерті, згідно з інформацією ВООЗ.

Малярія – це гостра інфекційна хвороба, що спричиняється плазмодіями малярії, які передаються через укуси комарів. Хвороба характеризується приступами гарячки, а в деяких випадках розвиваються ускладнення, що уражають нирки, печінку, мозок і кров.

Малярія спричиняється паразитами виду *Plasmodium*. Спеціалісти добре знають чотири види плазмодіїв, які уражають людей. Наприклад, *falciparum* малярія уражає більше еритроцити і зумовлює більш тяжкий перебіг хвороби. Людина може померти протягом декількох годин після появи перших симптомів. Передача збудника відбувається через самку комара *Anopheles*. Проте нещодавно п'ятий тип, *P. knowlesi*, спричинив випадки малярії у Малайзії та районах південно-східної Африки.

Статистика ВООЗ і CDC (Центр контролю і профілактики хвороб, США) приводить такі цифри: у світі щорічно виникає від 300 до 500 млн випадків хвороби, з яких від 1,5 до 2,7 млн – летальні; 90% випадків виникають у тропічній Сахарі та за межами Африки. Хвороба представляє велику загрозу для туристів, які подорожують у регіони з теплим кліматом.

Детальніше вивчення механізму дії паразита відкрило би можливості для розробки нових ліків.

Лікування цієї хвороби включає протималярійні препарати, такі як хлорохін, що знищує паразита у крові людини. Навіть у разі значних досягнень при розробці більш ефективних препаратів проти малярії ситуація залишатиметься складною через поширення резистентності паразитів до ліків, а переносників – до інсектицидів.

У роботі представлено матеріал щодо патогенезу, класифікації інфекції, клінічних особливостей чотирьох видів плазмодіїв, що спричиняють малярію. На основі обговорення клінічного випадку, розглядаються питання санітарно-освітньої роботи і профілактичні заходи, лікування інфекції і відсутності ефективної вакцини від малярії, а також чому збільшується резистентність до антималярійних препаратів.

М.Д. Чемич, Т.О. Болецька, Л.І. Корнієнко

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРОБИ ЛАЙМА, ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Спостереження останніх років показують, що хвороба Лайма (ХЛ) є однією з найпоширених природно-осередкових трансмісивних інфекцій. Щорічно в Україні офіційно реєструється від

58 до 1 270 нових випадків захворювань. Сумська область є одним із найактивніших осередків ХЛ – у 2009 р. рівень захворюваності склав 3,77 на 100 тис. населення, а у 2010 р. цей показник дорівнював 4,0.

Мета роботи – вивчити клініко-епідеміологічні особливості ХЛ у Сумській області та визначити ефективність методів верифікації діагнозу.

Проаналізовано медичні карти стаціонарних хворих та обстежено 124 пацієнти, які перебували на лікуванні у СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького в 1999–2011 рр.

Присмоктування іксодових кліщів на Сумщині спостерігаються з квітня по вересень з максимумом у червні-серпні. Серед хворих жінок було 57. Середній вік пацієнтів ($45,65 \pm 14,39$) року. Встановлено, що 54 (43,5%) особи інфіковані в межах м. Суми при відвідуванні парку, місць відпочинку (Олдиш) і дачних ділянок (Баранівка).

Клінічні прояви гострого маніфестного перебігу ХЛ характеризувались переважно еритемними формами – 119 (95,7%) і середнім ступенем тяжкості – 111 (89,5%). Кільцеподібна еритема (КЕ) розташовувалась у місцях присмоктування кліщів, частіше на нижніх кінцівках (45,8%). Розміри КЕ коливались від 1,5 до 60 см, у середньому – ($17,1 \pm 1,2$) см. Вторинна еритема була у 6 (4,8%) осіб. Із суб'єктивних відчуттів у ділянці КЕ хворі відзначали свербіння (31,0%), біль (6,7%), набряк тканин (7,5%) і синюшність (12,6%). Афекти від укусу кліща у вигляді папул і кірочок виявляли в 11,7% осіб, регіонарний лімфаденіт – у 18,5%, в 1 – лімфангоїт. Синдром загальної інтоксикації спостерігали у кожного другого госпіталізованого, біль у суглобах і м'язах – у кожного десятого. Субфебрильну температуру тіла реєстрували у 33,9% хворих, ураження нервової системи (енцефалополінейропатія, радикулополінейропатія, астеничний та астеноневротичний синдроми) – у 17,0%. Ураження опорно-рухового апарату (Лайм-артрит) діагностовано у 2 пацієнтів, ураження шкіри – в 1, змішану шкірно-суглобову форму – в 1. Гепатомегалію виявлено у 47,6% осіб, хронічний неуточнений гепатит – у 9,7%. Метаболічну міокардіопатію встановлено у 4,8% хворих віком до 50 років, які не мали супутнього обтяженого кардіологічного анамнезу.

Методом ІФА досліджували кров 69 осіб, з них у стадії локальної інфекції (еритемна форма) – 63 (91,3%), з безеритемною формою – 2 (2,9%), у стадії дисемінації – 4 (5,8%). Одночасне дослідження на наявність специфічних антитіл класу IgM та IgG проводили у 45 (65,2%) хворих, антитіл класу IgM – у 62 (89,9%). Діагностичні титри виявили лише у 13 (20,1%) випадках. Специфічні антитіла класу IgG визначали у 53 (76,8%) пацієнтів, позитивні результати були у 17 (32,0%). Наявність одночасно позитивних титрів специфічних антитіл класів IgM та IgG спостерігали у 6 (15,4%) хворих. Методом ПЛР проводили дослідження у 13 хворих, в усіх випадках результат був негативним. Виражені зміни гемограми у більшості хворих були відсутні. У біохімічному аналізі крові та клінічному аналізі сечі значних змін не визначали.

Захворюваність на ХЛ у Сумській області найвища в Україні і має тенденцію до зростання. У хворих переважають еритемні форми і середній ступінь тяжкості недуги. У значній кількості пацієнтів відзначається ураження нервової системи (21,0%) і печінки (9,7%). Вирішальне значення у діагностиці мають клініко-епідеміологічні дані. Серологічні дослідження залишаються обов'язковими для верифікації діагнозу, особливо у випадках безеритемних форм ХЛ і за відсутності епідеміологічного анамнезу.

*М.Д. Чемиш, І.О. Троцька, Т.В. Зайченко, Н.В. Демяненко,
Г.Л. Христенко, Ж.В. Хатинська*

МОНІТОРИНГ ЦИРКУЛЯЦІЇ ВІРУСУ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ НА СУМЩИНІ

Університет, медичний інститут,
Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького,

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Суми

У Сумській області в 1985 р. виявлено природний осередок гарячки Західного Нілу (Путивльський район, с. Шарпівка), проте випадки захворювання на недугу серед населення Сумщини, у тому числі і Путивльського району, зареєстровані не були.

Мета роботи – установити можливу циркуляцію вірусу ГЗН серед населення Сумщини.

Протягом 2010–2011 рр. у вірусологічній лабораторії ОблСЕС досліджено 86 сироваток крові, відібраної у хворих з гарячкою невстановленого генезу, а також в осіб без ознак інфекційної патології.

Дослідження проводилось імуноферментним методом. Було використано тест-систему “ВектоНил-IgG”, яка розрахована на якісне визначення антитіл класу IgG до вірусу ГЗН в поодиноких і парних сироватках крові та визначення титру антитіл класу IgG при дослідженні послідовних дворазових розведень сироваток крові. Результати реєстрували із застосуванням імуноферментного аналізатора SUNRISE у двохвильовому режимі – 450 і 620 нм. Середнє значення оптичної густини негативних контролів становило 0,011 од. (при нормованому до 0,25 од.), позитивних – 2,15 од. (при нормованому вище 0,7 од.), оптична густина позитивних проб знаходилась у межах до 4,80 од. Сумнівних результатів не виявлено.

За результатами досліджень у 13 (15,1%) осіб виявлено антитіла класу IgG до збудника ГЗН. Розподіл обстежених з позитивними результатами досліджень на ГЗН був таким: за територією проживання: м. Суми – 5 осіб, Сумський район – 1, м. Конотоп – 3, м. Охтирка – 1, м. Шостка – 3; за віком: 20-29 років – 1, 30-40 – 6, 41-50 – 3, 51 рік і старші – 3; за статтю: чоловіків – 5, жінок – 8.

Специфічні антитіла класу IgG виявлено у пацієнтів з ознаками захворювання, причому у 7 (53,8%) – симптоми хвороби відмічались влітку та восени.

Зокрема, у хворого Ф., жителя м. Суми, ознаки захворювання з'явилися у другій половині червня, коли температура тіла підвищилась до 39,5°C, турбували біль голови, у потилиці, відчуття печіння і слабкості у м'язах нижніх кінцівок. При огляді – менінгеальний синдром. Встановлено діагноз: гострий серозний менінгіт нез'ясованої етіології. Свою недугу пацієнт пов'язував з перебуванням на риболовлі (за 10 днів до захворювання) на водоймах у Сумському районі, де отримав численні укуси комарів.

4 іншим обстеженим, які мешкали у м. Суми, було встановлено діагнози: гостра респіраторна вірусна інфекція або

ентеровірусна екзантема. У всіх ознаки захворювання з'явилися наприкінці липня – початку серпня 2010 р. Хвороба супроводжувалась підвищенням температура тіла до 38,0-39,0°C, помірним болям голови, загальною слабкістю, в 1 із захворілих був виражений біль у м'язах шиї, грудної клітки. Із 3-го дня захворювання в усіх пацієнтів з'явився макуло-папульозний висип, 3 з них обстежені на ентеровіруси – результат негативний.

У мешканки Г., с. Токарі Сумського району, наприкінці липня були ознаки ГРВІ з підвищенням температури тіла до 37,5°C. За медичною допомогою не зверталась. Проживає у приватному будинку, що знаходиться поблизу ставка.

Інших 2 хворих (мешканці м. Конотопа) були обстежені з приводу підвищення температури тіла до 37,2°C. Причому у пацієнта М. ознаки захворювання з'явилися на початку жовтня, підвищена температура тіла трималась протягом 2 міс., були загальна слабкість, хиткість ходи. Встановлено заключний діагноз: нейроциркуляторна дистонія за змішаним типом, тривалий субфебрилітет.

Усі обстежені протягом останнього року за межі Сумської області не виїжджали, вказували на перебування на дачних ділянках неподалік місць постійного проживання, відвідування лісу (Конотопський район), риболовлю або постійне проживання біля водоймищ Сумського району, укуси комарів.

Враховуючи, що в досліджуваних сироватках крові виявляли тільки специфічні антитіла класу IgG без визначення авідності та наростання їх титру, не можна однозначно встановити давність інфікування. Проте, серопозитивність у поєднанні з клінікою, подібною до ознак ГЗН, літньо-осінній період дають підставу для висновку, що зазначені особи перехворіли саме на ГЗН.

Проведене дослідження дозволяє прогнозувати подальший розвиток епідемічного процесу ГЗН, у зв'язку з чим необхідно для своєчасного виявлення та якісної диференційної діагностики хвороби впровадити в практику обов'язковий моніторинг за циркуляцією вірусу ГЗН.

І.Е. Шарун, Н.О. Чорна

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ЛЕПТОСПІРОЗ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медичне училище, м. Дніпропетровськ

В Україні наявна значна кількість ензоотичних територій щодо природно-осередкових інфекційних хвороб, існування яких підтримується завдяки ландшафтним і сприятливим кліматичним умовам, а також наявності резервуарів і переносників збудника. Захворюваність на лептоспіроз в Україні і нині залишається актуальною проблемою. На початку 90-х років захворюваність на лептоспіроз не перевищувала 700-800 випадків за рік, а впродовж 1994–2004 рр. зареєстровано понад 11 тис. випадків захворювань серед людей з летальністю майже 10%.

На території Дніпропетровської області реєструється невисокий рівень захворюваності на лептоспіроз: у 2007 р. – 8 випадків, у 2008 р. – 10, у 2009 р. – 11, у 2010 р. – 12, у 2011 р. – 6. В етіологічній структурі лептоспірозу переважають лептоспіри серогрупи *Icterohaemorrhagiae*. Захворюваність має чітко виражену сезонність: на липень-жовтень припадає 89% випадків захворювання на цю інфекцію. Серед захворілих на лептоспіроз лише 15% складають жінки, тобто чоловіки хворіють частіше. Це можливо пояснити їх активним контактуванням із природними осередками. Частіше хворіють люди віком від 20 до 40 років. Найімовірнішими обставинами зараження лептоспірами були: риболовля на річках Дніпро, Самара, Сура; заготівля сіна у сільській місцевості; купання у відкритих водоймах. Цей шлях зараження був основним чинником у сезонному підвищенні захворюваності. Професійний характер захворювання не виявлено в жодному випадку.

У захворілих переважали тяжкий і середньої тяжкості перебіг з поліорганными ураженнями. Хворі скаржилися на загальну слабкість, підвищення температури тіла до 38-39°C, біль голови, біль у м'язах, у першу чергу литкових, тяжкість у правому підребер'ї, зміну кольору сечі, шкіри, склер при жовтяничній формі, зменшення кількості сечі, іноді біль у животі та появу рідких випорожнень без патологічних домішок. Початок

хвороби був гострий в усіх осіб. За медичною допомогою пацієнти звертались на 4-5-ий день захворювання, зазвичай при погіршенні загального стану або появи жовтяниці. До цього часу самостійно лікувались вдома, приймаючи жарознижувальні препарати.

При огляді хворих привертав увагу їх зовнішній вигляд: одутлість обличчя, склерит, крововиливи під кон'юнктиву, субіктеричність та іктеричність шкіри і склер при жовтяничній формі. У 30% хворих аускультативно в легенях вислуховувались поодинокі сухі хрипи. Характерною була виражена гепатоспленомегалія. Позитивний симптом Пастернацького відзначався у переважної більшості хворих. Діурез був зменшеним. У 10% пацієнтів лептоспіроз ускладнився нирково-печінковою недостатністю, геморагічним синдромом, серозним менінгітом. В усіх хворих діагноз підтверджено лабораторно – виявлені антитіла в РМА до лептоспіри серогрупи *Icterohaemorrhagiae* в діагностичних титрах – від 1:1 000 до 1:3 200. У хворих реєструвався нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, вмісту білірубину, печінкових ферментів, залишкового азоту.

Для діагностики лептоспірозу необхідно враховувати епідеміологічні дані (сезонність, професія, контакт з гризунами тощо) і характерні клінічні прояви. Для підтвердження діагнозу мають значення дані лабораторних обстежень.

Так як джерелом збудника при лептоспірозі є мишоподібні гризуни, одним із найважливіших профілактичних заходів є систематичне проведення дератизації, захист природних і штучних водойм від можливого забруднення сечею гризунів і сільськогосподарських тварин.

У зв'язку зі зміною соціально-економічної ситуації в країні і появою нових форм господарювання система профілактики лептоспірозу потребує удосконалення.

А.В. Шкурба

ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТУЛЯРЕМІЇ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
м. Київ

Туляремія є досить поширеною в Україні, вона в природних осередках у тварин відмічена в 23 областях країни, окремі випадки і невеликі спалахи відзначаються й у людей. На території України хворобу спричиняє палеоарктичний (голарктичний) підвид (або тип В) *Francisella tularensis*, який має меншу потенцію, ніж відповідний американський підвид, що зумовлює менш тяжкі випадки захворювання у людей. Через це про можливість туляремії лікарі практикуючої первинної ланки згадують зрідка, пропускаючи навіть типові випадки хвороби. Разом з тим, виявлення окремих резонансних випадків експлозивно на короткий термін підвищує “діагностику” цієї інфекції, навіть там, де її апіорі немає бути.

За останні 20 років проведено диференційну діагностику туляремії у 23 хворих, які були направлені на консультацію з підозрою на неї. Лише в 5 (21,7%) випадках був певний сумнівний епідеміологічний анамнез – перебування у місцях можливого проживання потенційних джерел збудника (диких гризунів і зайцеподібних). Однак відомості про можливість реалізації різних механізмів передавання туляремії (контактний – стикання з хворими гризунами або їх виділеннями; аліментарний – вживання харчових продуктів і води, контамінованих виділеннями гризунів; повітряно-пиловий – обробка інфікованих зернових продуктів, фуражу; трансмісивний – інокуляція збудника кровосисними комахами) пацієнти не пригадали. В інших 18 (78,3%) випадках характерного епідеміологічного анамнезу взагалі не було.

У 16 (69,6%) випадках основним клінічним проявом хвороби була наявність певного пухлинного утворення, що інтерпретувалось лікарями, які направляли хворих на консультацію, як туляремії бубон, у 3 (13,0%) випадках подібне утворення було разом з виразковими змінами на шкірі, що попередньо діагностувалось як шкірно-бубонна туляремія (ульцero-

гландулярна форма за МКХ-10), а в 4 (17,4%) випадках – пневмонія, що трактувалась як легенева туляремія.

При обстеженні хворих, в яких спостерігалось пухлиноподібне підшкірне утворення, в 13 (56,5%) випадках був діагностований лімфаденіт і у 3 (13,0%) – гідраденіт пахвової ділянки. При лімфаденіті у 3 (13,0%) хворих він був у підщелепній ділянці за наявності гнійного ураження щелепи, у 2 (8,7%) хворих – у пахвовій ділянці метастатичного походження при пухлині молочної залози, в інших 8 хворих лімфаденіт локалізувався у пахвинній ділянці. В останніх випадках він був обумовлений у 3 (13,0%) пацієнток наявністю екземи промежини, у 3 (13,0%) хворих – ураженням передміхурової залози або яєчка, у 2 (8,7%) – лімфатичним метастазом.

У 3 (13,0%) епізодах за наявності шкірно-лімфаденічного ураження подібне було обумовлене фактом ектиматозної стрептодермії у людей, що вживали наркотики. В усіх вищенаведених випадках правильно зібраний анамнез хвороби давав можливість чітко простежити характерні для цих захворювань черговість проявів і відсутність характерних для туляремії. При обстеженні хворих не виявлено властивого туляремії гепатолієнального синдрому, простежена значна болючість утворень, не характерна для туляремії. При обстеженні пацієнтів з підозрою на легеневу туляремію це було спростовано рентгенологічними даними – були відсутні зміни перибронхіальних і паратрахеальних лімфовузлів, притаманні туляремійній пневмонії. Усі проконсультовані хворі обстежені на наявність специфічних антитіл у реакції аглютинації – результат негативний, що підтвердило клінічні дані про відсутність у цих випадках туляремії.

Таким чином, діагноз туляремії має ґрунтуватися на чітких позитивних даних епідеміологічного анамнезу, відповідного розвитку клінічної картини з наявністю малоболючого периферичного лімфаденіту при бубонній формі, змін лімфатичного бронхо-легеневого апарату – за наявності пневмонії.

*Л.Р. Шостакович-Корецька¹, О.П. Шевченко¹, К.Ю. Литвин¹,
В.І. Чумак², О.Ю. Ляхова², В.Д. Ткаченко², І.Ю. Собакар²*

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ХВОРОБУ ЛАЙМА У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медична академія¹, Міська клінічна лікарня № 21
ім. проф. Є.Г. Попкової², м. Дніпропетровськ

Захворюваність на хворобу Лайма залишається актуальною проблемою в інфектології. Зростають показники захворюваності як в Україні в цілому, так і у нашому регіоні. У 2011 р. спостерігається підвищення рівня захворюваності в області на 41,6% порівняно з попереднім роком. Рівень захворюваності на хворобу Лайма за останні роки представлений на рис. 1.

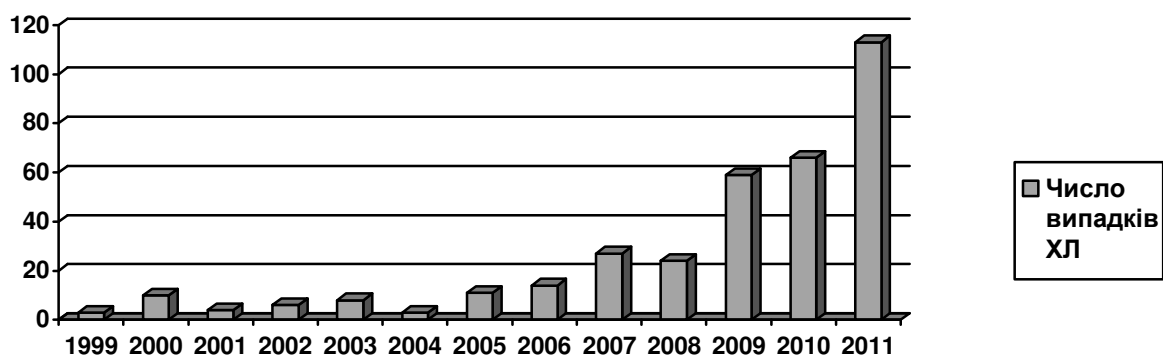


Рис. 1. Кількість хворих на хворобу Лайма у Дніпропетровському регіоні за 1999–2011 рр.

Проаналізовано випадки захворювання на ХЛ у пацієнтів, які знаходились на лікуванні в МКЛ № 21. Усього обстежено 72 хворих, серед яких чоловіків – 38, жінок – 34.

Серед обстежених епідеміологічний анамнез не встановлено у 22 осіб, тобто 30,6% хворих укусів кліща не відмічали, але ж типова клінічна картина і серологічне підтвердження дозволили встановити правильний діагноз. При детальному аналізі випадків захворювань виявлено, що переважають первинні форми хвороби Лайма (93,2%), однак реєструвались і вторинні форми з ознаками ураження нервової системи, суглобів, міокарду (6,8%). Еритемні форми склали 95,8% (69 осіб), безеритемні – 4,2% (3). Захворювання реєструвались як спорадичні випадки з піком у червні-серпні, що збігається з періодом активності кліщів. Серед

обстежених своєчасно звернулись за медичною допомогою 45 (62,5%) осіб, через місяць з моменту захворювання і пізніше – 37,5%. Пізню госпіталізацію (більше 5 днів після звернення) відмічено у 22,3% хворих. На амбулаторному етапі період між зверненням і встановленням діагнозу коливався від 2 до 4 днів. Слід відмітити, що пацієнти звертались до різних спеціалістів – алерголога, дерматолога тощо, і діагноз встановлювався не завжди своєчасно (2,8%).

Лабораторне підтвердження діагнозу серологічним методом ІФА було у 56,9% хворих. За наявності негативних результатів на бореліоз при обстеженні в облСЕС, був застосований новий метод дослідження – вестернблот, виконаний у незалежній лабораторії, завдяки більшій чутливості методу були виявлені позитивні результати на специфічні антитіла IgM та IgG.

Усі хворі отримували відповідну антибактерійну терапію із застосуванням при первинних формах хвороби Лайма доксицикліну і при вторинних – цефтриаксону.

Таким чином, спостерігається підвищення рівня захворюваності на хворобу Лайма у Дніпропетровському регіоні (на 41,6%); у структурі захворюваності переважають хворі з первинними формами недуги (93,2%). Має місце низький рівень настороги населення до можливих ускладнень при хворобі Лайма, що відображається пізнім зверненням за медичною допомогою і унеможливорює проведення превентивної антибактерійної терапії. Слід продовжувати застосовувати різні методи лабораторної діагностики хвороби Лайма – як традиційні, так і поєднувати їх з більш сучасними. Необхідно посилити санітарно-освітню роботу в цьому напрямку для запобігання негативних наслідків хвороби.

В.М. Южаніна

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПІРОЗУ В ДІТЕЙ ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
м. Вінниця

Лептоспіроз належить до числа розповсюджених хвороб природно-осередкового характеру і в Україні реєструється щорічно у вигляді спорадичних випадків, іноді спалахів.

Починаючи з 1994 р. у Вінницькій області щорічно було зафіксовано біля 22-26 захворювань на лептоспіроз зі зростанням кожні 3-4 роки у 2-2,5 разу; з 2000 р. захворюваність складала 1,3-1,8 на 100 тис. населення. Спорадичні випадки лептоспірозу реєструвалися в усіх районах області. У Придністровському районі Вінницької області виявлено антропургічні осередки інфекції, що пов'язано з ландшафтно-географічними особливостями цієї місцевості.

Упродовж 1994–2010 рр. у Вінницькій області захворіли 42 дитини на лептоспіроз, з них 35 лікувалися у ВОКДІЛ. 9 (25,7%) дітей були віком від 3 до 7 років, решта 26 (74,3%) – старші 7 років. Більшість із цих дітей складала хлопчики 32 (91,4%), з м. Вінниці було 3 (8,6%) дитини, із сільської місцевості – 32 (91,4%). Переважав водний шлях зараження, пов'язаний з купанням дітей у забруднених водоймах у липні-серпні, рідше – з вживанням забруднених продуктів харчування.

Проблема лептоспірозу в інфектології має велике значення через поліморфізм клінічних проявів хвороби, тяжкість перебігу, що становить значні труднощі в діагностиці захворювання в дітей.

До стаціонару дітей направляли з діагнозами ГРВІ, ентеровірусної інфекції, вірусного гепатиту, гострої пневмонії, колагенозу. В 1 хлопчика був стійкий абдомінальний синдром, напруження м'язів живота, що вимагало консультації хірурга для виключення гострої хірургічної патології.

В усіх дітей захворювання починалося гостро, спостерігалися прояви загальної інтоксикації, підвищення температури тіла до 38-39°C упродовж 5-9 днів. Характерними були також біль голови, адинамія, болі в литкових м'язах і м'язах шиї, живота, попереку, а також в очних яблуках. У 17 дітей була

уражена печінка, спостерігалася жовтяниця (48,6%) на 3-й день хвороби, підвищувались вміст загального білірубіну (34,3%) і активність АЛАТ (25,7%). Клініка менінгіту спостерігалася у 3 (8,6%) хворих.

Зміни в периферичній крові (нейтрофільний лейкоцитоз, зрушення формули вліво) відмічено у 21 (60,0%) хворого, у сечі (протеїнурія, гематурія, циліндрурія) – у 15 (42,8%).

При тяжкому перебігу лептоспірозу розвивався геморагічний синдром із блюванням “кавовою гущею”, появою на шкірі петехіальної висипки, а також відзначали явища склериту, кон'юнктивіту.

Діагноз лептоспірозу був підтверджений реакцією мікроаглютинації (РМА) з *L. tarassori* в 1 (2,9%) дитини, з *L. javanica* – в 1 (2,9%), з *L. pyrogenes* – у 2 (5,7%), з *L. canicola* – 3 (8,5%), з *L. hebdomadis* – в 11 (31,4%), з *L. grippotyphosa* – у 12 (34,3%), з *L. icterohaemorrhagiae* – у 5 (14,3%).

Тяжкий перебіг захворювання, спричинений *L. icterohaemorrhagiae*, *L. hebdomadis*, спостерігався у 3 дітей, в 1 – *L. grippotyphosa* і в 1 – *L. canicola*. Найтяжчим був перебіг іктерогеморагічного лептоспірозу. В 1 хлопчика захворювання ускладнилося розвитком ГНН, ДВЗ-синдромом з летальним наслідком. Причиною було пізні звернення за медичною допомогою і невчасно розпочате специфічне лікування. У дівчинки віком 6 років з лептоспірозом, що був обумовлений *L. icterohaemorrhagiae*, розвинувся міокардит, але вона видужала.

Наслідки лептоспірозу, особливо спричиненого *L. icterohaemorrhagiae*, залежать від ранньої діагностики захворювання, своєчасного застосування етіотропної та патогенетичної терапії.

ІНШІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

*О.П. Адамович, Ю.Б. Балук, Л.Ю. Зубко, В.М. Кальчук,
О.М. Копитко*

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА КІР В ОРГАНІЗОВАНИХ КОЛЕКТИВАХ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Обласна інфекційна лікарня, м. Львів

Проведено аналіз 50 історій хвороб студентів вищих і середніх навчальних закладів, хворих на кір, віком від 18 до 26 років, які лікувалися в Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні в листопаді 2011 – лютому 2012 рр.

Усі пацієнти поступали на 3-5-й день від початку захворювання. При поступленні в усіх було констатовано середньотяжкий або тяжкий перебіг кору. Хворі перебували на лікуванні в стаціонарі впродовж 8-14 днів. З анамнезу життя встановлено, що тільки 23 хворих були імунізовані (час проведення вакцинації ніхто пригадати не міг), але лише в 1 випадку це було підтверджено документально. 8 осіб заперечували імунізацію від кору, 19 – не могли точно сказати, чи їм проводилась імунізація.

У результаті аналізу встановлено, що в усіх не імунізованих і майже половини хворих (9), які не могли точно сказати, чи їм проводилась імунізація, кір перебігав тяжче і вони довше знаходились у стаціонарі, порівняно з імунізованими – відповідно ($12,7 \pm 0,2$) і ($9,0 \pm 0,1$) дня. У 9 імунізованих пацієнтів захворювання перебігало атипово – порушувалась етапність висипань.

Очевидно, що епідемія кору у Львівській області в осінньо-зимовий період 2011–2012 рр. зумовлена низьким рівнем колективного поствакцинального імунітету внаслідок грубих відхилень від календаря щеплень.

За даними обласної СЕС, виконання плану щеплень проти кору у 2011 р. становило лише 60% в однорічних дітей і 53,3% – у шестирічних. На жаль, впродовж останніх років все частіше лунають необґрунтовані твердження про “шкідливість” ревакцинацій при деяких “дитячих” інфекційних хворобах,

“шкідливість” вакцин. Вважаємо, що потрібно удосконалити медичну документацію, яка фіксує проведені щеплення, з використанням індивідуальних електронних носіїв.

І.А. Анастасій

ЯКІСТЬ ДІАГНОСТИКИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

У структурі інфекційної патології вірусні гепатити займають чільне місце. За поширенням гепатити значно перевищують інші захворювання, зокрема ВІЛ-інфекцію, у багато разів. Епідеміологічна ситуація щодо гепатитів В і С в Україні є досить напруженою. У 2009 р. показник захворюваності на вірусний гепатит В (ГВ) склав 7,03 на 100 тис. населення, на гепатит С (ГС) – 1,7. Дані офіційної статистики не можуть слугувати повноцінним маркером поширення ГС серед населення. Адже за оціночними даними експертів ВООЗ, в Україні вірусом ГС інфіковано від 3 до 5% населення, тобто 1,5-2,5 млн осіб. Наведені факти пояснюють значну увагу сучасної медицини до проблеми діагностики вірусних гепатитів.

Основою лабораторної діагностики вірусних гепатитів є знання про їх збудників, інформація про час появи і зникнення маркерів інфікування та сучасні методи детекції антигенів, антитіл і нуклеїнових кислот. Адже встановити вірусну природу гепатиту і отримати інформацію про його етіологію можливо тільки шляхом виявлення маркерів вірусів гепатиту. До таких специфічних діагностичних маркерів належать вірусні білки (антигени), специфічні антитіла, які виробляються організмом як відповідь на інфекцію, нуклеїнові кислоти вірусу (ДНК або РНК), які представляють його геном.

Збільшення кількості хворих і розширення контингентів, які потребують обов'язкового обстеження на наявність маркерів інфікування вірусами ГВ і ГС, призвело до значного зростання виконуваних досліджень і розширення ринку застосованих діагностичних тест-систем. Очевидно, що необхідною умовою правильної діагностики випадків захворювання, запобігання

передачі вірусів ГВ і ГС через донорську кров та її препарати є якість проведених лабораторних досліджень. Отримання як хибно негативних, так і хибно позитивних результатів дослідження є однаково неприпустимим. Слід зазначити, що використання в роботі високоякісних тест-систем зарубіжних виробників не може виступати гарантом вірного результату. Встановлено, що для отримання гарантовано достовірного результату необхідне не тільки використання чутливих і специфічних діагностичних тест-систем, але й наявність висококваліфікованого медичного персоналу, який виконує лабораторні дослідження.

Таким чином, якісна лабораторна діагностика вірусних гепатитів можлива при виконанні таких умов: сучасне обладнання, використання в роботі високоякісних тест-систем і врахування значної ролі людського фактору.

І.А. Анастасій, А.І. Глей, О.А. Гудзенко

ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ EBV-ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Серед гематологічних ускладнень інфекційного мононуклеозу виділяють автоімунну та апластичну анемію, агранулоцитоз, тромбоцитопенію і розвиток EBV-асоційованого гемофагоцитарного синдрому, що проявляється панцитопенією та дисемінованою внутрішньосудинною коагулопатією, нерідко з несприятливим прогнозом. Тяжка тромбоцитопенія може бути причиною геморагічного синдрому, що виявляється петехіальною висипкою, крововиливами і кровотечами, гематурією, гематомою селезінки. Як приклад наводимо випадок з практики (історія хвороби № 3288).

Хворий К., 17 років, поступив до інфекційного відділення КЛ № 9 30.12.2011 р. з діагнозом “Тромбоцитопенія, реконвалесцент ангіни”. За 3-4 тиж. до госпіталізації переніс “лакунарну ангіну” (турбували біль у горлі і гарячка у межах 38°C). Амбулаторно протягом 5 діб приймав зиннат, після чого стан нормалізувався. З 27.12.11 р. відзначає погіршення самопочуття: поновився біль у горлі, температура тіла підвищилась до 37,2°C. Хворому було

призначено сумамед. У гемограмі від 28.12: Нв 133 г/л, ер. $4,1 \times 10^{12}$ 1/л, к. п. 0,9, лейкоц. $8,0 \times 10^9$ 1/л, п. 4%, с. 51%, лімф. 20%, мон. 9%, атипові мононуклеари – 16%, тромбоцити поодинокі (у 2 препаратах крові)! 29.12.11 р. хворий двічі викликав КШМД у зв'язку з розвитком масивної носової кровотечі, проведено тампонаду носових ходів. 30.12.11 р. утримувались біль у горлі, субфебрильна гарячка; при спробі видалити тампони з носових ходів – відновлювалась кровотеча. При вступі в інфекційний стаціонар були наявні ознаки тонзиліту, відзначались петехіальна висипка на слизовій оболонці ротоглотки і кон'юнктив, поодинокі геморагічні елементи на дистальних відділах нижніх кінцівок, гепатолієнальний синдром, генералізована лімфаденопатія. При УЗД виявлені збільшені (14-17 мм) лімфатичні вузли у воротах печінки та над підшлунковою залозою. Діагноз інфекційного мононуклеозу був верифікований за результатами ІФА (anti-EBV(VCA)IgM+, anti-EBV(VCA)IgG+, anti-EBV(EBNA)IgG–) і ПЛР (DNA EBV+). При дослідженні коагулограми відзначали зниження фібриногену до 1,32 г/л і наявність фібриногену “В”; серед біохімічних показників – незначне підвищення активності амінотрансфераз. Аналізи сечі без патологічних змін.

У зв'язку з вираженою тромбоцитопенією був оглянутий гематологом, проведено стерильну пункцію. Результати мієлограми: бласти 1,5%, промієлоцити 1,5%, мієлоцити 15%, юні 6,5%, паличкоядерні 11,5%, еозинофіли 4%, моноцити 6%, лімфоцити 20%, плазматичні клітини 1,5%, пронормоцити 1%, нормоцити – базофільні 4%, поліхроматофільні 6%, оксифільні 1,5%; порушення розшнуровки ядер мегакаріоцитів; мікро- і гігантські форми мегакаріоцитів; у значній кількості різні форми мегакаріоцитів, що розпадаються. У подальшому на фоні лікування атипові мононуклеари зникли, поступово підвищувався рівень тромбоцитів: 30.12 р. – 1×10^9 1/л, 03.01 р. – 51×10^9 1/л, 04.01 р. – 138×10^9 1/л, 06.01 р. – 253×10^9 1/л, 12.01 р. – 302×10^9 1/л.

Лікування включало: дезінтоксикаційну терапію, цефтриаксон, метронідазол, ϵ -амінокапронову кислоту, вікасол, дицинон, натрію етамзилат, тіотриазолін, медрол (48 мг/добу), вітамін С, екстралакт, атоксил.

Пацієнт був виписаний 13.01.12 р. у задовільному стані.

Наведений випадок з практики ілюструє тяжкий перебіг інфекційного мононуклеозу з вираженою тромбоцитопенією, що зумовила розвиток геморагічного синдрому.

Т.А. Ачкасова¹, Г.В. Бацюра¹, Т.В. Жук², А.О. Дегтярьова²

ДИСЕМІНОВАНИЙ ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ ГЕРПЕС У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського¹,
7 міська клінічна лікарня², м. Сімферополь

Діагноз оперізувального герпесу, як правило, встановлюється на підставі типових клінічних симптомів: локальний больовий синдром, асиметричність і однобічний характер уражень, везикулярна висипка вздовж відповідних нервових стовбурів, зменшення болю після появи висипки. Однак в імунодефіцитних осіб оперізувальний герпес може мати атиповий перебіг.

Хворий В., 38 років, перебував на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні з діагнозом: ВІЛ-інфекція, III клінічна стадія, дисемінований оперізувальний герпес, орофарингеальний кандидоз, імуносупресія (CD4+ 288 кл./мл). Поступив зі скаргами на болі в правій стопі і гомілці, висипку по всьому тілу. З анамнезу – на “Д” обліку з приводу ВІЛ-інфекції з 2003 р., ВААРТ не отримує. За кілька днів до початку захворювання – травма стопи з пошкодженням шкіри. Захворювання почалось з болю у правій стопі, біль тягнучого характеру поширився на гомілку, стегно. Через 2 дні на правій стопі з’явилися везикулярні висипання, які швидко поширилися на усі кінцівки, тулуб, обличчя. Оглянутий в дитячій інфекційній лікарні, де встановлено діагноз вітряної віспи.

При госпіталізації стан хворого середнього ступеня тяжкості. Менінгеальні симптоми не визначаються, значної неврологічної симптоматики не виявлено. На шкірі обличчя, волосистої частини голови, верхніх і нижніх кінцівок рясна везикулярна висипка, на правій гомілці – зливна, геморагічні кірочки. З боку внутрішніх органів без видимої патології. Загальний аналіз крові: лейкоц. $10,0 \times 10^9$ /л, еоз. 3%, п. 14%, с. 37%, лімф. 40%, мон. 6%. На

14-ий день від початку хвороби виявлено IgG до вірусу *varicella zoster* >4 000 мМО/мл (позитивний результат – понад 165 мМО/мл), IgM до вірусу *varicella zoster* – індекс 0,17 (негативний результат менше 0,9).

Хвора Г., 51 рік, перебувала на стаціонарному лікуванні з діагнозом ВІЛ-інфекція, III клінічна стадія, дисемінований оперізувальний герпес, орофарингеальний кандидоз, анемія I ст., імуносупресія (CD4+ 11 кл./мл). На 12-ий день перебування у стаціонарі на шкірі грудей, спини, обличчя, волосистої частини голови з'явилась нерясна везикулярна висипка, на слизовій оболонці ротової порожнини – поодинокі ерозії; нові поодинокі елементи з'являлись протягом 3 наступних днів. Менінгеальні симптоми не виявлено, інтоксикаційного, больового синдрому не було. На 3-ій день від появи висипки – IgG до вірусу *varicella zoster* 782 мМО/мл, IgM до вірусу *varicella zoster* – індекс <0,1 (негативний результат).

Таким чином, дисемінований характер висипань при оперізувальному герпесі в осіб з імунодефіцитом може зумовити труднощі при постановці клінічного діагнозу, що потребує проведення диференційної діагностики з вітряною віспою.

Л.В. Березіна, В.І. Матяш, О.Л. Панасюк, І.В. Фільчаков

ВИКОРИСТАННЯ ФОТОННИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ТЕРАПІЇ УРАЖЕНЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ

Проблема ефективності лікування хронічних вірусних інфекцій залишається актуальною і на теперішній час.

Для багатьох інфекційних захворювань характерний розвиток вторинної імунопатології, яка значною мірою обумовлює можливість хронізації інфекційного процесу та формування тривалої персистенції збудника в організмі. Це пов'язано з розвитком постінфекційного вторинного імунодефіциту і різних форм неадекватних реакцій імунної системи на інфекційний процес з проявами автоімунних уражень. Розвиток таких

синдромів потребує диференційованого підходу до вибору лікувально-реабілітаційних заходів, спрямованих на відновлення ефекторних функцій спадкового і адаптивного імунітету, усунення порушень регуляторної та ефекторної ланок і пригнічення автоагресії.

Метою роботи було встановити ефективність використання фотонних технологій у лікуванні хворих з ураженнями центральної нервової системи (ЦНС) при герпесвірусних інфекціях зі застосуванням комплексу лазерного медико-біологічного, розробленого на базі унікального фемтосекундного лазера з переналаштуванням довжини хвилі випромінювання. Спектральний діапазон дії: 350-450 нм; 510-660 нм. Щільність потужності випромінювання 5-20 мВт/см². Методика враховує сучасні уявлення про імунопатогенез хронічних вірусних захворювань. Ефекти дії обумовлені не тільки місцевим впливом лазерного випромінювання, а й системними реакціями з включенням багатьох функціональних систем організму.

В якості об'єктів, що опромінювали, вибрали зони проекції тимусу, крупних судин, *n. vagus*. Опромінення зони тимусу через *incisura jugularis* у режимі 10-15 мВт 10-20 хв 1 раз на тиждень (4-6 сеансів); опромінення зони *n. vagus* на шії в ділянці артеріовенозного стовбуру на 2-4 см вище медіального відділу ключиці між ніжками *m. sternocleidomastoideus* у режимі 5-15 мВт 5-15 хв 1-2 рази на тиждень (4-5 сеансів); опромінення судинного стовбуру в зоні C1-C2 і C5-C6 10-20 мВт 10-20 хв 1-2 рази на тиждень (2-5 сеансів). Загальна кількість сеансів 8-15 впродовж 3-4 тиж.

Лазеротерапію використовували в лікуванні 41 пацієнта з ураженнями ЦНС при герпесвірусних інфекціях. Хворі були віком від 18 до 50 років. З них 15 чоловіків, 26 жінок. Серед уражень ЦНС діагностовано: арахноїдит – у 10, енцефаломієліт – у 21, РЕМ – у 10 пацієнтів. Серед герпесвірусних інфекцій виявлено: EBV – у 18 хворих, CMV – у 4, HSV 1-го типу – в 11, HHV 6-го типу – у 8. Результати лікування хворих наведено у табл. 1.

Таблиця 1

Тривалість клінічної симптоматики у хворих при різних методах лікування (доба, $M \pm m$)

| Симптом/синдром | Лікування | |
|----------------------------|-------------------|-----------------------------------|
| | етіопатогенетичне | етіопатогенетичне + лазеротерапія |
| Астенічний | 22,3±2,1 | 18,6±1,9 |
| Загально мозковий | 18,5±1,9 | 15,8±2,1 |
| Рухові порушення | 19,9±3,3 | 15,1±4,3 |
| Чутливі порушення | 16,9±3,4 | 15,9±5,0 |
| Мозкові розлади | 15,9±2,1 | 13,5±3,9 |
| Ураження черепних нервів | 22,9±4,3 | 17,7±4,3 |
| Вегетативна дисфункція | 15,9±4,7 | 13,9±4,7 |
| Ліквородинамічні порушення | 18,9±3,5 | 16,9±3,5 |
| Лімфаденопатія | 25,1±2,3 | 26,1±2,7 |
| Гарячка | 18,1±1,7 | 18,1±1,8 |

Таким чином, отримані дані свідчать про терапевтичну ефективність використання фотонних технологій в лікуванні цієї групи хворих, незалежно від рівня ураження ЦНС та етіології захворювання.

М.Ю. Бессараб

**КОНЦЕНТРАЦІЯ ІНТЕРФЕРОНУ- α
ТА ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ОСНОВНИХ КЛАСІВ У КРОВІ
ХВОРИХ НА РС-ВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ
ПРИ ТРАДИЦІЙНОМУ ЛІКУВАННІ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Традиційні методи лікування вірусних захворювань верхніх дихальних шляхів мають багаторічну історію, вони постійно і поступово вдосконалюються. Загальноприйнятий метод лікування РС-вірусної інфекції нами використаний для лікування 10 хворих чоловічої статі віком від 19 до 24 років протягом 2008–2011 рр. на базі інфекційного відділення Чернівецького базового військового госпіталю.

Результатом лікування хворих на РС-вірусну інфекцію було підвищення концентрації IgM у 8,5 разу, що свідчить про позитивний вплив стандартного лікування на формування первинної специфічної імунної відповіді. Разом з тим, цей метод

лікування призводив до зниження концентрації IgG та IgA на 44,7 і 10,6% відповідно. При цьому концентрація інтерферону- α (ІФН- α) зростала лише на 10,0%, що свідчить про формування лише тенденції до зростання синтезу цього інтерферону.

Отже, за даними суттєвого зростання IgM і незначного зростання концентрації ІФН- α , загальноприйнятий метод лікування хворих на РС-вірусну інфекцію позитивно впливає на формування первинної гуморальної імунної відповіді. Останні дані свідчать про те, що таке лікування практично не впливає на підвищення концентрації ендogenous ІФН- α – важливого цитокіну в лікувальній практиці вірусних захворювань. Вважаємо, що це знижує лікувальну ефективність загальноприйнятого методу.

Отримані результати абсолютної і відносної кількості імунокомпетентних клітин свідчать про суттєве зниження відносної кількості паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів – на 64,6% ($p < 0,05$). Інші показники абсолютної і відносної кількості імунокомпетентних клітин під впливом стандартного лікування змінювались різноспрямовано. Усі зміни кількості імунокомпетентних клітин були не суттєвими, а отримані результати цих показників не виходили за межі нормальних значень.

Разом з тим, опрацьовані імуногематологічні індекси і коефіцієнти та їх результати свідчать про позитивний вплив на стан здоров'я і функціональну активність неспецифічного та специфічного імунного протиінфекційного захисту. Позитивні різнопланові зміни абсолютної і відносної кількості імунокомпетентних клітин при лікуванні хворих на РС-вірусну інфекцію традиційним методом призводять до зниження інтоксикації організму хворих від середнього до легкого ступеня: за лейкоцитарним індексом інтоксикації – на 96,6%. Слід зауважити, що при лікуванні традиційним методом хворих на РС-вірусну інфекцію спостерігали тенденцію до алергізації організму – зростання індексу алергізації на 25,0%.

Незважаючи на позитивний вплив стандартного методу лікування хворих на РС-вірусну інфекцію, не вдається отримати бажаних результатів лікування, що потребує удосконалення шляхом, наприклад, включення до засобів і заходів терапевтичної тактики рекомбінантних інтерферонів I типу.

В.І. Бікадоров

ВПЛИВ НУКЛЕЇНАТУ НА ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ТЛІ СИНДРОМУ ЕКОЛОГІЧНОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ

Медичний університет, м. Луганськ

У теперішній час в Україні дуже поширена захворюваність на хронічну патологію жовчовивідних шляхів і, насамперед, на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ). Погіршення екологічної ситуації, що склалося за останні десятиріччя у багатьох регіонах країни з розвинутою промисловістю, відіграє головну роль у формуванні синдрому екологічного імунодефіциту (СЕІ). Отже, у мешканців великих промислових регіонів захворювання на ХНХ нерідко виникає на тлі СЕІ. Однією з основних ланок патогенезу як ХНХ, так і СЕІ є порушення з боку імунної системи, зокрема, цитокінового профілю крові (ЦПК).

Вважали за доцільне проаналізувати показники ЦПК у хворих на ХНХ на тлі СЕІ, а також ефективність проведення корекції виявлених зрушень з боку ЦПК за допомогою сучасного вітчизняного імуноактивного препарату нуклеїнату.

Нуклеїнат – це засіб природного походження, діючою речовиною якого є екстракт дріжджової РНК високого ступеня очищення, що володіє значною біологічною активністю і виявляє виражену імуотропну дію.

Під наглядом знаходилося 83 хворих віком від 21 до 58 років із встановленим діагнозом ХНХ. Усі пацієнти були розподілені на 2 групи – основну (42) і зіставлення (41). В обох групах проводили загальноприйняте лікування ХНХ. Крім того, хворі основної групи додатково отримували нуклеїнат всередину по 0,25-0,5 г (1-2 капс.) 3-4 рази на день після їди протягом 2-3 тиж. поспіль. У сироватці крові хворих визначали концентрацію прозапальних (ІЛ-1 β , ІЛ-2, ФНП- α , ІЛ-6), протизапальних (ІЛ-4) цитокінів (ЦК) і їх співвідношення.

До початку лікування концентрація ІЛ-1 β у сироватці крові хворих основної групи і групи зіставлення перевищувала значення норми у середньому в 1,5 разу, ІЛ-2 – в 1,4 разу, ФНП- α – в 1,3 разу. Рівень ІЛ-6 у крові був вищим за норму в осіб основної

групи в 1,2 разу, а в осіб групи зіставлення – в 1,3 разу. Концентрація ІЛ-4 у крові в обох групах хворих до початку лікування була біля верхньої межі норми. Таким чином, коефіцієнти, які відображають співвідношення ЦК у крові з прозапальною і протизапальною активністю, були підвищеними. В обох групах обстежених хворих на ХНХ на тлі СЕІ до початку лікування відмічено переважання прозапальних властивостей крові над протизапальними.

При включенні нуклеїнату до комплексу лікування хворих основної групи відмічено чітку виражену позитивну динаміку проаналізованих показників ЦПК, що характеризувалася нормалізацією вмісту ЦК у сироватці крові та індексів, які характеризують співвідношення прозапальних і протизапальних ЦК. У той же час у групі зіставлення тенденція до відновлення показників ЦПК була менш вираженою, ніж в осіб основної групи. Тому після завершення курсу лікування у хворих цієї групи показники ЦПК суттєво відрізнялися як щодо норми, так і щодо відповідних показників основної групи.

У клінічному плані у пацієнтів основної групи відмічалася прискорення досягнення ремісії захворювання та ліквідація симптоматики загострення хронічного запального процесу в жовчному міхурі. Жодних побічних ефектів від призначення нуклеїнату не виявлено.

Отже, можна вважати патогенетично обґрунтованим, доцільним і клінічно перспективним використання сучасного вітчизняного імуноактивного препарату нуклеїнату в комплексі лікування хворих на ХНХ на тлі СЕІ для відновлення імунологічних показників, зокрема ЦПК. Перспективою подальших досліджень можна вважати вивчення впливу нуклеїнату на інтерфероновий статус хворих на ХНХ та іншу патологію гепатобіліарної системи на тлі СЕІ, враховуючи суттєву роль інтерферонів у регуляції імунної системи організму.

Ю.Р. Білейчук, В.Д. Москалюк, А.А. Болтенкова

ДЕЯКІ ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА БЕШИХУ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Стрептококова інфекція, обумовлена β -гемолітичним стрептококом групи А, залишається в числі найбільш актуальних проблем охорони здоров'я. У структурі інфекційної патології бешиха посідає одне з провідних місць, поступаючись лише ГРЗ, ВІЛ-інфекції, вірусним гепатитам.

Мета дослідження – вивчити інтегральні показники крові у хворих на бешиху для визначення ступеня тяжкості недуги.

Дослідження проводили в інфекційному відділенні обласної клінічної лікарні та лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці.

Обстежено 72 хворих на бешиху, з них 54 – на еритематозну форму і 18 – на еритематозно-бульозну. У всіх пацієнтів визначали інтегральні гематологічні показники (ІГП), які були обчислені за допомогою математичних формул: лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа (ЛІ) = $(4 \text{ міелоц.} + 3 \text{ юн.} + 2 \text{ п.} + \text{с.}) \times (\text{плазм.} + 1) / [(\text{лімф.} + \text{мон.}) \times (\text{еоз.} + 1)]$; гематологічний показник інтоксикації (ГПІ) = $\text{ЛІ} \times \text{Кл} \times \text{Кшое}$, де Кл – поправочний індекс на лейкоцитоз, який при кількості лейкоцитів від 5 Г/л вище норми зростає на 0,1, а при гіперлейкоцитозі понад 20 Г/л – на 0,2; Кшое – поправочний коефіцієнт на ШОЕ, дорівнює 1 – при ШОЕ від 5 до 15 мм/год, при підвищенні ШОЕ на 5 мм/год вище норми зростає на 0,1, а при ШОЕ більше ніж 30 мм/год – на 0,2; індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ): $\text{ІСНЛ} = (\text{п.} + \text{с.}) / \text{лімф.}$; коефіцієнт наявності ускладнень (КУ): $\text{КУ} = \text{Кл} \times \text{Кп} \times \text{Кшое}$, де Кл та Кш – поправочні коефіцієнти на лейкоцитоз та ШОЕ, Кп – поправочний коефіцієнт на кількість паличкоядерних клітин (при кількості паличкоядерних клітин до 6% дорівнює 1; при збільшенні кількості паличок на 1% вище норми Кп зростає на 0,05).

Встановлено, що у хворих на еритематозну форму бешихи спостерігається незначне підвищення ІГП: ЛІ $1,83 \pm 0,17$; ГПІ $2,07 \pm 0,22$; ІСНЛ $3,17 \pm 0,26$; КУ $1,20 \pm 0,03$, що вказує на

зумовлену інфекційним процесом інтоксикацію. У хворих на еритематозно-бульозну форму бешихи спостерігаються більш суттєві зміни ІГП: ЛПІ $3,12 \pm 0,48$; ГПІ $5,17 \pm 1,24$; ІСНЛ $5,36 \pm 0,75$; КУ $1,71 \pm 0,18$, що вказує на більш виражену інтоксикацію і порушення імунологічної реактивності порівняно з хворими на еритематозну форму бешихи.

Таким чином, у пацієнтів з бешихою спостерігається підвищення показників ендогенної інтоксикації організму. Більш вираженими зміни були у хворих на еритематозно-бульозну форму, менш суттєвими – у хворих на еритематозну форму.

Отже, визначення ІГП у хворих на бешиху можна використовувати як додатковий критерій для визначення ступеня інтоксикації організму.

*А.В. Бобришева, О.О. Крюгер, Л.І. Прокудіна, Т.М. Бездольна,
Е.Р. Мазінова*

ВИЗНАЧЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ РОЛІ КОРЕЛЯТИВНИХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ ПОКАЗНИКІВ ТИРЕОЇДНОЇ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського,
м. Сімферополь

Для розуміння механізмів взаємодії тиреоїдної та імунної систем в умовах цілісного організму важливо вивчити не тільки кількісні показники вмісту тиреоїдних гормонів, клітинних і гуморальних факторів імунітету, а й враховуючи, що кожна з цих систем відіграє суттєву роль у здійсненні різних механізмів гомеостазу як у нормі, так і при патології, необхідно з'ясувати існування можливих взаємозв'язків між ними у здорових дітей і хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ).

Проведено кореляційний аналіз показників вмісту в крові гормонів гіпофізу (ТТГ), щитоподібної залози (Т3, Т4) і показників популяції Т- і В-лімфоцитів, ІgА, ІgМ, ІgG, ЦІК у 35 здорових дітей та 65 хворих на ГКІ. Обстежені хворі були розділені на 2 групи залежно від ступеня тяжкості захворювання. У 1-шу групу ввійшли 36 дітей з ГКІ, в яких захворювання перебігало в середньотяжкій формі, у 2-гу – 29 хворих з тяжкою формою недуги.

Оцінюючи патогенетичну роль виявлених зрушень у вмісті тиреоїдних гормонів у сироватці крові та імунний статус у дітей, хворих на ГКІ, було встановлено кореляційні взаємозв'язки, що проявлялися лише в пацієнтів з тяжкими формами недуги. Так, у дітей, хворих на тяжку форму ГКІ, у гострому періоді вміст ТТГ гіпофізу позитивно і однаково у високому ступені корелював з показниками Т- і В-клітинних факторів імунітету: CD3+ ($r=0,84$, $p<0,001$); CD4+ ($r=0,94$, $p<0,001$); CD8+ ($r=0,78$, $p<0,001$); CD22+ ($r=0,87$, $p<0,001$). Односпрямований достовірний прямий корелятивний зв'язок ТТГ гіпофізу виявлено і з гуморальними факторами імунітету, за винятком IgM ($r=0,28$; $p<0,05$). Вміст ТТГ гіпофізу у хворих на ГКІ достовірно не відрізнявся від фізіологічних показників протягом усього захворювання, але регулювальний його вплив на імунний статус пацієнтів зберігався. Синтез IgM у хворих на тяжку форму ГКІ підвищувався у 2 рази, що характерно для первинної імунної відповіді на бактерійну інфекцію, але це відбувалося без прямого впливу ТТГ гіпофізу, про що свідчить дуже слабкий корелятивний зв'язок між ними. Активна форма гормону Т3 високо корелювала прямим зв'язком з усіма досліджуваними показниками факторів клітинного імунітету: CD3+ ($r=0,80$, $p<0,001$); CD4+ ($r=0,92$, $p<0,001$); CD8+ ($r=0,79$, $p<0,001$); CD22+ ($r=0,89$, $p<0,001$) і гуморального: з IgA ($r=0,70$, $p<0,001$); IgG ($r=0,77$, $p<0,001$), тоді як з IgM Т3 корелював слабким зв'язком ($r=0,28$; $p<0,05$). Прогормон щитоподібної залози Т4 позитивно корелював тільки із субпопуляцією CD4+ ($r=0,47$; $p<0,001$) і ЦІК ($r=0,40$; $p<0,001$).

Таким чином, отримані дані про характер взаємозв'язків показників тиреоїдної та імунної систем у дітей, хворих на ГКІ, відображають роль зазначених гормонів у підтримці імунного гомеостазу.

Проведені дослідження та аналіз отриманих результатів дозволяють зробити такі висновки: у дітей, хворих на ГКІ, що перебігають з явищами токсикозу, з'являються нові кореляційні зв'язки між показниками тиреоїдної та імунної систем, які відображають захисно-приспосувальні реакції організму і запобігають розвитку імуноендокринної недостатності. Оскільки у хворих дітей не виникає зриву нейроендокринного регулювання, то і порушення імунного гомеостазу проявляються лише розвитком вторинної імунної недостатності, яка носить короткочасний характер.

А.І. Бобровицька, Л.Х. Глазкова, Т.Н. Погожих

ОПТИМІЗАЦІЯ ЗАГАЛЬНОГО РЕАКТИВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ОРГАНІЗМУ У ВИХОВАНЦІВ БУДИНКУ ДИТИНИ

Національний медичний університет ім. М. Горького,
м. Донецьк

Мета роботи – підвищити загальний реактивний потенціал організму вихованців будинку дитини шляхом використання септиліну.

Проведено комплексне лонгітудинальне обстеження 66 вихованців будинку дитини віком від 3 до 7 років включно, з них дівчат – 40,9%, хлопчиків – 59,1%. Захворюваність вихованців будинку дитини оцінювали шляхом динамічного спостереження. Резистентність організму визначали за частотою захворювань; фізичний розвиток – за антропометричними даними з використанням місцевих віко-статевих нормативів; загальний реактивний потенціал організму – за методикою Н.П. Мень (1990).

Фонову патологією у вихованців будинку дитини були анемія (15,6%), atopічний дерматит (13,6%), неврологічний дефіцит (12,1%), дисплазійна кардіопатія (10,6%), гіпотрофія (7,6%), гіпертрофія вилочкової залози (4,5%). Перенесені ГРВІ зареєстровано в 65,2% випадків, вітряну віспу – у 16,6%, ГКІ – у 4,6%, кір – в 1,6%, вірусний гепатит – в 1,5%. Щороку кратність ГРВІ в дітей у середньому склала ($2,3 \pm 0,7$) разу. При цьому частота ГРВІ на першому році перебування вихованців у будинку дитини була у 2,5 разу більшою, порівняно з подальшими роками життя – 22,5 проти 8,8% відповідно ($p < 0,05$), що, мабуть, пов'язано з періодом адаптації вихованців до нових мікросоціальних умов. У наступному частота ГРВІ серед обстежених дітей зменшилась у 6 разів, що обумовлено особливостями виховання дитини у закритій установі, обмеженням зовнішніх контактів ($p < 0,05$). Частота хвороб органів дихання бактерійного генезу у вихованців будинку дитини була такою: бронхіти склали 28,7% випадків; гайморит, етмоїдит, риносинусит – 16,8%; бронхопневмонія – 12,1%, що, можливо, обумовлено в окремих випадках наявністю гіпертрофії піднебінних мигдаликів та аденоїдів (9,8%).

Аналіз фізичного розвитку показав, що серед вихованців будинку дитини були діти (34,8%) з відхиленнями фізичного розвитку: низький ріст (12,1%), дефіцит маси тіла (7,6%) і надмірна маса тіла (3,0%). Гемограма і показники загального реактивного потенціалу організму обстежених мали деякі особливості. В усіх дітей спостерігались виражені лейкопенія та моноцитопенія ($p < 0,05$). Визначення ряду індексів на підставі розширеного загального аналізу крові дозволило виявити деякі особливості процесів, які відбувалися в організмі вихованців будинку дитини. Встановлено, що модифікований лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІМ) був зниженим на 18,0%; показник реактивної відповіді нейтрофілів (РВН) та індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) – зменшені у 21,2 і у 2,3 разу відповідно, порівняно з фізіологічними показниками ($p < 0,05$). Виявлені особливості індексів розширеного аналізу крові об'єктивно відображають сутність процесів, що відбувалися в організмі дітей, і свідчать про компенсовану ендогенну інтоксикацію.

Загальний реактивний потенціал організму у вихованців будинку дитини характеризувався збільшенням клітинно-фагоцитарного потенціалу (КФП) в 1,6 разу, імунолімфоцитарного потенціалу (ІЛП) – в 1,2, алергічної настроєності організму (АНО) – в 1,6 разу, порівняно з показниками здорових дітей ($p < 0,05$), що потребує корекції.

З метою профілактики інфекційних захворювань у дітей застосовували препарат септилін по 1 чайній ложці 3 рази на добу після їжі протягом 4 тиж., який підвищує стійкість організму до інфекцій, зменшує прояви хвороби, алергії, володіє імуномодулювальними і протизапальними властивостями, знижує вірогідність повторних захворювань.

На фоні використання цього препарату змінилися показники гемограми, загального реактивного потенціалу та індекси розширеної гемограми. У дітей, які отримували септилін, зменшилась алергічна настроєність організму на 31,4%; збільшились реактивна відповідь нейтрофілів у 2 рази; індекс резистентності організму – в 1,2 і кількість моноцитів – в 1,4 разу, порівняно з вихідним рівнем ($p < 0,05$).

Таким чином, використання препарату септіліну з метою профілактики інфекційних захворювань у вихованців будинку дитини сприяло підвищенню неспецифічної резистентності організму і дозволило забезпечити стійкість дітей до інфекційних захворювань.

І.В. Богадєльніков, О.О. Крюгер, Є.С. Черняєва, Н.І. Мужецька

ЦИКЛІЧНІ, НЕЦИКЛІЧНІ І БАГАТОКОМПОНЕНТНІ НЕЦИКЛІЧНІ ІНФЕКЦІЙНІ ПРОЦЕСИ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського,
м. Сімферополь

Досвід успішної боротьби з інфекційними хворобами у ХІХ-ХХ ст. сформував у лікарів певні стереотипи мислення. Вони були постульовані у вигляді різних положень, розмножених у численних наказах, підручниках і посібниках. Зокрема, це стосувалося і визначення поняття інфекційного процесу, яке з неперинциповими відмінностями у викладі різних вчених переписується з одного підручника в інший ось уже понад 100 років.

Проте в середині і в кінці ХХ ст. вчені та лікарі зіткнулися не тільки з появою цілого ряду нових збудників інфекційних хвороб (М.А. Андрейчин, 2005), але й фактом не дотримання цими збудниками “правил гри”, прописаних у численних підручниках і посібниках. Це призвело до втрати основного козиря у боротьбі з інфекційними хворобами – ефективного лікування. Дійсно, якщо відкинути корпоративні амбіції, то слід визнати, що ми не тільки не можемо вилікувати людей від цілого ряду інфекційних захворювань, спричинених вірусами гепатитів, герпесвірусних інфекцій, ВІЛ/СНІДу та ін., але не можемо здійснити й ефективну профілактику (за винятком, звичайно, дисертаційних робіт).

Разом з тим, у світовому науковому співтоваристві є сучасні наукові теорії, які пояснюють ці процеси. Так, відомий російський вчений М.В. Супотницький (2005, 2007, 2009) усе різноманіття взаємодії мікроорганізмів і людини пропонує розділити на такі види інфекційних процесів.

Циклічний інфекційний процес. Під цим розуміється факт потрапляння в організм патогену, а потім, незалежно від часу, вираження реакції, подібності подій (рецидивів), їх кількості має місце настання ключової події – видалення патогену з організму. А потім, через будь-який час, повторення цього явища як нового, у будь-яких його проявах. Цей процес повністю залежить від Т- і В-клітинних складових імунної системи організму. Прикладами

циклічного інфекційного процесу є чума, холера, шигельоз, бактерійний менінгіт і т. д.

Нециклічний інфекційний процес. Також починається з моменту потрапляння патогену в організм людини. Ці мікроорганізми належать до різних класів, мають різний механізм проникнення в клітину, спричинюють різну клінічну картину захворювання. Принципова відмінність від циклічного інфекційного процесу полягає в тому, що при нециклічному інфекційному процесі настання клінічного одужання не супроводжується ерадикацією збудника з організму, незважаючи на високі титри антитіл. Патоген стає недоступним для антитіл як територіально, так й імунохімічно, за рахунок зміни антигенної структури. Визначальним тут є факт нездатності Т- і В-клітинних складових імунної системи вплинути на цей інфекційний процес. Небезпечним для здоров'я людини є застосування імуностимулювальної терапії. У хворих на Епштейна-Барр вірусну інфекцію, наприклад, така стимуляція призводить до розвитку лімфоми. До патогенів, що спричинюють нециклічний інфекційний процес, відносять віруси герпесу, краснухи, ВІЛ, вірусних гепатитів та ін.

Багатокомпонентні нециклічні інфекційні процеси. Це такий нециклічний інфекційний процес, при якому паралельно розвиваються додаткові інфекційні процеси і взаємодія між ними здійснюється на надклітинному, клітинному і геномному рівнях. Прикладом такого процесу є ВІЛ/СНІД.

У доповіді планується розкрити зміст і відмінності між цими інфекційними процесами.

І.П. Бодня

ПАТОЛОГІЧНИЙ ВПЛИВ ГЕЛЬМІНТОЗІВ НА ОРГАНІЗМ ХАЗЯЇНА

Національний медичний університет, м. Харків

В останні роки велике значення надається вивченню взаємовідносин у системі паразит-хазяїн. Відомо, що еволюція відносин паразита і хазяїна призвела до появи в ендопаразитів специфічних механізмів контролю фізіологічного статусу хазяїна, спрямованих на перебудову його з метою створення оптимальних

умов для розвитку та розмноження паразита. Ряд дослідників вважають, що найбільш загальним патологічним впливом усіх збудників паразитарних хвороб і, насамперед, гельмінтів, є алергізація та імуносупресія.

Продукцію антитіл з боку хазяїна стимулюють як соматичні, так і функціональні секрети і екскрети антигенів гельмінтів. Антитіла блокують роботу ферментів паразита. Антитіла IgG та IgM або безпосередньо, або у вигляді імунних комплексів фіксуються на поверхні гельмінта, його яєць і активують систему комплементу, яка бере участь у лізисі, а також залучає у вогнище запалення основні клітини-ефектори пізньої фази алергічного процесу при гельмінтозах (еозинофіли, нейтрофіли, макрофаги, лімфоцити, тромбоцити). Клітини, які мігрували, формують навколо гельмінта інфільтрат, основну масу якого складають еозинофіли.

Показовим тестом алергічних реакцій при гельмінтозах є еозинофілія периферичної крові. Вважається, що еозинофіли виконують роль спеціальних цитотоксичних клітин в антитіло- і комплементзалежних реакціях позаклітинного лізису гельмінтів, оскільки система фагоцитозу не спрацьовує проти паразитів, які мають великі розміри. При первинній інвазії еозинофілія виявляється на 7-10-ий день, при повторних – набагато раніше. Кількість еозинофілів може досягати десятків тисяч в 1 мкл (норма 150-300). У більш пізні періоди перебігу гельмінтозів, коли алергічні прояви хвороби зменшуються, кількість еозинофілів у периферичній крові знаходиться в межах норми або трохи підвищена. У дослідях самозараження яйцями гостриків, проведених А.С. Козловим, еозинофілія досягала максимуму (23%) на 16-ий день інвазії, потім знижувалася і на рівні 5-7% утримувалась до кінця інвазії, зазначалося зменшення еозинофілії при наступних самозараженнях. В.П. Под'япольська вважає, що діагностичне значення еозинофілії при ентеробіозі незначне, тому що вона може супроводжувати й усі інші гельмінтози. Її спостереження при природному ентеробіозі показують, що еозинофілії частіше немає.

На тлі успіхів боротьби з гельмінтозами в ряді країн стали переважати моноінвазії, які більш імуносупресивно впливають на організм хазяїна, ніж поліінвазії, можливо, внаслідок зникнення імунологічної толерантності. Н.Н. Благова при вивченні деяких

клініко-імунологічних особливостей перебігу аскаридозу і ентеробіозу слабкої інтенсивності у хворих виявила, з одного боку, гіперактивність В-системи імунітету, що призводить до підвищення синтезу імуноглобулінів (значне збільшення концентрації імуноглобулінів класів А і М) і утворення циркулюючих імунних комплексів (ЦК), з іншого – неспроможність систем, що елімінують ЦК (система фагоцитів, нейтрофілів і макрофагів, СР-система еритроцитів), які при ентеробіозі та аскаридозі не забезпечують належного рівня їх метаболізації.

Таким чином, як видно з викладеного вище, загальним патологічним впливом гельмінтозів на організм хазяїна є алергізація і імуносупресія. Тривалий перебіг ентеробіозу у зв'язку з частими реінвазіями слід розцінювати як порушення взаємовідносин у системі паразит–хазяїн на користь гельмінта. Привертають увагу порушення імунологічного гомеостазу при паразитарних інвазіях. У доступних джерелах наукової літератури нам не зустрілися публікації, що стосуються стану імунної системи при тривалій ентеробіозній інвазії в дорослих. З нашої точки зору, вивчення порушень імунного статусу в цієї категорії хворих має важливе значення для визначення ступеня патогенного впливу гостриків на організм людини і вибору правильної тактики лікування.

К.І. Бодня, Аль Хатіб Ануар

УРАЖЕННЯ ОРГАНУ ЗОРУ В ПАЦІЄНТІВ З ПАРАЗИТАРНИМИ ІНВАЗІЯМИ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Проблема вдосконалення лікування і профілактики паразитарних хвороб та їх наслідків сьогодні зберігає актуальність і є предметом дискусії фахівців різних спеціальностей. Це зумовлено надзвичайним поширенням паразитарних хвороб у світі і тими порушеннями, які вони спричиняють в організмі інвазованої людини. Паразитарні інвазії є найчастішою причиною патології органу зору (Lihten Wu, 2007). Актуальність дослідження патології органу зору обумовлена, насамперед, тяжкими ускладненнями захворювання з частковою або повною втратою зору та інвалідизацією, особливо серед осіб молодого працездатного віку.

Порівняно висока частота очних проявів паразитарних захворювань обумовлена тим, що локалізація очей створює сприятливі умови як для прямого, так і непрямого впливу паразитів. Разом з тим, ряд паразитарних захворювань зустрічається тільки в країнах з тропічним кліматом, а самі хвороби зазвичай називають тропічними (лоаоз, онхоцеркоз, трипаносомоз, шистосомоз та ін.). Однак в останні роки в результаті значного розширення контактів із зарубіжними країнами, особливо з країнами, що розвиваються, Африки, Азії і Латинської Америки, існує потенційна можливість завезення в Україну і поширення низки так званих тропічних паразитарних хвороб. Слід враховувати, що деякі паразитарні захворювання очей можуть проявитися через багато років після захворювання. Так, наприклад, збудник лоаозу – африканський очний черв'як може залишатися все життя в організмі людини і не викликати жодних симптомів захворювання або проявитися через навіть 30 років після перебування в Західній або Центральній Африці, а приводом звернення до медичної установи зазвичай є саме ураження очей.

Роль паразитарних хвороб в ураженні очей надзвичайно різноманітна. Паразитарні ураження очей можуть бути ізольованим і навіть єдиним проявом хвороби (лоаоз, дирофіліаріоз, телязіоз, офтальмоміаз), а також найбільш вираженим симптомом системного захворювання (аскаридоз, токсокароз). Очні ураження можуть спостерігатися дуже часто (трихінельоз, лейшманіоз) або надзвичайно рідко (ехінококоз), незважаючи на значне поширення паразитарних захворювань. При деяких хворобах очні ураження є головним інвалідизуючим ускладненням (онхоцеркоз) або очі можуть виявитися місцем розвитку незворотних порушень, що виникають як наслідок проведеного протипаразитарного лікування (при малярії). Очні ураження можуть стати підставою для звернення хворого до лікаря (трихінельоз, лоаоз) чи бути випадково виявленими при дослідженні очей з іншого приводу (токсокароз).

У соціальному плані роль уражень очей при окремих паразитарних захворюваннях надзвичайно різноманітна. Так, в ендемічних зонах онхоцеркозу поширення сліпоти досягає 10%, а в окремих районах – 15%. Встановлено, що в зоні поширення онхоцеркозу саме з цим захворюванням пов'язано 80-82% усіх випадків сліпоти. При цьому онхоцеркоз спричинює ураженням

тяжкі страждання і призводить до серйозних далекосяжних соціально-економічних наслідків. Підраховано, що осліплі від онхоцеркозу вмирають у середньому на 14 років раніше, ніж зрячі. Як показав досвід масової боротьби з онхоцеркозом у районах дії програми ВООЗ, кожен випадок запобігання сліпоті від онхоцеркозу зберігає 23 роки здорового життя в гіперендемичній зоні і 20 років – у зоні середнього поширення онхоцеркозу.

Багато інших паразитарних хвороб очей, хоча і не є достатньо поширеними, зазвичай супроводжуються зниженням або втратою зору (внутрішньоочний міаз, цистицеркоз, ехінококоз очниці та ін.). Навпаки, при надзвичайно поширеному в усьому світі демодекозі зір, як правило, не погіршується, але може знижуватися працездатність у зв'язку з розвитком блефарокон'юнктивітів, що характеризується тривалим рецидивним перебігом. Поширення паразитарних захворювань очей залежить від двох чинників: екології паразита і санітарно-гігієнічних умов життя населення.

Однак не можна не згадати і про винятки, коли в самих невідповідних для збудника умовах сучасного міста ми спостерігали випадки очного міазу, спричиненого личинками овечого гедзя, і в той же час офтальмоміаз не відомий в Австралії, де овечий гедзь широко розповсюджений у районах вівчарства.

К.І. Бодня, Т.А. Велієва

ЗАСТОСУВАННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ДІАГНОСТИЦІ ГЕЛЬМІНТОЗІВ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Проведено аналіз можливостей використання ультразвукового дослідження (УЗД) у діагностиці гельмінтозів у людини. На думку багатьох авторів, найбільш інформативним є УЗД органів черевної порожнини при ураженні *Echinococcus granulosus*. Розроблено багато ультрасонографічних класифікацій паразитарних кіст печінки. Найбільш досконалою є класифікація С.А. Іванова і співавт. (2001), яка передбачає розподілення усіх паразитарних кіст на 7 типів.

1. Моновезикулярна кіста – ехонегативне однорідне за структурою порожнинне утворення з чітким контуром, щільною тонкою стінкою, ефектами дорсального підсилення і бокової тіні.

2. Моновезикулярна двоконтурна кіста – ехонегативне або гіпоехогенне утворення з подвійною оболонкою, зовнішня з яких нечітка. Симптом подвійного контуру є патогномонічним для ехінококозу.

3. Мультивезикулярна кіста – неоднорідне за структурою утворення з множинними перегородками, внутрішніми або зовнішніми округлими гіпоехогенними включеннями менших розмірів. Контури кіст переважно нечіткі, нерівні, спостерігається підвищення щільності оточуючої печінкової паренхіми. За даними авторів, можливий як ендогенний, так і екзогенний ріст маленьких кіст щодо фіброзної капсули. Але ця думка спростовується більшістю вчених для інвазії *Echinococcus granulosus*.

4. Хибна пухлина – гіперехогенне неоднорідне утворення з нечітким контуром, внутрішніми багат шаровими структурами, яке добре візуалізується на фоні оточуючої печінкової паренхіми.

5. Кіста з кальцинозом стінки – візуалізується лише передня стінка кісти у вигляді півмісяця, від якого конусоподібно розповсюджується акустична тінь.

6. Тотальний кальциноз паразитарної кісти – високої ехощільності утворення з чітким контуром та інтенсивною акустичною тінню.

7. Ускладнені кісти – дифузно-неоднорідні за структурою округлі або овальні утворення з переважанням рідинного компонента, контури їх розмиті. Клінічна та ультразвукова картина відповідає абсцесу печінки.

Усі методики обстеження хворих на ехінококоз необхідно розподіляти на скринінгові, спрямовані на обстеження максимально великого числа людей для виявлення випадків, підозрілих на ехінококоз, і уточнюючі – для чіткої верифікації паразитарного ураження, локалізації кіст, їхнього співвідношення з великими судинами, жовчними протоками, діагностики наявних ускладнень. До скринінгових методів також належить і УЗД органів черевної порожнини та позаочеревинного простору.

До уточнюючих методів обстеження хворих на ехінококоз печінки і легень також використовують поліпозиційне УЗД

органів черевної порожнини, позаочеревинного простору, а у випадках складного розташування паразитарних кист – з використанням доплерівського сканування для визначення співвідношення кісти з великими трубчастими утвореннями печінки (судини, жовчні протоки).

За допомогою ультразвуку досить часто ідентифікують причину позапечінкової дилатації загальної жовчної протоки. Іноді причиною такої обструкції є наявність аскарид, які можуть потрапити до жовчного міхура чи в жовчні протоки і спричинити їх обструкцію.

Таким чином, УЗД черевної порожнини є інформативним додатковим методом діагностики при деяких гельмінтозах, який допомагає верифікувати діагноз і правильно призначати лікування.

К.І. Бодня, І.І. Вернигора

ПРОБЛЕМИ ТОКСОПЛАЗМОЗУ В ГРУПАХ ВИСОКОГО РИЗИКУ

Медична академія післядипломної освіти,
Національний медичний університет, м. Харків

В останнє десятиліття опортуністичні інфекції набули характеру серйозної медико-соціальної проблеми внаслідок їх широкого розповсюдження і вкрай несприятливого впливу на рівень здоров'я та відтворення населення. Під “опортуністичними інфекціями” розуміють інфекційний процес, який спричинюється переважно мікроорганізмами зі слабо вираженою патогенністю, розвивається на тлі зниженої імунорезистентності і маніфестно виявляє себе в осіб з імунодефіцитними станами будь-якої природи. Опортуністичні інфекції є маркерами імунологічного неблагополуччя в імунокомпрометованих осіб і можуть служити додатковою причиною їх смерті.

Поряд з цитомегаловірусною, хламідійною і герпетичною інфекціями, важливе місце в групі опортуністичних інфекцій займає токсоплазмоз, інтерес до проблеми якого пов'язаний з широким розповсюдженням хвороби серед населення і тими різноманітними, іноді тяжкими, змінами в різних органах і

системах, якими вона супроводжується. Так, за різними оцінками, інфікування токсоплазмами населення Земної кулі коливається від 6 до 90% і становить від 500 млн до 1,5 млрд і більше осіб.

Виділяють 2 клініко-епідеміологічні форми токсоплазмозу: набуту та природжену. Відомо, що в організмі з достатньою імунорезистентністю набутий токсоплазмоз рідко дає типові маніфестні форми і залишається недіагностованим через відсутність патогномонічних ознак. Однак в імунокомпрометованих осіб, у тому числі на тлі вторинних імунодефіцитів (ВІЛ-інфекція, неконтрольована антибактерійна, цитостатична, глюкокортикоїдна терапія, вплив іонізуючих випромінювань), набутий токсоплазмоз проявляється клінічно вираженими формами з ураженням центральної нервової системи (ЦНС), органу зору, ретикуло-ендотеліальної системи і поперечно-смугастої мускулатури, а також відіграє роль у формуванні аутоімунних процесів. Токсоплазмоз все частіше реєструється у хворих з імунодепресією, злоякісними новоутвореннями і при пересадці органів, в яких при первинному інфікуванні або загостренні можуть виникати тяжкі форми захворювання з летальним результатом.

Особливу важливість проблема токсоплазмозу представляє в контексті пандемії ВІЛ-інфекції, оскільки значне поширення цього паразитозу і виникнення його у ВІЛ-інфікованих осіб може мати для них вкрай несприятливі наслідки для здоров'я і життя. У даний час токсоплазмоз становить 50-70% усіх паразитарних захворювань у пацієнтів зі СНІДом, у той же час усі ВІЛ-носії, які до моменту зараження ВІЛ були інфіковані *T. gondii*, уже становлять групу ризику, для якої вирішення проблеми своєчасної діагностики і профілактики активних форм токсоплазмозної інвазії надзвичайно актуально.

Крім того, на тлі зростання імунодефіцитних станів усе частіше в осіб, інфікованих *T. gondii*, відзначається факт наявності мікст-інфекції, яка потенціює клітинну імунологічну недостатність, є її індикатором і характеризується поліорганными ураженнями. Зміна клінічної картини токсоплазмозу на тлі мікст-інфікування ускладнює ранню і своєчасну діагностику та лікування змішаних опортуністичних інфекцій, що погіршує результат захворювання. Незважаючи на значну частку мікст-інфекцій у патології людини, особливості імунної дисфункції при токсоплазмозі, асоційованому з інфекціями, які спричиняються

іншими внутрішньоклітинними патогенами, вивчені недостатньо. Водночас, виявлення цих особливостей дозволить оптимізувати лікувально-діагностичні підходи в даній категорії осіб, а також проводити моніторинг інфекцій у групах високого ризику.

Поширення *T. gondii* і її важлива роль у формуванні патології людини обумовлює необхідність проведення моніторингу цього паразитозу для постановки епідеміологічного діагнозу, що важливо в плані адекватної оцінки епідеміологічної ситуації і прогнозу в системі епідеміологічного нагляду з метою прийняття своєчасних і адекватних профілактичних заходів для запобігання зростанню даного виду патології, особливо – у групах високого ризику.

К.І. Бодня, О.І. Захарчук

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПРОЯВИ ТОКСОКАРОЗУ В ДІТЕЙ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків,
Буковинський медичний університет, м. Чернівці

В Україні, за звітними даними Центральної санітарно-епідеміологічної станції МОЗ України, перші випадки токсокарозу були зареєстровані в 1999 р. завдяки впровадженню серологічного методу дослідження (ІФА). За останні роки намітилась тенденція до збільшення числа виявлених хворих на токсокароз у цілому по Україні у 8 разів. Щорічно кількість осіб, в яких виявляли антитіла до токсокар, збільшувалася в 1,5-2 рази і становила на 100 тис. населення: в 1999 р. – 0,02; у 2000 р. – 0,11; у 2001 р. – 0,7; у 2002 р. – 0,8; у 2003 – 0,13; у 2004 – 0,13; у 2005 р. – 0,16. Інтенсивні показники захворюваності на токсокароз у Чернівецькій області вищі, ніж у цілому по Україні. Це можна пояснити, певною мірою, використанням в області серологічних методів для діагностики токсокарозу.

Робота, що була нами проведена, ґрунтується на дослідженні клініко-лабораторних даних та їх порівняльній оцінці в дітей з токсокарозою інвазією та без неї. Діагноз токсокарозу в 385 обстежених дітей і його відсутність у 520 дітей, а також у контрольній групі, були підтверджені відповідно до критеріїв

діагностики на підставі сукупності епідеміологічного, клінічного, алергічного, генетичного анамнезу, клініко-лабораторних показників і результатів ІФА на токсокароз. Клінічні прояви у хворих на токсокароз були дуже різноманітні: від безсимптомних до виражених форм, що узгоджується з даними літератури.

Тривале динамічне спостереження за хворими дозволило узагальнити отримані суб'єктивні та об'єктивні дані і виділити основні, що найчастіше зустрічаються, клінічні синдроми і симптоми. Аналіз частоти і характеру клініко-лабораторних проявів у кожної дитини дозволив встановити, що сума клініко-лабораторних показників (за Глікманом) коливалася від 24 до 37 балів, у середньому становила $(29,19 \pm 3,50)$ балу.

Серед лабораторних показників у хворих на токсокароз найчастіше відзначали еозинофілію (100%), лейкоцитоз (88,72%), прискорену ШОЕ (93,92%), анемію (85,91%), гіпергаммаглобулінемію (98,10%), гіпоальбумінемію (91,87%). Аналогічні клініко-лабораторні дослідження були проведені в дітей віком від 1 до 14 років без токсокарозу, що знаходилися на обстеженні та лікуванні в соматичному відділенні обласної клінічної дитячої лікарні м. Чернівці.

Проведений порівняльний аналіз частоти основних клінічних проявів показав, що у дітей з токсокарозом рецидивна гарячка, легеневий синдром, лімфаденопатія зустрічалися у 2,5 разу частіше, ніж у дітей без токсокарозу ($p < 0,01$). Абдомінальний синдром, неврологічні порушення, гепатомегалія, шкірні прояви також спостерігали у хворих на токсокароз, ніж у дітей без токсокарозу, але всього в 1,2-1,3 разу частіше ($p > 0,5$).

Найбільш виражені відмінності були виявлені між деякими лабораторними показниками, які у хворих на токсокароз у 4-8 разів були вищими, ніж у дітей без токсокарозу. Лише показники ШОЕ вірогідно не відрізнялися. При цьому було виявлено не тільки різницю в частоті змін деяких лабораторних показників, але й у їх вираженні. Це особливо стосується таких діагностично важливих показників, як еозинофілія і лейкоцитоз. Достовірних відмінностей показників, що вивчали, залежно від віку не встановлено. Слід зазначити, що такі показники, як еозинофілія, лейкоцитоз, гіпергаммаглобулінемія, гіпоальбумінемія, поєднаних з легеневим синдромом, вираженою лімфаденопатією на тлі рецидивної гарячки, значно частіше ($p < 0,01$)

спостерігалися у дітей з токсокарозом, ніж без нього. Що стосується частоти абдомінального синдрому, гепатобіліарного синдрому, шкірних проявів і неврологічних порушень, а також анемії і прискореної ШОЕ, то у дітей з токсокарозом ці показники зустрічалися в 1,2-1,3 разу частіше, але не достовірно ($p > 0,5$). Разом з тим, безумовно слід враховувати величину цих показників при диференційному діагнозі.

В.О. Бойко¹, О.К. Дуда¹, П.С. Аршинов², Г.В. Бацюра²
**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТИЧНОЇ
ПАТОЛОГІЇ ТРАВНОГО ТРАКТУ У ВАГІТНИХ
З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ В У ПОЄДНАННІ
З HSV 1/2- ТА CMV-ІНФЕКЦІЄЮ**

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика¹, м. Київ,
Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського²,
м. Сімферополь

Максимальне інфікування різними типами герпесвірусів і парентеральними вірусними гепатитами припадає на групу населення репродуктивного віку, що пояснює соціальну значущість проблеми мікст-інфекцій у вагітних. Герпесвіруси мають опосередковану гепатотропну дію, що сприяє тяжчому перебігу як хронічного вірусного гепатиту, супутніх захворювань з боку травного тракту, так і вагітності.

Метою нашого дослідження було виявити частоту і діапазон соматичної патології з боку органів шлунково-кишкового тракту та порівняти її у вагітних з хронічним гепатитом В (ХГВ) як моноінфекцією і в поєднанні з HSV 1/2- та CMV-інфекцією.

У період з 2007 по 2011 рр. під нашим спостереженням знаходились 82 вагітні з підтвердженим діагнозом ХГВ. З них 56 вагітних з мікст-інфекцією (ХГВ+HSV 1/2- і/або CMV-інфекція) – 1-ша група; 26 пацієнток з моноінфекцією (ХГВ) – 2-га група; контрольну групу склали 25 жінок з фізіологічним перебігом вагітності.

Діагноз верифіковано за допомогою ІФА (визначення специфічних IgM, сумарних IgG та їх авідності) і визначення

ДНК вірусів у ПЛР у слині та слизу цервікального каналу. Усі вагітні консультовані в першому триместрі вагітності. Середній вік пацієнок склав: у 1-ій групі (26,9±3,4) року, у 2-ій – (25,8±3,7) року, у контрольній групі (25,4±3,3) року. При подальшому аналізі соматичних захворювань вірогідних відмінностей між вагітними з HSV 1/2- і CMV-інфекцією не виявлено, тому вагітних на підгрупи не розділяли.

Незважаючи на молодий вік жінок основних груп, діапазон соматичної патології був досить широким, а частота хронічних супутніх захворювань у пацієнок високою. Найвищою була частота хронічної патології з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ): у 48,2% випадків у 1-ій групі і в 30,8% – 2-ій. У 1-ій і 2-ій групах були випадки наявності декількох хронічних хвороб одночасно. Переважала така патологія (табл. 1): дискінезія жовчного міхура, хронічний панкреатит, хронічний холецистит, хронічний гастродуоденіт (підтверджений за допомогою ФГДС).

Таблиця 1

Спектр і частота (%) соматичної патології з боку шлунково-кишкового тракту у вагітних

| Захворювання | Групи | | |
|------------------------------------|-------------|-------------|-------------------|
| | 1-ша (n=56) | 2-га (n=26) | Контрольна (n=25) |
| Дискінезія жовчного міхура | 21,4 | 15,4 | 8,0* |
| Хронічний холецистит | 14,3 | 11,5 | 4,0* |
| Хронічний панкреатит | 14,3 | 11,5 | 8,0 |
| Хронічний гастродуоденіт | 8,9 | 7,7 | 4,0 |
| Виразкова хвороба 12-типалої кишки | 1,8 | – | – |

Примітка: * – різниця достовірна (p<0,05).

Таким чином, частота хронічних соматичних захворювань органів травного тракту у вагітних є високою, особливо при поєднанні ХГВ і HSV 1/2- та CMV-інфекції, що підтверджує негативний вплив герпесвірусів на органи травлення. Але й ХГВ як моноінфекція також супроводжується високою частотою супутньої екстрагенітальної патології. Це диктує необхідність усіх жінок зі соматичною патологією, навіть без загострення процесу, відносити до групи ризику і обстежувати на активність герпесвірусних інфекцій для запобігання розвитку ускладнень вагітності.

*О.О. Буйко, О.М. Майстренко, О.А. Герасименко,
О.В. Павленко, Н.В. Верба*

СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ

Національний медичний університет, м. Одеса

Актуальність проблеми ерсиніозів обумовлена значним розповсюдженням їх в Україні, всупереч низькому рівню захворюваності, що реєструється офіційно. Недостатня увага лікарів загального профілю до цієї хвороби і “слабка” лабораторна база лікарських закладів обумовлює низьке виявлення цієї нозології. Значною мірою цьому сприяє і різноманітність клінічних проявів кишкового ерсиніозу. Особливу стурбованість викликає можливість розвитку несприятливих наслідків хвороби, зокрема хронізація інфекційного процесу і формування системних автоімунних захворювань.

Кишковий ерсиніоз – інфекційна хвороба бактерійної природи з фекально-оральним механізмом передачі, яка характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, шкіри, суглобів та інших органів і систем, схильністю до тривалого, рецидивного перебігу.

Хвороба належить до зооантропонозів, однак, враховуючи психрофільність збудників, здатність їх розмножуватися в овочесховищах, кишковий ерсиніоз відносять і до групи сапронозів, а зараження людей відбувається не тільки від тварини та хворої людини, але й через овочі, фрукти, інші чинники зовнішнього середовища. Захворювання реєструється цілий рік з певним підйомом рівня в осінньо-зимовий період.

При високій вірулентності ерсиній, зокрема серовару О9, вони проникають в лімфоїдні утворення тонкої кишки, брижі, спричиняючи їх ураження, а нерідко й генералізований процес з можливими ураженнями різних органів і систем. Звідси й поліморфізм клінічних форм і проявів захворювання.

За даними Одеської клінічної інфекційної лікарні, у 2011 р. діагноз кишкового ерсиніозу діагностовано у 33 дорослих. При цьому привертає увагу, що лише в 1 хворого попереднім діагнозом був гострий “ентероколіт” з помірними проявами інтоксикаційного та діарейного синдромів, значною болючістю у

правій клубовій ділянці, домішками слизу в калі. Проте 10 хворих, в яких підтверджено ерсиніоз, були направлені в лікарню з діагнозом вірусного гепатиту, у них спостерігали значну жовтяницю, гепатоспленомегалію, досить високі значення амінотрансфераз. У решти хворих на кишковий іерсиніоз (22 особи) захворювання почалося з респіраторного синдрому. На фоні вираженої інтоксикації мали місце біль у горлі, закладення носу, кашель. Під час фарингоскопії виявляли гіперемію і набряк слизової оболонки м'якого та твердого піднебіння, енантему на задній стінці глотки. У 7 хворих виявляли лакунарну ангіну.

Таким чином, наведені дані доводять, що кишковий ерсиніоз характеризується значним поліморфізмом клінічної картини захворювання. Це свідчить про необхідність більш ретельного підходу до питань діагностики ерсиніозу лікарями загальної практики, тому що своєчасно виставлений діагноз є запорукою призначення адекватного лікування та запобігання несприятливих наслідків хвороби, зокрема хронізації інфекційного процесу і формування системних автоімунних захворювань. Крім того, вкрай необхідно розробити тактику диспансерного нагляду за перехворілими на кишковий ерсиніоз із залученням фахівців різних профілів.

В.І. Васильєв, В.А. Болоховська, О.В. Нагорна

НЕСПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА ГРИПУ З ВИКОРИСТАННЯМ ПЕПТИДОГЛІКАНУ МОЛОЧНОКИСЛИХ БАКТЕРІЙ

НБЦ “Ензифарм”, м. Ладижин, Вінницька область

Безперечно, вакцинопрофілактика залишається найбільш ефективним методом профілактики захворювання на грип.

Проте якість профілактичних заходів залежить від антигенної структури вакцин. До складу вакцин входить лише декілька найбільш розповсюджених штамів вірусу минулих років, і ще не факт, що вони співпадуть зі штамми, які будуть циркулювати під час майбутньої епідемії.

У зв'язку з цим, не припиняється пошук нових препаратів, які здатні неспецифічно стимулювати імунну систему з метою

підвищення резистентності організму до вірусів грипу. Ефективність неспецифічної імунопрофілактики не залежить від антигенної структури вірусу грипу.

Сучасним і перспективним для неспецифічної профілактики грипу є застосування препаратів, що стимулюють синтез ендогенних інтерферонів в організмі. В останні роки особливий інтерес викликає можливість практичного застосування такого індуктора ендогенного інтерферону, як імуномодулятор бластомуніл, діючою основою якого є пептидоглікан молочнокислих бактерій.

Імуномодулятор бластомуніл використовували під час сезонного підвищення захворюваності на грип в осінній період 2010 р. Імунопрофілактику грипу здійснювали в працівників організованого колективу промислового підприємства, котрі методом простої рандомізації були розподілені на 2 групи: основна (n=30), особи якої отримували бластомуніл, і контрольна (n=30). Бластомуніл застосовували в дозі 0,6 мг підшкірно 1 раз у 10 днів, на курс 2 ін'єкції.

При імунологічному обстеженні осіб основної групи виявили: позитивну динаміку показників фагоцитозу нейтрофілів; збільшення фагоцитарного індексу до 75-80,2%; фагоцитарного числа вдвічі (6,4). При дослідженні інтерферонів у сироватці крові відзначено суттєве підвищення концентрації ІФН- α (300-800 МО/мл) після першої ін'єкції. Після другої ін'єкції підйом концентрації ІФН- α був більше вираженим і складав 500-1100 МО/мл. На 30-ий день після першої ін'єкції вміст ІФН- α починав знижуватися, проте у наступні 60 днів залишався на достовірно підвищених значеннях. Індекс ефективності препарату бластомунілу складав 83,3%.

Таким чином, доведено, що пептидоглікан клітинної стінки молочнокислих бактерій під час сезонної профілактики грипу має імунопротекторні властивості, призводить до активації фагоцитарної активності нейтрофілів, сприяє збільшенню концентрації ІФН- α у сироватці крові, що потребує подальшого вивчення з метою впровадження препарату для неспецифічної профілактики населення від грипу.

*Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, О.Л. Івахів, І.С. Іщук,
С.Б. Медвідь*

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗ І КИШКОВИЙ ЄРСИНІОЗ: ПОЛІМОРФІЗМ КЛІНІКИ І ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Міська санітарно-епідеміологічна станція, м. Тернопіль

Дуже часто одна інфекційна патологія може маскуватися під іншу, тому попередній і клінічний діагнози мають розбіжності. Виникає необхідність при деяких нозологіях обстежувати пацієнтів на наявність й інших інфекційних хвороб.

Наприклад, на Тернопіллі виявляються лише поодинокі випадки ерсиніозів протягом багатьох років. Можливо, більшість цих захворювань не діагностується і реєструється під іншими діагнозами через поліморфізм клініки і недосконалість лабораторної діагностики. Важливою умовою підтримання епідемічного процесу є здатність ерсиній до сапрофітного існування, що можна пояснити їх психрофільністю і високою стійкістю у зовнішньому середовищі. Єрсинії не тільки зберігаються довго, а й розмножуються в холодильних камерах і складських приміщеннях.

Під спостереженням було 24 хворих з діагнозом псевдотуберкульозу (77,3%) і кишкового ерсиніозу ОЗ (22,7%). Чоловіків – 11 (45,8%), жінок – 13 (54,2%). Пацієнти були віком від 6 до 45 років, серед них 4 дитини; середній вік – (28,9±5,5) року. За ступенем інтоксикації, виразністю органної патології перебіг захворювання розцінено як тяжкий у 10 хворих, середньої тяжкості – в 11, легкий – у 3.

На догоспітальному етапі псевдотуберкульоз було запідозрено лише в 3 пацієнтів. У 5 хворих попередньо встановлено діагноз ГРЗ, у 3 – вірусного гепатиту, ще у 2 – краснухи, у 2 – скарлатини, у 2 – синдрому Рейтера, по 1 – ХТІ, алергічного дерматиту, менінгіту, лептоспірозу, лакунарної ангіни з екзантемою, тривалої гарячки нез'ясованої етіології, септичного стану. Одна хвора поступила в хірургічне відділення з підозрою на апендицит, згодом переведена в інфекційне з діагнозом вірусного гепатиту, інший пацієнт лікувався в ревматологічному відділенні зі синдромом Рейтера (неінфекційної етіології).

Діагностика проводилася на підставі:

– епідеміологічних даних: 2/3 хворих вживали сирі овочі; у підвалі були гризуни; у 41,7% – початок захворювання припав на пізню осінь і зиму (жовтень-лютий);

– клінічної симптоматики:

▪ гарячка (75,0% хворих мали фебрильну або навіть високу температуру тіла – 38,0-40,5°C) уже протягом 1-2-ї доби; гарячковий період тривав від 1 до 16 діб, у тому числі у 2/3 гарячка була тривалою; у 4 пацієнтів температурна крива мала хвилеподібний характер;

▪ різноманітна висипка: виявлено у 83,3% хворих, у більшості виникала на 3-4-ий день хвороби, в 1 – на 22-ий; характер – від дрібноточкової скарлатиноподібної до крупноплямистої і папульозної, з локалізацією по всьому тілу і на обличчі, над суглобами; симптоми “шкарпеток” і “рукавичок” відмічено у 29,2% осіб;

▪ явища фарингіту: відзначено у 75,5% пацієнтів, фолікулярного чи лакунарного тонзиліту – у 41,7% у перші дні хвороби;

▪ диспепсичні прояви: спостерігали у половини хворих (нудота, блювання, біль в епігастрії), у третини – рідкі випорожнення до 5 разів за добу в перші дні хвороби;

▪ лімфаденопатія: виявлено у 29,2% хворих, в 1 пацієнтки – мезаденіт симулював клініку гострого живота;

▪ гепатоспленомегалія: діагностовано у 79,2% осіб, іктеричність склер і темна сеча були у 29,2%;

▪ у 2 хворих діагностовано синдром Рейтера: артрит, уретрит, гнійний кон'юнктивіт.

У загальному аналізі крові в 1/2 хворих відзначено лейкоцитоз до $34,8 \times 10^9$ 1/л, підвищення ШОЕ до 35 мм/год, у 75,0% – суттєвий зсув лейкоцитарної формули вліво, у 29,2% – еозинофілію, у 20,8% – анеозинофілію. У біохімічному аналізі крові при незмінній активності амінотрансфераз вміст білірубину понад 200 мкмоль/л відзначено у 12,5% пацієнтів; протеїнурію – у 29,2%. В 1 хворої зі скарлатиноподібною гарячкою розвинувся гострий гломерулонефрит з протеїнурією до 5,07 г/л.

В усіх випадках діагноз підтверджено серологічно.

Стационарне лікування тривало у середньому ($22,0 \pm 4,9$) ліжко-дня. Клінічний перебіг ерсиніозів в усіх випадках був сприятливим, лише у 5 були зареєстровані рецидиви.

У сучасних умовах, при спорадичній захворюваності на ерсиніози, враховуючи поліморфізм клініки і мімікрію цієї патології, варто ширше обстежувати пацієнтів зі синдромами екзантеми, жовтяниці, кишкової дисфункції на кишковий ерсиніоз і псевдотуберкульоз, що дозволить частіше виявляти хворих і проводити їм адекватне лікування.

Н.А. Васильєва, М.М. Жил'яєв, М.М. Орел

СТРУКТУРА ПЕРИНАТАЛЬНОЇ СМЕРТНОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО ГЕНЕЗУ (за патоморфологічними даними)

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Обласне дитяче патологоанатомічне бюро, м. Тернопіль

У 2010–2011 рр. у Тернопільській області відбулось 24 338 пологів, з них 709 (2,91%) передчасних. Перинатальні втрати склали 124 (0,51%) мертвонароджених, ще 90 (0,37%) дітей померли у ранньому неонатальному періоді, тобто у перші 6 днів життя.

У 2010–2011 рр. проведено патоморфологічне дослідження 117 мертвонароджених і 70 випадків загибелі дітей у ранньому неонатальному періоді. Дитяча смертність у жінок з терміновими пологами склала 0,32%, при передчасних пологах – 19,18%, тобто в 59,93 разу вище, зокрема частота мертвонародження – відповідно 0,19 і 10,71% (різниця в 56,31 разу), ранньої постнатальної смертності – 0,12 і 8,46% (у 70,50 разу вище).

Проаналізовано структуру перинатальної смертності залежно від наявності TORCH-інфекцій, терміну гестації плода. Внутрішньоутробні TORCH-інфекції виявили як основне або супутнє захворювання в 131 (70,1%) випадку перинатальних втрат, з яких 89 мертвонароджених (34 – від термінових пологів і 55 – передчасних) і 42 випадки загибелі дітей у ранньому неонатальному періоді (відповідно 14 і 28 осіб).

Як причину загибелі дітей трактували виявлення певних гістологічних даних, характерних для TORCH-інфекцій. У 76 (58,0%) обстежених встановлено одночасний вплив двох і навіть трьох згаданих збудників у різних комбінаціях. Цитомегаловірусну (CMV) інфекцію констатовано у 45 (34,3%) випадках; захворювання, спричинені вірусами простого герпесу (HS), – у 92 (70,2%), токсоплазмами – у 40 (30,5%), хламідіями – у 8 (6,1%), бактеріями – у 36 (27,5%), по 2 (1,5%) випадки – уреоплазмами і мікоплазмами, 1 (0,8%) – лістеріями; поєднання HS+токсоплазми (22 випадки; 16,8%), CMV+HS (17; 12,9%), CMV+токсоплазми (12; 9,2%), а також поєднання HS+бактерії (18; 13,7%) і CMV+бактерії (7; 5,3%). У 5 (3,8%) випадках за наявності морфологічної картини внутрішньоутробного інфікування етіологічний фактор визначити не вдалось.

Порівняння причин смерті показує суттєве переважання ($p < 0,01$) HS-інфекції в дітей, які народилися живими і померли в ранньому неонатальному періоді – 85,7 порівняно з 62,9% серед мертвонароджених, а також бактерійної інфекції – відповідно 45,2 проти 19,1%; приблизно у третини померлих виявлено CMV-інфекцію – відповідно у 35,7 і 33,7%, токсоплазмоз – у 30,9 і 30,3% без різниці між групами порівняння; досить рідко виявляли хламідіоз – 11,9 проти 3,4%, а також поодинокі випадки уреоплазмозу (2) і лістеріозу (1) – тільки у мертвонароджених і мікоплазмозу по 1 в обох групах.

Чіткої залежності частоти і характеру TORCH-інфекцій від строку гестації не виявлено. У той же час TORCH-інфекції як основна причина смерті зареєстровані у 60,7% дітей від передчасних пологів, які померли у ранньому неонатальному періоді, і лише у 7,1% – при термінових пологах ($p < 0,001$); серед мертвонароджених в обох групах цей вид патології мав місце у 5,5 і 17,6% ($p > 0,05$).

Основною причиною загибелі 12 із 14 (85,7%) дітей від термінових пологів, які народилися живими і померли у ранньому неонатальному періоді, виявились різноманітні вроджені вади розвитку (ВВР). Всього ж ВВР зареєстровано у 15 (31,2%) випадках при термінальних і 16 (19,3%) – при передчасних пологах ($p > 0,05$). Найчастіше відзначено гіпоплазію легень

(66,7% випадків ВВР при термінових і 25,0% – при передчасних пологах), рідше – вроджені вади серця (2 випадки) і транспозицію магістральних судин (3), діафрагмальну килу (2), аненцефалію (3), атрезію різних відділів кишечника, агенезію нирки, ВВР кісток. В усіх випадках ВВР визначались на тлі TORCH-інфекцій, найчастіше HS- (75,0% при передчасних пологах і 53,3% – при термінальних) та CMV-інфекції (53,3%), а також токсоплазмозу (46,7%).

Затримку внутрішньоутробного розвитку плода відзначено у 22,9% випадків при термінових пологах і 30,1% – при передчасних; переважна їх більшість – відповідно 72,7 і 92,0% асоціювалась з HS-інфекцією.

Варто відзначити, що лише 3 з цих майбутніх матерів були консультовані інфекціоністом і лікувались під час вагітності, після невдалого завершення вагітності звернулись до лікаря ще 9.

Необхідно налагодити взаємозв'язок між усіма спеціалістами, які займаються проблемами TORCH-інфекцій, насамперед – акушер-гінекологами й інфекціоністами: обов'язкове обстеження вагітних у першому триместрі (ще краще – при плануванні вагітності, особливо при обтяженому акушерському анамнезі); консультування інфекціоніста і лікування за потребою під час вагітності; цілеспрямоване лікування за результатами етіологічного розшифрування причини попередньої перинатальної патології.

Н.А. Васильєва, Я.І. Йосик

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ДЕЯКИХ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Під спостереженням було 55 стаціонарних хворих на грип та інші ГРВІ у період підвищеної захворюваності (епідсезон 2010–2011 рр.).

Збудника встановлювали при дослідженні змивів із носо- і ротоглотки методами полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР, праймери фірми “Амплиценс”, Росія), флюоресціюючих антитіл (МФА, тест-системи НДІ епідеміології та мікробіології ім.

Пастера, СПб, Росія); антитіла у сироватці крові до вірусів парагрипу, респіраторно-синцитійного (RS) та аденовірусів визначали в ІФА (тест-системи "DRG", Німеччина).

При комплексному обстеженні пацієнтів методом ПЛР позитивні результати отримано у 42 (76,4%) осіб, у тому числі у 26 (61,9%) виявлено різні комбінації – по 2-8 збудників одночасно. Етіологічна структура захворювань була представлена таким чином: RS-вірус – у 35,7% пацієнтів, метапневмовірус – у 30,9%, парагрип (серотипи 1-4) – у 70,9%, коронавірус – у 45,2%, риновірус – в 11,9%, вірус грипу А – у 9,5%, вірус грипу А/Н1N1sw – 16,7%, вірус грипу В – у 28,6%. Аденовірус не знайдено у жодного хворого.

За даними МФА, позитивні результати отримано у 16 (29,1%) осіб, при цьому аденовірус виявлено у 3,6%, віруси парагрипу – у 5,5%, грипу А – у 7,3%, грипу А/Н1N1sw – у 5,5%, грипу В – у 7,3%. Результативність МФА виявилася у 2,6 разу меншою. Співпадіння позитивних результатів за ПЛР і МФА спостерігалось у 26,2% осіб. Вища інформативність ПЛР порівняно з МФА пов'язана, мабуть, з розширенням спектру збудників, які можна визначити цим методом.

Частота отримання позитивних результатів залежала від строків забору матеріалу на дослідження: за даними ПЛР, до 5-го дня хвороби включно результативність склала 82,2%, з 6-го і пізніше – лише 50,0% ($p < 0,05$). У хворих, які госпіталізовані після 5-ї доби, виявлено тільки різні типи вірусів парагрипу і у 2 пацієнтів додатково – RS. Для МФА такої закономірності виявити не вдалось.

Серологічні дослідження в динаміці в парних сироватках з інтервалом 7-15 днів проведені у 41 хворого.

Показники гострої фази імунної відповіді (специфічні антитіла) на RS-вірус (IgA і IgM) виявлено у 30 (73,2%) обстежених хворих з 1-го по 18-ий дні хвороби, на парагрип – у 21 (51,2%), в основному за рахунок IgM, на аденовірус – у 25 (60,9%), за рахунок IgA. Різниця достовірна ($p < 0,05$) лише між хворими на RS-інфекцію і парагрип. Що стосується IgG, то вони при всіх інфекціях, що вивчалися, визначалися практично в усіх хворих уже в першій сироватці. Очікувану динаміку (зростання концентрації відповідних Ig) спостерігали лише при

парагрипі у 26,8% хворих; при RS-інфекції показники залишалися стабільними, а при аденовірусній інфекції відзначено навіть їх зникнення у 70,8% пацієнтів. Оцінка стану гуморального імунітету за IgG затруднена, оскільки цей показник може відповідати як періоду ранньої реконвалесценції, так і бути анамнестичним.

Таким чином, співпадіння результатів ПРЛ і гуморальної відповіді на віруси, які вивчали, спостерігалось далеко не завжди. Виявлені зміни концентрації різних класів імуноглобулінів відповідають загальновизнаним закономірностям, тобто в гострому періоді хвороби відзначається реакція у вигляді зростання вмісту IgA та IgM, рівень яких знижується в період реконвалесценції. Сучасні методи лабораторного дослідження, які дозволяють виявити як самого збудника (ПЛР, МФА), так і відповідь на нього (ІФА), взаємодоповнюють одне одного при уточненні етіологічного діагнозу у хворих на грип та інші ГРВІ. Серологічні методи обстеження при цьому залишаються додатковими, до того ж ретроспективними.

Н.А. Васильєва, М.І. Шкільна

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОЄДНАНОЮ ПАРАЗИТАРНОЮ ІНВАЗІЄЮ АСКАРИДОЗ І ЛЯМБЛІОЗ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Спостерігали 27 осіб віком від 5 до 79 років (у тому числі 2 дитини), хворих на аскаридоз і лямбліоз, із них 26 (96,3%) жінок і 1 п'ятирічний хлопчик. Діагноз лямбліозу та аскаридозу підтверджено паразитологічним дослідженням фекалій.

Основний контингент склали хворі, які попередньо лікувались з приводу хронічної рецидивної кропив'янки (12), базова терапія якої виявилась не досить ефективною. Розширення спектру лабораторних досліджень дозволило виявити супутні паразитози – аскаридоз і лямбліоз. Крім того, 2 пацієнти лікувались з приводу хронічного холецистопанкреатиту, у 3 осіб була HCV-інфекція, ще 2 мали хронічний обструктивний бронхіт.

Більшість хворих турбували диспепсичні явища – нудота, здуття живота, чергування проносу і закрепку, а також загальна

слабкість, субфебрилітет; дещо рідше спостерігали кашель, міалгії, болі в суглобах, випадіння волосся, досить значне схуднення; в 1 випадку відзначено високу гарячку (до 39,6°C), набряк повік, виражену еозинофілію до 38%.

Виявлення лямблій та аскарид в обстежених хворих було не завжди одночасним, у 5 (18,6%) хворих спочатку діагностовано аскаридоз, а потім – лямбліоз; у 12 (44,4%) – навпаки.

Усім хворим призначали антипаразитарний препарат альбендазол (ворміл) дозою 400 мг 1 раз на добу протягом 5 днів. Проведене лікування у пацієнтів виявилось ефективним лише щодо аскарид, цисти лямблій продовжували виявляти повторно, хоча в інструкції до препарату зазначено, що він має також протистоцидну дію. Після цього дані хворі отримали курс орнідазолу (мератину) в дозі 500 мг двічі на день протягом 10 днів з очікуваним ефектом.

У деяких пацієнтів цисти лямблій вперше виявлено після проведеного лікування альбендазолом з приводу аскаридозу, що також спонукало до призначення суто антилямблійного препарату.

Враховуючи отримані нами результати, у комплексне лікування поєднаних паразитозів (аскаридоз і лямбліоз) слід включати послідовно обидва препарати цілеспрямованої дії – альбендазол та орнідазол.

О.В. Виговська¹, Н.М. Тарадій²

ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця¹,
Міжнародний центр астрономічних і медико-екологічних
досліджень НАНУ², м. Київ

Метою дослідження було дослідити стан імунітету при інфекційному мононуклеозі (ІМ) Епштейна-Барр вірусної (ЕБВ) етіології в гострому періоді захворювання.

Завдання дослідження включали імунологічне обстеження дітей, хворих на ІМ ЕБВ етіології, при госпіталізації у стаціонар.

Дослідження проводилися в клініці кафедри дитячих інфекційних хвороб на базі КМДКІЛ, де у 2009–2011 рр. обстежено 40 дітей, віком від 1 до 18 років, хворих на ІМ ЕБВ етіології. Пацієнтам проводили такі дослідження: загальноклінічні, біохімічні, бактеріологічні, серологічні; імунологічне обстеження включало вивчення основних показників клітинного, гуморального імунітету шляхом проведення оцінки фенотипу лейкоцитів за наявності диференційних антигенів на поверхні клітин методом імунофлюоресценції за допомогою моноклональних антитіл. Референтні значення визначено у контрольній групі, в яку увійшло 15 практично здорових дітей віком від 3 до 18 років. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою MS Excel 2007. Визначали середні показники (t-тест Student) і стандартні відхилення ($M \pm m$).

В обстежених дітей основної групи (n=40) відмічали активацію клітинної ланки імунітету, недостатність гуморальної ланки імунітету, яка проявлялася підвищенням експресії кластерів диференціювання лімфоцитів: CD3+ – у 1,6 разу; CD7+ – у 2,2; CD8+ – у 4,0; CD16+ – у 2,4; CD25+ (IL-2) – у 3,7; CD45RA+ – в 1,9 разу ($p < 0,05$); зниженням експресії кластерів диференціювання лімфоцитів – CD95+ – у 4,1 разу; CD4+ – у 2,4; CD20+ – у 4,5; CD22+ – в 1,9 разу ($p < 0,05$).

Отже, у дітей у гострому періоді ІМ ЕБВ етіології має місце активація клітинної та пригнічення гуморальної імунної відповіді.

Х.І. Возна, В.Д. Москалюк, А.А. Болтенкова

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/СНІДУ НА БУКОВИНІ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

За більше ніж 30 років своєї історії ВІЛ-інфекція набула характеру пандемії і, за визначенням Генеральної Асамблеї ООН, стала глобальною кризою людства. Епідемія ВІЛ-інфекції – унікальне в історії людства явище за швидкістю поширення, масштабами і глибиною наслідків. Аналіз епідемічної ситуації з ВІЛ-інфекції в Україні в цілому і на Буковині зокрема свідчить про те, що ця хвороба кинула виклик системі охорони здоров'я,

адже темпи розвитку епідемії випереджають заходи медичної, санітарно-епідеміологічної та інших державних служб з її запобігання.

З урахуванням зазначеного вище, метою роботи було вивчити клініко-епідеміологічні особливості ВІЛ-інфекції/СНІДу в Чернівецькій області на основі аналізу медичних карт стаціонарних хворих і сучасних наукових досліджень.

З часу виявлення першого випадку ВІЛ-інфекції у Чернівецькій області в 1987 р. і до 01.01.12 р. включно офіційно зареєстровано 980 випадків ВІЛ-інфекції, у тому числі 217 – захворювання на СНІД, 163 випадки смерті від захворювань, зумовлених СНІДом, 164 дитини, які народилися від ВІЛ-інфікованих жінок. Показник захворюваності на ВІЛ-інфекцію за 2011 р. порівняно з 2010 р. зріс на 3,9% (102 ВІЛ-інфікованих проти 106 відповідно). Що ж до показника захворюваності на СНІД, то він зростав до 2006 р. як в області, так і в Україні.

Внаслідок впровадження широкомасштабної антиретровірусної терапії вперше у 2007–2008 рр. було відмічено незначне зниження кількості хворих на СНІД і випадків смерті від цієї недуги. Проте у 2010 р. було переглянуто клінічну класифікацію стадій ВІЛ-інфекції в дорослих і підлітків, згідно якої легеневий туберкульоз віднесено до IV стадії (СНІД), внаслідок цього у 2010 р., порівняно з іншими роками, відзначається зростання показників захворюваності і смертності від СНІДу (фактично від туберкульозу на фоні ВІЛ-інфекції). Вперше у 2011 р. показник захворюваності на СНІД нижчий, ніж показник смертності від СНІДу. Так, у 2010 р. було зареєстровано 2,0 та 1,1 випадків захворюваності на СНІД і смертності від СНІДу на 100 тис. населення, на противагу у 2011 р. – відповідно 1,9 і 2,2. Це пов'язано з тим, що серед ВІЛ-інфікованих, яким у 2011 р. виставлено діагноз СНІД (усього 20 осіб), 11 пацієнтів з вперше встановленим діагнозом ВІЛ-інфекції. Тобто в них діагностовано ВІЛ-інфекцію вже у III або IV клінічних стадіях.

Серед померлих від СНІДу майже 56% становлять особи молодого віку (30-39 років), частка мешканців міста Чернівці складає 74%, жителів сіл – 26%. З усіх померлих у 2011 р. 72% становлять чоловіки, що відображає епідемічну ситуацію 10 років тому, коли епідемія розпочиналась серед споживачів ін'єкційних наркотиків, серед яких переважали саме чоловіки.

За останні роки значення статевого шляху передачі ВІЛ зростає і на сьогодні залишається домінуючим (49%), відповідно зростає кількість дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями (19%). Проте необхідно відзначити, що незважаючи на збільшення частки статевого шляху передачі ВІЛ, не можна недооцінювати участі споживачів ін'єкційних наркотиків у розвитку епідемії ВІЛ (31%). Епідемія ВІЛ-інфекції/СНІД також уражає найбільш працездатну і репродуктивну частину населення, адже велика кількість випадків ВІЛ-інфекції зареєстрована саме у віковій групі 25-49 років – 73%.

Отже, епідемія ВІЛ-інфекції як у Чернівецькій області, так і в Україні продовжує активно поширюватись, а зростання числа дітей, які народжені ВІЛ-інфікованими жінками, свідчить про вихід епідемії у широкі верстви населення. Тому ситуація, що склалась, вимагає проведення комплексу нових заходів у галузі профілактики, лікування і допомоги ВІЛ-інфікованим задля запобігання подальшому поширенню епідемії.

Л.А. Волянська, С.В. Євтушенко

ВАКЦИНАЦІЯ ПРОТИ КОРУ, ПАРОТИТУ І КРАСНУХИ В ІНКУБАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ КОРУ (клінічний випадок)

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Тернопіль

Під спостереженням знаходився хлопчик віком 1 рік 5 міс., котрий поступив на стаціонарне лікування з підозрою на несприятливу подію після вакцинації проти кору, краснухи, паротиту (КПК). Перші ознаки порушення загального стану у хлопчика (гіпертермія в межах 38-39°C і виражений неспокій) виникли через 9 год після проведення КПК-імунізації (до цього часу дитина отримала лише БЦЖ у віці 1 міс.). Зі слів матері, стан дитини на момент введення вакцини був задовільним, що зафіксовано лікарем після ретельного огляду хлопчика і термометрії, у загальному аналізі крові напередодні вакцинації без змін. Будь-яких змін у ділянці введення імунобіологічного препарату протягом поствакцинального періоду не спостерігалось.

Гарячка, виражений неспокій та капризність виникли раптово в день вакцинації, були тісно пов'язаними між собою і тимчасово, на 4-4,5 год, припинялись на тлі вживання парацетамолу.

З епіданамнезу відомо, що хлопчик за 4 дні до вакцинації контактував із батьком, в якого мали місце легкі катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів і субфебрильна температура тіла та в якого на 3-тю добу поствакцинального періоду його дитини діагностовано і лабораторно підтверджено кір, період висипань.

При поступленні на стаціонарне лікування (6-та доба з моменту контакту з хворим на кір батьком, 3-тя доба після вакцинації) загальний стан дитини середнього ступеня тяжкості, зумовлений інтоксикаційним синдромом. Катаральні прояви з боку верхніх дихальних шляхів – помірно утруднене дихання через ніс, яскрава гіперемія м'якого піднебіння і задньої стінки глотки, гіперемічні рельєфні мигдалики без нашарувань на 1/3 перекривали зів, фізикальні дані з боку дихальної та серцево-судинної систем відповідали стану інтоксикації – пуерильне дихання з обох боків, хрипи відсутні, ЧД 26 за 1 хв; тахікардія – ЧСС 140 за 1 хв. Проведені обстеження: загальний аналіз крові при поступленні (6-та доба з моменту контакту з хворим на кір батьком, 3-тя доба після вакцинації) – Нв 100 г/л, ер. $3,48 \times 10^{12}$ 1/л, к. п. 0,9, лейкоц. $6,9 \times 10^9$ 1/л, еоз. 2%, п. 9%, с. 49%, л. 34%, м. 6%, тромбоцити 152×10^9 1/л; 2-га доба стаціонарного лікування – Нв 112 г/л, ер. $3,78 \times 10^{12}$ 1/л, к. п. 0,9, лейкоц. $4,0 \times 10^9$ 1/л, п. 7%, с. 14%, л. 68%, м. 8%, плазм. кл. 3%, тромбоцити 207×10^9 1/л, ретикулоцити 0,8%. Загальний аналіз сечі: 50,0, св. жовт., н/проз., рН 7,0, густ. 1006, білок і цукор – не виявлено, мікроскопія: лейкоц. 1-2 у полі зору, еп. плоск. 3-4 у полі зору. Біохімічний аналіз крові: глюкоза 4,6 ммоль/л, заг. білок 62 г/л, сечовина 2,7 ммоль/л, креатинін 0,048 ммоль/л, білірубін 11,1 мкмоль/л, АлАТ 0,441 ммоль/(лхгод), АсАТ 0,2 ммоль/(лхгод), калій 4,3 ммоль/л, натрій 135,3 ммоль/л, кальцій іон. 1,12 ммоль/л, загальний кальцій 2,4 ммоль/л, залізо 6,6 ммоль/л (норма 8,8-9,5 ммоль/л), ЛФ 164 од., загальна залізовв'язуюча здатність сироватки крові 66,6 (норма 45-75 ммоль/л). Результат змиву з ротогорла на вірусні включення

МФА від'ємний. Бак. посів з ротогорла на ВL від'ємний. Бак. посів з ротогорла на пат. флору: *S. viridans*. УЗД внутрішніх органів 26.01.12 р. – без особливостей.

На тлі проведеної дезінтоксикаційної інфузійної терапії стан хлопчика з позитивною динамікою, на 2-гу добу стаціонарного лікування виникли поодинокі рожеві плямисті висипання на незмінній шкірі за вухами, котрі зникли через кілька годин без пігментації. У той ж день дитина виписана для продовження лікування в амбулаторних умовах за місцем проживання на вимогу матері. На момент виписки загальний стан порушений мало, утримується легка гіперемія дужок м'якого піднебіння, рельєфність мигдаликів, зернистість задньої стінки глотки, легке утруднення дихання через ніс без наявності виділень у нижніх носових ходах; з боку інших систем та органів без особливостей. Амбулаторне спостереження протягом наступних 14 днів не зафіксувало будь-яких змін в об'єктивному статусі хлопчика.

Дана історія захворювання демонструє труднощі, з якими доводиться стикатись педіатрам при проведенні розслідування з приводу НПП і які не так просто доказово вирішити наявними нині засобами.

О.Б. Ворожбит, О.О. Фільц, Р.Ю. Грицко

ЗВ'ЯЗОК МІЖ ГЕНОТИПОМ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С І СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ ДЕПРЕСІЇ ПІД ЧАС ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Застосування пегільованих ІФН- α у комбінації з рибавірином залишається єдиним ефективним методом лікування хворих на хронічний гепатит С (ХГС). Проте, така терапія часто супроводжується численними патологічними проявами, які ускладнюють і обмежують терапевтичні можливості. Особливо небезпечним побічним ефектом ІФН-терапії є виникнення депресії, яка не тільки впливає на прихильність хворих до лікування, його повноцінність і завершення, але й часто взагалі унеможливорює

його проведення. Ця проблема є надзвичайно важливою, оскільки ХГС залишається однією з найактуальніших проблем сучасної медицини у світі. На сьогодні, за даними ВООЗ, приблизно 2% світової популяції інфіковані вірусом гепатиту С (ВГС), у той же час 110 млн осіб мають депресивні розлади. Серед хворих із хронічними соматичними захворюваннями їх кількість складає 9,4%. Серед хворих на ХГС, за даними різних авторів, рівень поширення депресії становить від 23 до 72%, а значить, більшість з цих пацієнтів знаходяться в групі ризику ще до початку протівірусної терапії (ПВТ). Окрім того, відомо, що генотип ВГС суттєво впливає на клінічні особливості перебігу гострого і хронічного гепатиту С, прогнозування позитивної відповіді на лікування, тривалість інтерферонотерапії, дозування препаратів, схильність до розвитку стеатозу, який дуже поширений при ХГС і впливає на його перебіг. Враховуючи істотний вплив генотипу на різноманітні аспекти ВГС-інфекції, логічним є припущення про існування пов'язаності генотипів вірусу з виникненням ряду ускладнень під час ПВТ, зокрема депресії.

Це дослідження було проведене з метою визначити частоту виникнення депресії під час проведення ПВТ та її клінічні прояви у хворих на ХГС залежно від генотипу ВГС.

Для досягнення мети у дослідження були включені 65 хворих на ХГС з 1b генотипом ВГС, серед них 32 чоловіки і 33 жінки віком від 18 до 62 років, та 43 хворих на ХГС з 2-им та 3-ім генотипами ВГС, серед них 24 чоловіки і 19 жінок віком від 18 до 62 років, які отримували ПВТ. Діагноз ХГС підтверджено згідно прийнятих критеріїв. У дослідження включалися лише ті пацієнти, в яких у період з 8-го по 12-ий тиждень лікування пегільованим інтерфероном альфа 2b у комбінації з рибавірином було діагностовано депресивний епізод згідно критеріїв МКХ 10. У дослідження не включали пацієнтів, які мали супутню тяжку соматичну патологію, а також осіб з органічним ураженням головного мозку і психіатричною патологією. Усі хворі, за їх згодою, проконсультовані психіатром.

Виявлено, що у 32 (49,2%) пацієнтів з 1b генотипом ВГС спостерігалися депресивні симптоми легкого ступеня, у 25 (38,5%) – середнього, у 8 (12,3%) – тяжкого ступеня. У пацієнтів з 2-им і 3-ім генотипом ВГС розподіл за ступенем

тяжкості був таким: у 7 (18,4%) – легкий ступінь, у 13 (34,3%) – середній, у 18 (47,3%) – тяжкий ступінь.

Отримані дані свідчать, що у хворих на ХГС з 2-им і 3-ім генотипом ВГС, що отримують ПВТ, вірогідно переважав тяжчий ступінь депресії (47,3% хворих), порівняно з хворими на ХГС з 1b генотипом, в яких він становив 12,3%. Оскільки тяжкість ступеня депресії під час ПВТ вірогідно корелювала з генотипом HCV і переважала у хворих на ХГС з 2-им та 3-ім генотипами, то ці генотипи можна розцінювати як предиктор розвитку тяжкого ступеня депресії під час інтерферонотерапії.

*Ю.В. Вяльцева, Г.О. Тарасенкова, О.А. Астахов, З.І. Тищенко,
Е.Б. Усеїнова, Н.М. Усова, А.Г. Белякова*

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ НЕЙТРОФІЛІВ, ЕОЗИНОФІЛІВ І МАРКЕРАМИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ДІТЕЙ

Кримський медичний університет
ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Мета роботи – встановити взаємозв'язки між показниками білої крові (нейтрофілами та еозинофілами) і маркерами клітинного імунітету у ВІЛ-інфікованих дітей для моніторингу перебігу ВІЛ-інфекції.

Матеріалом дослідження була периферична кров 57 ВІЛ-інфікованих дітей, розподілених по групах залежно від клінічної стадії. Проаналізовано показники периферичної білої крові та клітинного імунітету – рівні CD4+, CD8+, CD16+, CD22+, CD25+, CD56+, CD95+-клітин, кореляційні взаємозв'язки між зазначеними показниками.

В усіх групах хворих рівень еозинофілів прямо корелював зі значенням імунорегуляторного індексу (ІРІ) і обернено – з кількістю CD8+-клітин, складаючи в середньому $r=+0,80$ ($p<0,05$) і $r=-0,73$ ($p<0,05$) відповідно. Додатково в дітей з I стадією виявлено взаємозв'язок між рівнями еозинофілів і CD22+-лімфоцитів ($r=-0,90$, $p<0,05$), у дітей з II стадією – між рівнем еозинофілів і CD16+ ($r=-0,61$, $p<0,05$ відповідно). У дітей з III стадією ВІЛ-інфекції виявлено ще більше взаємозв'язків

еозинофілів з маркерами клітинного імунітету подібних характеристик – зі CD8+, IPI, а також CD16+ ($r=-0,38$, $p<0,05$), CD22+ ($r=+0,65$, $p<0,05$). Відзначався новий прямий взаємозв'язок рівня еозинофілів з рівнем CD4+ ($r=+0,43$, $p<0,05$). У дітей з IV стадією ВІЛ-інфекції виявлено взаємозв'язки рівня еозинофілів з маркерами клітинного імунітету аналогічних характеристик. З'являлися численні взаємозв'язки зі сегментоядерними нейтрофілами, рівень яких, на противагу еозинофілам, корелював з рівнем CD8+ позитивно ($r=+0,74$, $p<0,05$), а з рівнями CD4+, CD22+ та IPI – негативно ($r=-0,86$, $p<0,05$; $r=-0,79$, $p<0,05$ і $r=-0,83$, $p<0,05$ відповідно).

Таким чином, кількість кореляційних взаємозв'язків зростала від I до IV стадії, що свідчить про підвищення функціональної пов'язаності клітин імунної системи не лише в цілях боротьби проти ВІЛ, але й також для компенсації прогресуючого імунodefіциту і боротьби з опортуністичними інфекціями. Передусім, це стосувалось взаємодії рівнів нейтрофілів та еозинофілів з маркерами клітинного імунітету, що відображало активні регуляторні, проте різноспрямовані впливи цих клітин у міжклітинних коопераціях.

О.М. Гаврилук, А.В. Канарейкін, Р.Ю. Грицко

ОСОБЛИВОСТІ СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ ПРИ УРАЖЕННЯХ, ЗУМОВЛЕНИХ РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

При гепатиті С одним із частих гістологічних проявів є стеатоз – нагромадження ліпідних вакуоль, які містять переважно тригліцериди. Генез цих змін складний і пов'язаний щонайменше з двома механізмами. Перший – метаболічний стеатоз, що частіше зустрічається при інфікуванні вірусом гепатиту С, генотип 1 (ВГС-1), і асоціюється з гіперліпідемією, резистентністю до інсуліну та ожирінням. Другий – вірусний стеатоз, що спостерігається при інфікуванні вірусом гепатиту С, генотип 3 (ВГС-3), і не є асоційованим з відомими стеатогенами. Імовірно,

цей варіант пов'язаний з безпосереднім впливом вірусу. Вважається, що ВГС модулює експресію факторів транскрипції, які регулюють ліпогенез і транслокацію молекул у гепатоциті. Крім того, ВГС зменшує кількість субстратів рецептора інсуліну, що робить неможливим передачу сигналу через відповідний каскад протеїнів. Це спричинює резистентність до інсуліну і призводить до порушення обміну жирів у гепатоциті. Нерідко описані механізми співіснують. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених цим питанням, лишаються нез'ясованими роль стеатозу у прогресуванні захворювання і можливості використання наявності ліпідних нагромаджень в якості діагностичного чи прогностичного критерію.

Було проаналізовано біопсійний матеріал від 85 хворих, в яких діагностовано гепатит С у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні (2010–2011 рр.). Діагноз в усіх хворих було підтверджено за допомогою індикації маркерів гепатиту С з визначенням генотипу вірусу. Крім того, на основі клінічних даних було проведено оцінку наявності метаболічних розладів, які могли б сприяти стеатозу печінки (цукровий діабет, ожиріння, гіперліпідемія). Виявлені морфологічні зміни оцінювали за допомогою напівкількісної шкали METAVIR (ступінь фіброзу) і шкали Brunt (ступінь стеатозу).

Серед досліджуваних хворих у 84,7% був виявлений ВГС-1 (1-ша група), а у 15,3% – ВГС-3 (2-га група). Середній вік хворих 1-ї групи був дещо більшим – ($43,7 \pm 9,2$) року, ніж 2-ї – ($35,3 \pm 8,8$).

В обох групах переважали чоловіки, але при гепатиті, зумовленому ВГС-3, ця тенденція була більш вираженою (92,3%). Стеатоз спостерігався дещо частіше при гепатиті, спричиненому ВГС-3 (72,2%), ніж при ВГС-1 (66,7%). При цьому в обох групах переважали зміни незначного ступеня вираження (<30% гепатоцитів) – 56,9% при гепатиті, зумовленому ВГС-1, і 53,8% – при ВГС-3. У 40,3% хворих, інфікованих ВГС-1, і у 46,2% – ВГС-3 було виявлено фіброз 0-1-го ступеня, тобто зміни обмежувались лише розширенням портальних трактів за рахунок розростання сполучної тканини. При фіброзі 3-4-го ступеня (утворення септ і циротична трансформація) ступінь стеатозу був дещо вищим, ніж у хворих з мінімальним склерозом. Вірогідних відмінностей щодо частоти основних гістологічних змін у

досліджуваних групах – стеатозу і фіброзу не спостерігали. Ознаки метаболічних розладів були виявлені лише у пацієнтів, інфікованих ВГС-1 (43,2%), при цьому найчастіше спостерігали дисліпідемію та ожиріння помірного ступеня.

Таким чином, серед хворих, інфікованих ВГС-3, переважали чоловіки молодшого віку. При гістологічному дослідженні у них частіше виявлявся стеатоз, ступінь вираження якого корелював зі ступенем фіброзу. Метаболічні розлади, які включали відомі стеатогенні фактори, у цій групі не зустрічались, що підтверджує основну роль вірусного стеатогенезу в розвитку і прогресуванні морфологічних змін при інфікуванні ВГС-3.

Б.А. Герасун

ПАТОГЕНЕЗ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ ПЕРЕДАЧІ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ В

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

У природному поширенні гепатиту В (ГВ) важливу роль відіграє внутрішньоутробне зараження. Патогенез його має суттєві особливості. Згідно зі вченням Л.В. Громашевського, обов'язковою умовою епідемічного процесу є наявність джерела збудника і можливість його передачі. У даному випадку джерелом збудника є вагітна жінка, але умови для передачі інфекції існують не завжди. Особливо це стосується так званих антенатальних заражень. Захисні механізми плоду часто унеможливають зараження в антенатальному періоді вагітності, проте повністю їх виключати не можна. Більше того, сучасні дані щодо антенатальної передачі ГВ не достатньо переконливі, бо побудовані лише на частоті народження інфікованих дітей: з поля зору випадають викидні, які, вірогідно, частіше виникають у HBeAg-позитивних жінок, – певна частина з них може мати “інфекційний” механізм. До того ж деякі вітчизняні вчені роблять висновки на підставі обстеження новонароджених на HBsAg. Не викликає сумнівів лише одне: більшість заражень відбувається під час пологів.

Для вивчення цього питання ми проаналізували вплив відносин у системі мати-плід на частоту антенатальних заражень. Для цього досліджували рівень імуносупресивної активності сироватки крові вагітних, бо цей показник характеризує материнську толерантність до плоду. Її оцінювали, зокрема, за здатністю материнських лейкоцитів до міграції у дослідях *in vitro*.

Результати дослідження вперше вказують на те, що трансплацентарна передача HBV переважно відбувається у разі зниження імуносупресивної активності сироватки крові вагітних. Так, при обстеженні дітей, які народились від матерів з реплікативною формою ХГВ, виявлено 18 новонароджених, інфікованих антенатально (про це свідчила наявність у венозній крові HBV DNA у перші дні життя). Принципове значення має те, що у більшості матерів з тих, які заразили своїх дітей – у 16 з 18; 88,9%, під час вагітності було різного ступеня зменшення імуносупресивної активності сироватки крові – отже плодо-материнська толерантність в них була недостатньою.

Ці спостереження свідчать, що трансплацентарна передача ГВ залежить від взаємовідносин у системі мати-плід: відомо, що порушення плодо-материнської толерантності призводять до імунної атаки плоду, а це, за нашими даними, може створювати сприятливі умови для передачі HBV інфікованими лейкоцитами.

Для профілактики трансплацентарних заражень доцільно обстежувати жінок дітородного віку, особливо з обтяженим акушерським анамнезом. У разі потреби проводити протівірусну терапію: значне зменшення рівня реплікації надійно запобігає трансплацентарним зараженням; хворим на ХГВ під час вагітності треба проводити моніторинг імуносупресивної активності крові – своєчасна корекція її активності зменшує загрозу антенатальної передачі.

Впровадження у широку практику вакцинації новонароджених сприяє запобіганню інтранатальних і постнатальних заражень, але не впливає на захворювання, зумовлені трансплацентарною передачею. За даними літератури, захворюваність серед новонароджених, що були своєчасно вакциновані, зменшилась у багато разів, проте залишається стабільною, хоч і не високою. На нашу думку, це може бути зумовлене неконтрольованим трансплацентарним інфікуванням.

О.Б. Герасун, Р.Ю. Грицко, О.Б. Ворожбит

ДО ПИТАННЯ ПРО ДИФЕРЕНЦІЙНУ ДІАГНОСТИКУ ГОСТРОГО І ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Специфічна діагностика гепатиту С традиційно ґрунтується на серологічних методах дослідження: ідентифікують загальні антитіла до HCV, а також специфічні IgM та IgG, за потреби – anti-core, NS3, NS4, NS5. Виявлення вірусної РНК свідчить про наявність збудника. Особливістю утворення anti-HCV є відсутність послідовності синтезу антитіл класу IgM та IgG: anti-HCV IgM виявляють як при гострому, так і хронічному інфекційному процесі, до того ж вони можуть з'являтися навіть пізніше, ніж антитіла класу IgG. Така особливість імунної відповіді створює значні складності у розмежуванні гострого та хронічного гепатиту С. Клінічні та біохімічні показники також є не достовірним критерієм, оскільки гострий гепатит С в абсолютній більшості хворих перебігає субклінічно або з мінімальними клінічними проявами, а поява жовтяниці та високого рівня активності АЛАТ не дає змоги виключити загострення хронічного процесу.

В останні роки для диференціювання гострого та хронічного гепатиту С стали використовувати визначення авідності антитіл (характеристика стабільності зв'язку між антитілами і антигенами).

Метою дослідження було встановити реальну частоту гострого гепатиту С шляхом визначення авідності anti-HCV. Використовували імуноферментну тест-систему “ДС-ИФА-АНТИ-НСV-АВИДНОСТЬ” (НВО “Диагностические системы”). Згідно з інструкцією виробника, вважається, що досліджувана проба містить низькоавідні anti-HCV, якщо індекс авідності становить менше 37%. Це свідчить про первинну імунну відповідь (гострий гепатит); якщо ж індекс авідності $\geq 37\%$, то це вказує на високу авідність антитіл – у процесі хвороби під впливом антигенної стимуляції В-лімфоцитів, відбувається “вдосконалення” антитіл і посилюється їх афінність.

У дослідження включено 64 хворих, яких поділили на 3 групи: 1-ша – 22 пацієнти з хронічним гепатитом С з

тривалістю хвороби понад 6 міс.; 2-га – 26 вперше виявлених хворих; 3-тя – 16 хворих, в яких клінічний перебіг нагадував гострий гепатит (з числа госпіталізованих у ЛОІКЛ). В усіх пацієнтів діагноз було підтверджено виявленням HCV RNA.

Розподіл показників авідності у досліджуваних групах виглядав таким: в усіх без винятку хворих 1-ї групи коефіцієнт авідності був високий (перевищував 37%), що свідчить про тривалий інфекційний процес; у 2-ій групі (вперше виявлених хворих) теж переважали пацієнти з високоавідними антитілами, тобто і в цій групі були хворі на ХГС (23 із 26 обстежених; 88,46%), лише у 3 (11,54%) обстежених індекс авідності не перевищував 37%. Слід зауважити, що усі особи з низьким індексом авідності anti-HCV виявлені при профілактичному обстеженні – клінічних проявів ГГС у них не було, активність АлАТ у межах норми.

Важливо, що в усіх хворих 3-ї групи (з клінічними ознаками гострого гепатиту і високим рівнем АлАТ) коефіцієнт авідності становив 66% і більше, що підтверджує розвиток саме загострення хвороби. Проте клініко-лабораторні особливості хворих, у першу чергу, висока активність АлАТ, вимагали більшої уваги, і пацієнти були додатково обстежені на маркери інших гепатитів – А, В, Е. Цікаво, що у 3 (18,75%) хворих виявлено anti-HEV IgM. Тобто видається імовірним, що у зазначених вище випадках картину гострого гепатиту обумовлено не реактивацією ХГС, а суперінфекцією HEV. Хоча не можна виключати і можливість неспецифічної перехресної реакції.

Отже, проведене дослідження демонструє, що визначення авідності антитіл є єдиним широкодоступним методом диференціації гострого і хронічного гепатиту С у вперше виявлених хворих і потребує ширшого впровадження. А разом з тим глибшого дослідження вимагає і проблема мікст-гепатитів.

О.М. Горленко¹, Н.М. Гема²

ЗМІНИ РІВНЯ МІНЕРАЛІВ У ХВОРИХ НА РОТАВІРУСНУ ХВОРОБУ

Національний університет, медичний факультет¹,
Обласна клінічна інфекційна лікарня², м. Ужгород

Однією з найважливіших проблем педіатричної практики, що не втрачає своєї актуальності і в наш час, є гострі кишкові інфекції (ГКІ). Серед дітей рівень захворюваності на ГКІ приблизно утричі перевищує відповідний показник у дорослих, при цьому половина зареєстрованих випадків захворювань припадає на дітей раннього віку (до 3 років).

Доля ротавірусних уражень шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у загальній структурі захворюваності на ГКІ у різних країнах, за даними різних авторів, складає 35-75% і має постійну тенденцію до зростання. А тим часом відомо, що підвищення ефективності лікувально-профілактичних заходів будь-якого захворювання можливе лише за умови розширення діапазону знань його патогенезу.

Все зазначене вище є передумовою проведення досліджень для вивчення стану мінерального профілю у дітей при ротавірусній інфекції в умовах ендемічної зони, особливостей реакції цитокінів та імунної відповіді хворих, що, на наш погляд, дозволить з нових позицій уточнити і поглибити знання патогенезу захворювання, розширити можливості удосконалення його діагностики і терапії.

Під нашим спостереженням знаходилося 57 дітей віком від 1 до 4 років, хворих на ротавірусну інфекцію, з яких 30 було проведено базову терапію (1-ша група), а 27 – ще й додавали суміш з пробіотиком (2-га).

Завдяки фундаментальним дослідженням вивчено клінічну картину ротавірусної інфекції, уточнені окремі ланки патогенезу, терапії і профілактики. У той же час практично не порушувалися проблеми кишкової ротавірусної інфекції на фоні йододефіциту і не вивчався стан мінерального профілю протягом захворювання. Динамічні зміни рівнів мінералів представлені в таблиці 1.

**Мінеральний обмін у дітей з ротавірусною хворобою
в динаміці (M±m)**

| Показники сироватки крові | Групи хворих | | | |
|---------------------------|--------------|-----------------|--------------|-----------------|
| | 1-ша | | 2-га | |
| | до лікування | після лікування | до лікування | після лікування |
| Залізо, мкг/л | 21,61±2,91 | 23,03±2,67 | 20,72±2,15 | 26,33±1,89 |
| Мідь, мкг/л | 0,56±0,03 | 0,64±0,04 | 0,53±0,02 | 0,83±0,04 |
| Цинк, мкг/л | 0,44±0,02 | 0,68±0,04 | 0,46±0,02 | 0,81±0,03 |
| Фосфор, мкг/л | 69,26±6,00 | 60,89±5,00 | 79,63±4,17 | 76,42±4,93 |
| Йод, мкг/л | 0,12±0,01 | 0,09±0,01 | 0,09±0,01 | 0,12±0,01 |

Обмін заліза в організмі людини тісно пов'язаний з імунологічною реактивністю. Нині встановлено сферу впливу заліза на різні ланки імунної відповіді, цинк відіграє ключову роль у димеризації γ -інтерферону, тому за відсутності цинку спостерігають значне зниження активності цього цитокіну. Мідь бере участь в антиоксидантному захисті й інактивації вільнорадикальних процесів окислення, сприяє зв'язуванню мікробних токсинів, йод – у регуляції теплоутворення, білкового, жирового і водно-електролітного обміну, диференціюванні клітин і тканин. За нашими даними, спостерігається презентативне покращення мінерального обміну у дітей з ротавірусною хворобою при корекції порушень з додаванням суміші з пробіотиком.

Таким чином, на основі наведених вище даних стану мінерального профілю у дітей вважаємо мотивованим удосконалення терапії хворих на ротавірусний гастроентерит призначенням у комплексній терапії суміші з пробіотиком для корекції мінерального дисбалансу.

О.М. Горленко, Л.Ю. Марковцiй

**МІНЕРАЛЬНИЙ ОБМІН У ДІТЕЙ З ВПЕРШЕ
ДІАГНОСТОВАНИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ**

Національний університет, медичний факультет, м. Ужгород

Туберкульоз у дітей є одним із факторів формування резервуару туберкульозної інфекції у майбутньому. Тому проблема ефективного лікування вперше діагностованого

туберкульозу (ВДТБ) у дітей є важливою ланкою стабілізації епідемії цієї недуги. Розвиток туберкульозу залежить від соціальних, медичних, природних чинників. Туберкульоз розвивається в ослаблених дітей, дітей з порушеннями імунного захисту, наявністю інтеркурентних захворювань, несприятливими умовами життя, незадовільним харчуванням, які призводять до зниження реактивності та підвищення сприйнятливості організму до інфекційних агентів.

Туберкульоз є одним із захворювань, яке супроводжується порушенням вуглеводного, білкового, ліпідного, мінерального обміну та інших ланок гомеостазу. Баланс макро- і мікроелементів в організмі людини тісно пов'язаний з обміном речовин. Тому на основі вивчення балансу макро- і мікроелементів можна оцінити стан обмінних процесів, імунітету, окремих органів і систем, виявити преморбідний фон. Вміст мікроелементів як один із показників системи гомеостазу при ВДТБ можна використати для достовірної оцінки комплексного лікування і профілактики рецидиву.

Мета дослідження – вивчити стан мінерального обміну в дітей з ВДТБ в умовах ендемічної зони, оцінити вплив виявлених порушень на перебіг захворювання, ефективність терапії з метою оптимізації лікування ВДТБ у дітей в умовах епідемії туберкульозу.

Обстежено 24 дитини віком від 1 до 17 років із ВДТБ, які знаходилися на лікуванні в обласному клінічному територіальному медичному об'єднанні “Фтизіатрія”.

Дефіцит макро- та мікроелементів, насамперед, є наслідком незбалансованого, неповноцінного харчування і біогеохімічних особливостей регіону, що призводить до дисбалансу мінеральних речовин в організмі дитини та створює несприятливий преморбідний стан. Зміни вмісту окремих есенціальних мікроелементів в організмі дитини є досить розповсюдженим явищем, яке обумовлює і впливає на низку патологічних станів та захворювань і туберкульозу зокрема.

На основі проведених досліджень встановлено, що порушення мінерального обміну в дітей при ВДТБ призводить до дисбалансу обмінних процесів, які корелюють з перебігом захворювання, репаративними процесами, ефективністю лікування, подовжують терміни відновлення функцій організму і

динаміку супутньої патології. Нами виявлено наявність станів і захворювань в обстеженого контингенту, первинно пов'язаних із порушенням обміну мікроелементів – гіпотрофія, затримка розвитку (33,3%), залізодефіцитна анемія (37,5%), ендемічний зоб (8,3%) тощо. Зазначене вище підтверджене змінами мінерального обміну – вміст у сироватці крові заліза становив $(21,80 \pm 1,23)$ мкг/л, міді $(0,64 \pm 0,12)$ мкг/л, цинку $(0,67 \pm 0,13)$ мкг/л, фосфору $(67,70 \pm 2,18)$ мкг/л, йоду $(0,10 \pm 0,09)$ мкг/л з незначною динамікою їх вмісту при базовій терапії туберкульозу – залізо $(22,10 \pm 2,14)$ мкг/л, мідь $(0,56 \pm 0,02)$ мкг/л, цинк $(0,61 \pm 0,06)$ мкг/л, фосфор $(54,18 \pm 3,06)$ мкг/л, йод $(0,11 \pm 0,01)$ мкг/л. Стан дисбалансу мікроелементів у дітей при ВДТБ обґрунтовує доцільність призначення мінералокорекції під час комплексного лікування.

Отже, встановлено дисбаланс мінералів сироватки крові у дітей з ВДТБ. Безумовно, антимікобактерійна терапія залишається основою лікування туберкульозу, проте корекція порушень мінерального обміну є одним із важливих факторів досягнення позитивного результату лікування.

Р.Ю. Грицко, О.Б. Ворожбит, О.Б. Герасун

ДІАГНОСТИКА ГЕПАТИТУ Е В НЕЕНДЕМІЧНИХ ЗОНАХ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

До недавнього часу Північна Америка і Західна Європа вважалися неендемічними щодо гепатиту Е (ГЕ), проте за останні роки було виділено декілька штамів вірусу ГЕ (HEV), асоційованих з гострими спорадичними випадками гепатиту у мешканців цих регіонів (Італія, Греція, Іспанія, Велика Британія). І хоча більшість випадків ГЕ вважається завезеними, проте серопозитивність населення в даних районах коливається в межах 1-5%.

Джерелом інфекції при ГЕ зазвичай є хворі люди, проте отримані експериментальні дані та епідеміологічні спостереження вказують на можливість зараження від тварин, серед яких основним резервуаром інфекції є переважно домашні свині.

Нами обстежено 51 працівника свиноферм, розташованих на територіях Тернопільської, Хмельницької та Львівської областей. Застосовували метод ІФА з використанням набору реагентів “Вектогеп Е-IgG” (виробництва “Вектор-Бест”) для виявлення імуноглобулінів класу G до HEV.

У результаті обстеження у 4 (7,8%) осіб виявлено антитіла IgG до HEV, причому в усіх оптична щільність (ОЩ) проби була >3 , при ОЩ крит. – 0,200. Слід зазначити, що жоден із обстежених працівників ніколи не відвідував регіони, які вважаються ендемічними щодо GE, і не контактував з особами, що проживають на території цих регіонів чи відвідували їх. Отримані дані в цілому співпадають з результатами сучасних досліджень, за якими від 2 до 7% здорового дорослого населення на неендемічних територіях мають антитіла до HEV, хоча у нашому випадку обстеження проводили серед осіб, які з огляду на фахову діяльність мають постійний контакт з можливим резервуаром інфекції. Окремого пояснення потребує той факт, що серед працівників, в яких виявлено антитіла IgG HEV, у жодної особи не спостерігався низький рівень антитіл, і жоден результат не потрапив у так звану “сіру зону”.

У цілому, отримані результати свідчать про актуальність проведення подальших досліджень, присвячених проблемі GE, особливо це стосується працівників свиноферм, більшість з яких складають жінки дітородного віку, для яких інфікування HEV під час вагітності становить серйозну загрозу.

*Ю.А. Дашо, Л.Р. Остап'юк, О.О. Павлишин, С.М. Сайко,
Т.Б. Саранець, М.Б. Служинська, Б.М. Троцький, І.В. Чайка*

**НАДАННЯ ІНТЕГРОВАНОЇ ДОПОМОГИ
ВІЛ-ІНФІКОВАНИМ ПАЦІЄНТАМ ПРОГРАМИ
ЗАМІСНОЇ ПІДТРИМУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ**

Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом,
м. Львів

В Україні, як і в більшості європейських країн, упродовж останніх 20 років виникли серйозні проблеми, спричинені протизаконним вживанням наркотичних речовин. Вживання наркотиків

вже давно перетворилося з винятково медичної на велику соціальну проблему – у першу чергу, через криміналізацію наркоспоживачів, а також через ризик інфікування ВІЛ та іншими інфекціями, що передаються через кров. Ризик зараження для споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН) залишається дуже високим, тобто з часом дедалі більша кількість СІН стають ВІЛ-інфікованими (серопозитивними).

За даними епідеміологічного нагляду другого покоління (дозорний епідеміологічний нагляд – зв'язане інтегроване біоповедінкове дослідження), проведеного у Львівській області у 2011 р. ГО “Український інститут соціальних досліджень ім. Олександра Яременка”, – понад 30% СІН є ВІЛ-позитивними. СІН належать до осіб, які не займаються своїм здоров'ям, рідко звертаються до лікарів і, як результат, не знають про свій ВІЛ-статус, захворюваність на туберкульоз, гепатити, а якщо і знають, то не бажають лікуватися. Одним із п'яти базових принципів профілактики ВІЛ-інфекції серед СІН ВООЗ визначила замісну підтримувальну терапію (ЗПТ). ЗПТ є одним із вагомих мотиваційних чинників щоденного відвідування закладів охорони здоров'я (ЗОЗ) з метою отримання замісного препарату і, відповідно, проходження обстеження і лікування з приводу ВІЛ-інфекції, туберкульозу та інших захворювань, а також отримання соціально-психологічної допомоги.

Програма ЗПТ препаратом метадоном розпочата у Львівському обласному центрі з профілактики та боротьби зі СНІДом (ЛОЦ СНІДу) у квітні 2010 р. За цей період у програмі перебувало 48 пацієнтів – 40 чоловіків і 8 жінок. Середній вік пацієнтів 37 років, середній стаж наркоспоживання – 15 років. З 48 пацієнтів 46 (96%) ВІЛ-інфіковані. Враховуючи можливості ЛОЦ СНІДу (потужна лабораторна база, наявність у штаті лікарів різних спеціальностей, психолога, соціальних працівників), була розроблена програма надання пацієнтам ЗПТ інтегрованої допомоги, яка передбачала діагностику туберкульозу, вірусних гепатитів, TORCH-інфекцій, інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), визначення імунного статусу пацієнтів, призначення антиретровірусної терапії (АРТ), надання психо-соціальних послуг. Так, у 22 (46%) пацієнтів програми ЗПТ діагностовано різні форми туберкульозу, з них до включення в програму у 13 (27%), у період перебування на програмі у

9 (19%). У 36 (75%) пацієнтів виявлено антитіла до вірусних гепатитів, з них у 17 (35%) – до включення, а у 19 (40%) – після включення у програму ЗПТ. З 8 пацієток, які перебували на програмі ЗПТ, ІПСШ виявлено у 7, з них у 5 – після включення у програму. Зокрема, хламідіоз – в 1 особи, трихомоніаз – у 2, кандидозний вульвовагініт – в 1, бактерійний вагіноз – в 1.

Антиретровірусну терапію (АРТ) отримували 18 (38%) пацієнтів, з них лише 2 мали АРТ до включення в програму ЗПТ. Пацієнтів, які перебували на програмі, двічі на рік обстежували для визначення імунного статусу і, відповідно, вирішували питання призначення АРТ.

Соціально-психологічна допомога була скерована на психосоціальний супровід пацієнтів ЗПТ, допомоги їм у відновленні втрачених документів, пошуку житла, роботи, оформленні інвалідності. За цей період 2 пацієнтів успішно завершили програму лікування і лише 1 – був повторно засуджений.

Таким чином, досвід надання інтегрованої допомоги ВІЛ-інфікованим пацієнтам програми ЗПТ дозволяє вважати, що найоптимальнішою моделлю такої допомоги є надання її на базі багатопрофільних лікарень і в Центрах СНІДу.

*О.М. Дивоняк¹, О.Б. Євтушенко¹, О.М. Дерев'яна¹,
І.В. Петровська², В.В. Маврутенков²*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ СИНДРОМУ СТВЕНСА-ДЖОНСОНА У ДІТЕЙ

Міська дитяча комунальна лікарня¹, м. Тернопіль,
Медична академія², м. Дніпропетровськ

Синдром Стівенса-Джонсона (ССД) є васкулітом, який клінічно визначається як везикуло-бульозний дерматоз, при якому поряд зі шкірою обов'язково уражається щонайменше дві слизові оболонки різної локалізації. Згідно МКХ-10, код ССД визначається за рубрикою L51.1. За даними Європейського реєстру рідкісних хвороб, ССД зустрічається з частотою 1-2 випадки на 1 млн населення. Світова практика свідчить, що летальність від ССД досягає 5%. Слід зазначити, що назва ССД

пов'язана з американськими педіатрами А.М. Stevens (1884–1945 pp.) і F.Ch. Johnson (1894–1934 pp.), які 90 років тому вперше описали у 2 хлопчиків тяжке захворювання шкіри і слизових оболонок, що нагадувало геморагічний кір. Таким чином, обмін клінічним досвідом діагностики і лікування ССД, особливо в умовах спалаху захворюваності на кір в Україні, є доцільним з науково-практичної точки зору.

Метою роботи було покращення діагностики і раціонального менеджменту ССД шляхом аналізу клінічних спостережень зазначеного синдрому в дітей.

За підсумками кооперативного дослідження за останні 10 років ми спостерігали 9 випадків захворювання на ССД дітей віком від 9 міс. до 18 років, вікова $Me \pm 12,5$ років. Усі діти, хворі на ССД, були етнічними українцями або росіянами. Діагнози ССД та інших бульозних дерматозів, таких як: багатформна ексудативна еритема (БЕЕ), токсичний епідермальний некроліз (ТЕН), або синдром Лайєлла (Lyell's syndrome), згідно з національними стандартами медичної допомоги, встановлюються на підставі клініко-анамнестичних ознак без застосування специфічних лабораторних (насамперед, патогістологічних) досліджень. Слід підкреслити, що БЕЕ, ССД і синдром Лайєлла є окремими клініко-патогенетичними формами, які мають суттєві відмінності, що не дозволяють поєднувати ці синдроми.

Аналізуючи анамнез, семіотику і перебіг ССД, а також підсумки параклінічних досліджень, слід зазначити, що в усіх випадках мав місце досить великий спектр захворювань, що підлягали диференційній діагностиці, окрім БЕЕ і ТЕН, насамперед, це були кір, сепсис, синдром Кавасакі, гострий фебрильний нейтрофільний дерматоз (синдром Світа), синдром токсичного шоку, DRESS-синдром (акронім від англ. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms). Тільки в 1 (11,1%) випадку був визначений чинник ССД – ятрогенія внаслідок застосування антиконвульсантів у дитини зі судомами. В інших випадках чітко визначити тригер ССД не вдалось. Але у 2 (22,2%) дітей віком до 5 років за клініко-епідемічними ознаками можна було припустити наявність інфекції вірусу звичайного герпесу 1-го типу та *M. pneumoniae*.

Лікування дітей, хворих на ССД, було спрямовано на: 1) пригнічення імунного запалення, для чого усім призначали

глюкокортикостероїди (ГКС) у режимі системної фармакодинамічної дії, з них 3 дітям – у комбінації з нормальним імуноглобуліном людини для внутрішньовенного введення і 1 дитині – у комбінації з плазмаферезом; 2) корекцію порушень водно-електролітного балансу і метаболізму, де, окрім інфузійної терапії, важливу роль відіграло раціональне ентеральне харчування з обов’язковим розрахунком калоражу і потреби в нутрієнтах; 3) профілактику шпитальної інфекції, де головним були догляд за шкірою та слизовими оболонками, а також призначення раціональної антибактерійної хіміотерапії; 4) терапію “супроводу” – аналгетики, антигістамінні препарати, інгібітори протонної помпи тощо. Але, незважаючи на інтенсивну терапію, на жаль, в 1 (11,1%) випадку захворювання на ССД у підлітка 14 років закінчилось летально. Для прогнозу ризику летального наслідку ССД слід використовувати формалізовану шкалу SCORTEN, яка визначає ризик летальності для конкретного пацієнта (табл. 1). Так, відповідно до шкали SCORTEN підліток мав 4 бали (ризик летальності складав >58,3%), що об’єктивно визначило фатальний перебіг хвороби.

Таблиця 1

Визначення ризику летального наслідку у хворих на ССД за шкалою SCORTEN [режим доступу: <http://www.dermnetnz.org/reactions/sjs-ten.html>]

| Ознака* | Предикативний ризик летального наслідку |
|---|---|
| Вік >40 років | 0-1 бал >3,2 % |
| Наявність пухлини | |
| Частота серцевих скорочень >120 за 1 хв | 2 бали >12,1 % |
| Початкова площа ураження епідермісу >10 % | 3 бали >35,3 % |
| Рівень азоту сечовини у крові >10 ммоль/л | |
| Рівень глюкози у крові >14 ммоль/л | 4 бали >58,3 % |
| Рівень бікарбонатів у крові <20 ммоль/л | |
| <i>Разом</i> | 5 балів і більше >90 % |

Примітка: * – за наявності кожної ознаки нараховується 1 бал.

Таким чином, ССД є потенційно небезпечним захворюванням, який є складним для діагностики і лікування, де ступінь ризику фатального наслідку залежить від декількох факторів. При

оцінці ефективності методів терапії, які будуть пропонуватися для лікування ССД, слід рандомізувати хворих відповідно до шкали SCORTEN, яка визначає предиктори і ступінь ризику летального наслідку. Необхідно терміново провести ревізію національних протоколів (стандартів) медичної допомоги хворим на ССД.

*О.М. Домашенко, Н.В. Мартинова, Т.А. Біломеря,
Г.М. Дараган, А.В. Надєжко*

ХАРАКТЕРИСТИКА ХОЛЕРИ В ПРИАЗОВ'І

Національний медичний університет ім. М. Горького,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Донецьк

За період з 29.05.2011 р. по 29.08.2011 р. у Донецькій області зареєстровано 33 випадки захворювання на холеру (32 дорослих, 1 дитина) і 24 – вібріоносійства (21 дорослий, 3 дитини), які були спричинені токсигенним штамом холерного вібріону Ель-Тор серовару О1. Серед дорослих, хворих на холеру, 29 проживали в м. Маріуполі, 1 пацієнтка – у Волноваському районі Донецької області, 2 були мешканцями Росії, які прибули на відпочинок на Азовське узбережжя. За період існування осередку ураження холерою населення міста склало 11,0 на 100 тис.

Вірогідним чинником передачі вібріонів у м. Маріуполі була морська і річкова вода, а також риба, яку було виловлено в акваторії міста. Холеру діагностовано у дорослих хворих віком від 25 до 90 років: чоловіків було 20 (62,5%), жінок – 12 (37,5%). Літні хворі склали 59,4%. Серед захворілих 32,0% працювали на підприємствах міста, пенсіонерів було 20,8%, осіб без певного місця проживання – 9,3%, осіб, які зловживали алкоголем, – 43,6%.

Клінічний перебіг холери у більшості випадків був типовим і характеризувався водянистою діареєю, блюванням, відсутністю болю в животі, нормальною температурою тіла, синдромом зневоднення. Середня тривалість діареї склала 6,6 доби (від 5 до 10 діб) і корелювала з терміном надходження в госпіталь, а також наявністю супутніх захворювань органів травлення. Разом з тим, у частини хворих (46,9%) спостерігали нетипові

симптоми: у 10 (31,3%) – біль у животі, в 1 – переймоподібний, у 7 – локалізувався в епігастральній ділянці, у 2 – по всьому животу. У 5 пацієнтів (15,6%) відмічено підвищення температури тіла до 37,2-37,7°C. У 15 (46,9%) осіб блювання супроводжувалось значною нудотою.

Дегідратацію I ступеня встановлено у 4 (12,5%), II – у 6 (18,7%), III – у 18 (56,3%), IV – у 4 (12,5%) пацієнтів. У 85,0% осіб виявлено супутні захворювання. У 4 хворих розвинулася алкогольна енцефалопатія з деліріозним синдромом, з них в 1 – з втратою свідомості і клінікою набряку мозку на тлі діареї і вираженої преренальної ниркової недостатності (рівень креатиніну досягав 1164,6 мкмоль/л). Гостра ниркова недостатність розвинулася у 12 (48,0%) хворих на холеру. Рівень сечовини в крові був підвищеним від 9,0 до 28,8 ммоль/л (середній показник 17,9 ммоль/л) у 32,0% хворих. Показник креатиніну коливався від 132,7 до 1164,6 мкмоль/л (середній показник 527,7 мкмоль/л). У всіх пацієнтів цієї групи спостерігалася дегідратація III-IV ступеня. Тривалість ниркової недостатності в середньому склала 6,8 дня.

Вирішальним фактором у терапії хворих на холеру був своєчасний початок регідратаційної терапії, зокрема введення розчину трисіль. 10 (31,3%) хворих отримували норфллоксацин у дозі 1000 мг/добу, іншим пацієнтам (22) призначали доксициклін у дозі 200 мг/добу протягом 5-7 днів. Серед ускладнень, що є типовими для регідратаційної терапії, спостерігали: гіперкаліємію – у 3 (9,4%) хворих, судинну гіпергідратацію – у 3 (9,4%), клітинну гіпергідратацію – в 1 (3,1%). У 90-річної хворої на холеру на 4-й день лікування основного захворювання було визначено ознаки деструктивного холециститу, у зв'язку з чим здійснено лапароскопічну холецистектомію. Летальні випадки від холери у 2011 р. не спостерігалися.

З метою усунення недоліків в організації медичної допомоги в можливих осередках інфекційних захворювань необхідно систематично проводити навчально-залікові семінари серед фахівців ШМД, а також лікарів первинної лікарської мережі. З урахуванням супутніх захворювань і можливих ускладнень холерні госпіталі (або базові лікувальні установи) повинні мати пересувну діагностичну апаратуру (УЗД, рентгенапарат), а також сучасну апаратуру для динамічного визначення електролітного

складу і відносної щільності плазми. Необхідний перелік лікарського забезпечення холерних госпіталів слід розширити: доповнити розчином дисіль, препаратами для лікування супутніх захворювань і ускладнень – антибіотики для парентерального введення, ангіопротектори, сечогінні та метаболічні препарати, ферменти, ентеросорбенти, пробіотики.

*О.М. Домашенко, А.В. Надєжко, Т.А. Біломеря, Г.М. Дараган,
А.І. Білаш*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ОРНІТОЗУ

Національний медичний університет ім. М. Горького,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Донецьк

З 2002 по 2011 рр. у Донецькій області зареєстровано 35 випадків орнітозу – 25 жінок і 10 чоловіків віком від 15 до 67 років. 91,4% хворих були жителями міст області, решта (8,6%) пацієнтів проживала в сільській місцевості. Спорадичні випадки орнітозу, які були пов'язані зі зараженням від папуг і птахів, що мешкали у квартирі хворих, було зареєстровано в 37,1% осіб; з утриманням голубів у підсобному господарстві або підгодівлі диких голубів – у 22,8%; розведенням декоративних птахів на продаж у приватному господарстві – у 8,6% випадків; 25,7% склали працівники зоомагазинів, в 1 жителя сільської місцевості орнітоз пов'язували з перелітними птахами, які зліталися під час годування свійських тварин, 1 хворий з лабораторно підтвердженим орнітозом заперечував контакт з птицею.

Протягом першого тижня хвороби за медичною допомогою звернулося 54,4% хворих. Первинними діагнозами були ГРВІ (28,6%), позагоспітальна пневмонія (37,1%), грип з пневмонією (14,3%), тривалий субфебрилітет (14,3%), гострий пієлонефрит (2,9%), менінгоенцефаліт неуточної етіології (2,9%).

В усіх хворих відзначалися гарячка і астено-невротичний синдром. Температура тіла коливалася від субфебрильної до високої з різноманітними типами температурних кривих (ремітуюча, постійна, невизначена тощо). Пневмонічну форму орнітозу встановлено у 68,5% хворих, тифоподібну – у 28,6%, менінгальну – у 2,9%. У 2 (5,7%) пацієнтів діагностовано хронічний

орнітоз, в одного – пневмонічний варіант, в іншого – без ураження легень. У 58,5% хворих орнітозну пневмонію первинно діагностовано клінічно на підставі фізикальних даних. В усіх осіб з пневмонічною формою недуга супроводжувалася кашлем, який у 54,8% у перші дні хвороби був рідким, сухим з мізерним слизовим харкотинням, у 27,9% – нападоподібний з тяжко відокремлюваним харкотинням, у 17,3% – невелике покашлювання, а потім кашель набував вологого характеру. У 18,6% хворих кашель супроводжувався саднінням за грудиною, у 21,4% – першінням у ротоглотці; у 42,5% пацієнтів спостерігався біль у грудній клітці, який був обумовлений пневмонією, при цьому в 5,7% випадків відмічено задишку та інші симптоми дихальної недостатності. Переважно спостерігалось одностороннє ураження легень (91,7%) вогнищового характеру (87,5%). Лобулярна пневмонія була у 3 (12,5%) пацієнтів. Домішки крові в харкотинні відзначено у 5 (20,8%) пацієнтів. Виділення великої кількості харкотиння спостерігалось у 16,7% хворих. При аускультації легень виявляли ослаблене дихання з дрібнопухирчастими хрипами (58,3%), жорстке (25,0%) або везикулярне (16,7%) дихання.

Тифоподібна форма характеризувалася тривалою гарячкою, інтоксикацією, збільшенням печінки і селезінки. В 1 випадку спостерігали менінгеальну форму орнітозу, при якій було відзначено біль голови, нудоту, загальмованість, втрату свідомості. У спинномозковій рідині – помірний змішаний цитоз з білково-клітинною дисоціацією. Крім зазначених симптомів при орнітозі спостерігали біль в очних яблуках (11,4%), закладення носа і нежить (17,1%), біль у правому підребер'ї (22,8%), блідість шкіри (68,3%), склерит та кон'юнктивіт (22,8%), збільшення підщелепних, шийних і пахвових лімфовузлів (17,1%), ін'єкування і зернистість м'якого піднебіння (21,4%).

Симптоми ураження серцево-судинної системи виявляли у вигляді приглушення серцевих тонів, тахікардії та у 25,7% – відносної брадикардії. Зміни з боку шлунково-кишкового тракту у пацієнтів характеризувалися погіршенням апетиту (27,1%), нудотою (5,8%), болем у правому підребер'ї і збільшенням печінки (22,8%). Збільшення селезінки відзначено у 14,2% хворих. В аналізі крові підвищення ШОЕ до 20-50 мм/год виявлено у 57,2% пацієнтів, кількість лейкоцитів в усіх

залишалася нормальною, у 38,3% – спостерігався паличко-ядерний зсув вліво, у 54,5% – лімфоцитоз.

Усі випадки орнітозу було підтверджено серологічним методом: РНГА з орнітозним діагностикумом у титрах 1:100-1:1280 та ІФА у титрах 1:10-1:80.

Лікування проводили доксицикліном, макролідами (кларитроміцин, еритромицин), респіраторними фторхінолонами (левофлоксацин, гатімак, тайгерон) протягом 7-14 днів.

Таким чином, орнітоз є досить поширеним захворюванням, що вимагає клініко-епідеміологічного підходу до діагностики як групових, так і спорадичних випадків. Раннє виявлення і своєчасно розпочате лікування сприяє профілактиці тяжких, затяжних, хронічних, а також позалегенових форм захворювання.

*Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Т.І. Коваль, Т.М. Котелевська,
Н.О. Прийменко, В.А. Боднар, Л.Л. Кривенко*

ГАРЯЧКА НЕВІДОМОГО ПОХОДЖЕННЯ У КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Спектр захворювань, що лежать в основі гарячки невідомого походження, досить широкий і включає різні хвороби інфекційної природи, злоякісні пухлини, системні васкуліти, а також інші різноманітні за походженням патологічні процеси. Встановлення цього діагнозу зумовлює виникнення цілого ряду медико-соціальних і навіть психологічних проблем. Адже неясність причини гарячки призводить до затримки лікування, вимагає призначення додаткових фінансово-затратних обстежень і викликає недовіру пацієнта до лікаря.

Мета дослідження – проаналізувати нозологічну структуру розшифрованих гарячок невідомого походження в інфекційному стаціонарі та з'ясувати частку гарячок інфекційної природи.

Протягом 2009–2011 рр. у діагностичне відділення Полтавської обласної клінічної інфекційної лікарні госпіталізовано 48 осіб із діагнозом гарячки невідомого походження. Пацієнти були віком від 17 до 68 років, у середньому 42,7 року, переважно чоловічої статі – 30 (62,5%), жінок – 18 (37,5%). Терміни від

початку хвороби до госпіталізації складали від 1 до 3 міс., у середньому 19,5 доби. При цьому хворих із гарячкою понад 3 тиж. було 14 (29,2%). Основною скаргою усіх пацієнтів було підвищення температури тіла до 38,5°C і вище за відсутності будь-яких чітких об'єктивних ознак органних уражень. Загальноклінічні методи обстеження (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, рентгенографія органів грудної клітки) на догоспітальному етапі були виконані лише 7 (14,6%) пацієнтам. Строки стаціонарного лікування склали від 2 до 63 діб, у середньому 14,0 діб.

У клініці діагноз гарячки невідомого походження було верифіковано таким чином: пневмонія – у 7 (14,6%) хворих, ВІЛ-інфекція – у 5 (10,4%), гострі респіраторні вірусні інфекції – у 4 (8,3%), гострі та хронічні хвороби жовчовивідних шляхів – у 4 (8,3%), сепсис – у 3 (6,3%), системні захворювання сполучної тканини – у 3 (6,3%), хронічний гепатит С – у 2 (4,2%), гострі та хронічні запальні процеси сечовидільних шляхів – у 2 (4,2%). По 1 випадку виявлено: Епштейна-Барр вірусна інфекція, вірусний менінгоенцефаліт, хронічний опісторхоз, гарячка Західного Нілу, що разом склало 8,3%. У 14 (29,1%) хворих, незважаючи на застосування повного комплексного дослідження, встановити причину гарячки так і не вдалося, що не суперечить даним літератури, які свідчать: у 20-30% хворих причину гарячки з'ясувати неможливо. Загалом після проведеного обстеження у стаціонарних умовах у 31,3% хворих із гарячкою невідомого походження було виявлено інфекційні хвороби.

Класичним критеріям діагнозу гарячки невідомого походження відповідали лише 3 (6,3%) пацієнти. У нозологічній структурі розшифрованих гарячок невідомого походження переважали хворі на пневмонію, ВІЛ-інфекцію, гострий і хронічний запальний процес жовчовивідних шляхів, сепсис із ураженням клапанів серця. Частка інфекційних хвороб серед причин гарячок невідомого походження склала 31,3%.

О.К. Дуда¹, В.О. Бойко¹, П. С. Аршинов², Г.В. Бацюра²

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В У ВАГІТНИХ НА ТЛІ РЕАКТИВАЦІЇ HSV 1/2- І CMV-ІНФЕКЦІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика¹, м. Київ,
Кримський медичний університет
ім. С.І. Георгієвського², м. Сімферополь

Характерною особливістю збудників герпесвірусних інфекцій (ГВІ) є не тільки здатність до персистенції та латенції в організмі людини, а й політропність, у тому числі до тканин печінки. Високий відсоток патології печінки у структурі соматичної патології вагітних, а також значне поширення парентеральних хронічних вірусних гепатитів в осіб репродуктивного віку пояснюють актуальність даної проблеми для практичної охорони здоров'я.

Метою нашого дослідження було визначити вплив HSV 1/2-і CMV-інфекції в стадії реактивації на перебіг хронічного гепатиту В (ХГВ) у вагітних.

Обстежено 82 вагітні з підтвердженим діагнозом ХГВ, яких спостерігали в Центрі охорони здоров'я матері та дитини, жіночих консультаціях м. Сімферополя за 2007–2011 рр. Було виділено 2 групи: основна (56 жінок) з клінічною і/або серологічною реактивацією ГВІ на тлі ХГВ і контрольна (26) з ХГВ, а до збудників ГВІ виявляли лише антитіла IgG. В основній групі виділено 2 підгрупи: Осн. I (41) з реактивацією HSV 1/2-інфекції та Осн. II (15) з реплікацією збудника CMV-інфекції. Групи рандомізовані за терміном вагітності (I триместр) і віком: в основній – $(26,9 \pm 3,4)$ року, у контрольній – $(25,8 \pm 3,7)$ року.

Більшість жінок з усіх обстежених (86,6%) звертались до нас на консультацію з приводу виявлення HBsAg, а вже при подальшому обстеженні визначались клінічні, біохімічні ознаки захворювання і маркери до ХГВ. Частота виявлення специфічних і неспецифічних проявів ХГВ суттєво відрізнялась у групах порівняння. У контрольній групі 26,9% вагітних не мали жодних скарг, у той час як в основній групі таких жінок не було. В обох підгрупах домінували неспецифічні синдроми/симптоми, а частота їх достовірно не відрізнялась. Так, астеновегетативний

синдром в Осн. I і Осн. II підгрупах виявлено в 100,0% вагітних, симптоми диспепсичного синдрому – відповідно у 63,4 і 66,7%, наявність скарг артралгічного синдрому – у 24,4 і 26,7%, у той час як у контрольній групі останній показник склав тільки 7,7% ($p < 0,05$).

У 2,7 разу частіше при об'єктивному обстеженні вагітних виявлено гепатомегалію у пацієток основної групи – 85,4 і 86,7% відповідно в підгрупах Осн. I і Осн. II, у контрольній групі – 30,8% ($p < 0,05$). Єдина суттєва різниця в підгрупах з реактивацією HSV 1/2- і CMV-інфекції стосувалась жовтяниці, яка в 3,7 разу частіше зустрічалась у хворих Осн. II підгрупи – 26,7 проти 7,3% в Осн. I. При цьому рівень білірубіну вірогідно не відрізнявся і склав $(39,4 \pm 2,7)$ і $(40,1 \pm 3,6)$ мкмоль/л відповідно в Осн. I і Осн. II підгрупах. Також виявлено підвищення активності АлАТ до $(2,60 \pm 0,44)$, $(2,80 \pm 0,49)$ і $(1,30 \pm 0,43)$ ммоль/(л×год) відповідно в Осн I, Осн II і контрольній групах ($p < 0,05$); виявився підвищеним й показник тимолової проби до $(8,60 \pm 1,39)$, $(8,90 \pm 1,52)$ і $(7,10 \pm 1,43)$ од. відповідно ($p > 0,05$).

Таким чином, можна зробити висновок про несприятливий вплив HSV 1/2- і CMV-інфекції в стадії реплікації на перебіг ХГВ у вагітних, що проявляється високою частотою не тільки неспецифічних, а й специфічних симптомів захворювання, а також змінами біохімічних параметрів, насамперед підвищенням активності АлАТ.

А.І. Есманова

ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького, м. Суми

Серед багаточисельних і різноманітних факторів, що визначають патогенез захворювань печінки, важливе місце займає гіпоксія. Усі енергетичні і пластичні процеси в печінці відбуваються за участю кисню, але його кількість у ній обмежена.

Кисневе голодування клітин печінки зумовлює посилення гліколізу, зменшує запаси глікогену, призводить до жирової дистрофії гепатоцитів, дисфункції клітинних мембран, пригнічує синтез білків, стимулює утворення колагену, погіршує репаративні процеси тощо.

Гіпербарична оксигенація (ГБО) має могутній антигіпоксичний ефект, що забезпечує збалансований процес клітинного дихання, стимулює власну антиоксидантну здатність організму, сприяє мобілізації універсальних захисних процесів в організмі хворого. Крім того, під дією ГБО покращується перфузія нирок, посилюється дія фармакологічних засобів, стимулюються метаболічні системи захисту ЦНС та інших органів від токсичної дії продуктів азотного обміну, зменшується зона некротичного ураження печінки та ін.

Мета роботи – дослідити вплив ГБО на перебіг гепатитів різної етіології.

У клініці інфекційних хвороб широко застосовується метод ГБО в комплексному лікуванні хворих на гострі і хронічні гепатити різної етіології – вірусні, бактерійні, паразитарні, токсичні, неуточнені. Протягом 2009–2011 рр. із застосуванням баротерапії проліковано 75 пацієнтів з ураженням печінки, з них на гострі вірусні гепатити – 9 (12%), хронічні (вірусні, паразитарні) гепатити – 18 (24%), хронічні неуточнені – 45 (60%) і токсичні гепатити 3 (4%). Чоловіки становили 92%, жінки – 8%.

Обстеження хворих проводили з використанням загальноприйнятих клінічних, лабораторних та інструментальних методів. Визначали показники периферичної крові: концентрація гемоглобіну, кількість еритроцитів, тромбоцитів, лейкоцитів, співвідношення різних видів лейкоцитів у лейкоцитарній формулі, ШОЕ, ПТІ (Cobas Micros), біохімічні показники (АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТ, білірубін (фракції), білок (фракції), сечовина, креатинін, амілаза) (Cobas E Mira), показники гемокоагуляції (тромботест, фібриноген, рекальцифікація, толерантність плазми до гепарину).

Хворі скаржилися на загальну слабкість, швидку втомлюваність, гіркоту в роті, нудоту, порушення сну, відчуття тяжкості в правому підребер'ї тощо. Об'єктивно спостерігали гепатоспленомегалію, лабораторні зміни у вигляді гіпербілірубінемії, підвищення активності АлАТ, АсАТ та ін.

Пацієнтам проводили сеанси ГБО в режимі 1,7-1,8 ата з ізопресією тривалістю 40-50 хв у кількості 8-10 сеансів. При лікуванні хворих з використанням ГБО, порівняно з базисною терапією (БТ), зникнення клінічної симптоматики відбувалось раніше: тяжкість у правому підребер'ї на $(2,3 \pm 0,3)$ дня, свербіння шкіри – на $(1,2 \pm 0,1)$, жовтяниці шкіри і склер – на $(3,9 \pm 0,1)$, ($p < 0,05$).

На фоні ГБО спостерігалось значне зниження активності цитолітичного та холестатичного синдромів. Так, активність АлАТ знижувалась з $(132,7 \pm 12,2)$ до $(99,2 \pm 12,0)$ ОД/л при БТ і до $(47,9 \pm 5,2)$ при ГБО ($p < 0,05$), АсАТ – відповідно з $(102,1 \pm 8,3)$ до $(77,1 \pm 8,0)$ і до $(43,7 \pm 3,9)$ ОД/л ($p < 0,05$); вміст загального білірубину – відповідно з $(32,9 \pm 4,2)$ до $(19,1 \pm 2,0)$ і до $(11,3 \pm 1,7)$ мкмоль/л ($p < 0,05$); активність ЛФ – з $(301,8 \pm 16,3)$ до $(222,5 \pm 12,2)$ і до $(177,4 \pm 10,1)$ ОД/л.

Отже, використання ГБО призводить до достовірного зменшення прояву цитолітичного і холестатичного синдромів і більш швидкої регресії клінічної симптоматики. Отримані результати дають змогу рекомендувати застосування цього методу в комплексному лікуванні хворих з ураженнями печінки.

*В.В. Жданов, Л.Г. Ловицька, С.Л. Семенченко, В.М. Герус,
О.І. Радченко*

ЕКОЛОГО-ПАРАЗИТАРНИЙ МОНІТОРИНГ ТЕРИТОРІЇ ЛУГАНСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Луганськ

Екологічна концепція в епідеміології вперше була пов'язана зі вченням про природно-осередкові інфекції. У сучасних умовах ця концепція значно розширила свої межі і охоплює різні аспекти медицини та біології, які пов'язані з вивченням впливу різних чинників довкілля на епідемічний процес.

Одним із чинників, котрі впливають на умови, що склалися, і природні біоценози у системі співчленів тріади людина-середовище-паразит, є забруднення довкілля.

Паразитарні системи тісно пов'язані з фізико-хімічними, біологічними, природно-кліматичними чинниками навколишнього

середовища і резистентністю хазяїна до паразитів, підвищенням вірулентності збудника і це дозволяє розглядати паразитарні системи як інтегральний чинник забруднення довкілля.

Епідемічну ситуацію з паразитарних хвороб у Луганській області за останні 5 років визначали 16-19 нозологічних форм гельмінтозів і протозоозів. Відзначається стійка тенденція до зростання частки кишкових протозоозів у структурі захворюваності та ураження населення паразитами. Відсоток кишкових протозоозів у структурі усіх зареєстрованих паразитозів за період 2006–2010 рр. варіював у межах 13,9-20,0.

Рівень ураження лямбліозом населення Луганської області у 2010 р. склав 53,4 на 100 тис. при середньоукраїнському показнику 66,2, а дитячого населення – 258,3 проти 239,8 в Україні.

Нозогеографія аскаридозу в області свідчить, що поширення інвазії переважає в сільських районах, де рівень ураження перевищує такий серед жителів міст в 1,4 разу, а серед дітей до 14 років – у 2,5 разу. Особливістю крайової епідеміології аскаридозу на території області є наявність поєднаних осередків аскаридозу і лямбліозу та наявність у них хворих на біінвазії.

Враховуючи епідемічну ситуацію з паразитозів на теренах області було проведено вивчення екологічної значущості ряду паразитарних патогенів – *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Ascaris lumbricoides*, *Ascaris suum*, *Cryptosporidium parvum*, *Lambliа intestinalis*, а також епідзначущість таких чинників довкілля, як ґрунт, вода відкритих водойм, питна вода, стічні води, продукти рослинництва.

Природно-кліматичні умови області сприяють розвитку впродовж епідсезону 4 генерацій *A. lumbricoides*, 5 генерацій *T. canis*, 5 генерацій *T. cati*, 5 генерацій *A. suum*.

Усе більшого значення набуває проблема гельмінтозів собак, які в міграційній (ларвальній) стадії здатні паразитувати у людини. Це обумовлено інтенсивною циркуляцією *T. canis* у довкіллі. Пропагативні стадії збудника токсокарозу упродовж останніх 5 років були виявлені у 5-10% досліджуваних проб стічних вод і їх осаду, 22,7% проб ґрунту, відібраних у місцях виходу собак (парках, скверах).

Зараження собак токсокарами в різні роки склало 7-18%, вони виконують роль резервуарного хазяїна і можуть спричинювати інвазію в людей.

Дані багаторічного еколого-паразитарного моніторингу (1996–2011 рр.) об'єктів довкілля свідчать про наявність стійкої тенденції до зростання показників забруднення ґрунту, водойм, стічних вод та їх осаду пропативними стадіями збудників гельмінтозів.

Середній багаторічний показник забруднення ґрунту пропативними стадіями збудників геогельмінтозів склав 5,4 на 100 досліджень, в істинних мікроосередках геогельмінтозів – 13,1, проб мулу очисних споруд – 5,7.

Забруднення продуктів рослинництва пропативними стадіями збудників геогельмінтозів залишається стабільно високим (багаторічний показник забруднення складає 3,2 на 100 досліджень, а в ряді міст і районів області значно вищий – у м. Северодонецьк – 26,0, м. Первомайськ – 17,2, Кременському районі – 11,7. Це створює проблему екологічної безпеки харчових продуктів.

У зв'язку з реєстрацією у світі серед населення спалахів криптоспоридіозу з водним шляхом передачі збудника вельми актуальною є проблема організації санітарно-протозоологічного моніторингу за безпекою питної води. Фахівцями держсан-епідстанов області проводилася індикація збудників кишкових протозоозів у воді централізованих і нецентралізованих джерел громадського водокористування, очищених стічних водах. Ооцисти криптоспоридій були виявлені у воді нецентралізованого джерела громадського водокористування (м. Антрацит) і очищених стічних водах (м. Луганськ).

У 2009–2011 рр. у містах Алчевську, Кіровську були індикувані збудники кишкових протозоозів (цисти лямблій і непатогенні амеби) у воді нецентралізованих джерел і джерел громадського водокористування.

Результати санітарно-протозоологічного моніторингу за якістю води в плавальних басейнах свідчать про те, що контамінація води цистами лямблій мала місце у 2,6% випадків (м. Кіровськ, 2011 рік).

Таким чином, еколого-паразитарний моніторинг є одним з найбільш пріоритетних напрямів у системі епідагляду за

паразитогами, у зв'язку з чим при комплексній оцінці екологічного благополуччя території конкретного регіону слід враховувати чинники забруднення об'єктів довкілля патогенами паразитарної етіології.

Д.А. Задирака, О.В. Рябоконь

ДИНАМІКА СПЕКТРАЛЬНИХ ПАРАМЕТРІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА СЕРОЗНИЙ МЕНІНГІТ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ АДАПТОЛОМ

Медичний університет, м. Запоріжжя

У практиці лікаря-інфекціоніста менінгіти залишаються досить поширеними, характеризуються тяжкістю перебігу з високим показником летальності, частим формуванням залишкових явищ, призводять до суттєвих економічних і соціальних втрат. На сьогодні нейроінфекція розглядається як хвороба дезадаптації, у розвитку якої суттєвого значення набуває автономна дизрегуляція, яку спричиняють, з одного боку, деструктивні зміни з боку вегетативної нервової системи (ВНС), а з іншого – функціональні порушення, у тому числі пов'язані зі стресовими та емоційно-вегетативними надсегментарними регуляторними змінами.

Мета – дослідити динаміку змін спектральних параметрів варіабельності серцевого ритму (ВСР) у хворих на серозний менінгіт (СМ) на тлі додаткового призначення адаптолу.

Під спостереженням у відділенні нейроінфекцій Запорізької обласної клінічної інфекційної лікарні було 29 хворих на СМ, віком від 18 до 77 років. Діагноз СМ підтверджено результатами дослідження ліквору. Пацієнти були розділені на групи: 1-ша – 14 осіб, які додатково до базисної терапії отримували адаптол перорально по 500 мг 2 рази на день; 2-га – 15, яких лікували лише базисними засобами. Визначення спектральних параметрів ВРС проведено методом комп'ютерної кардіоінтервалометрії зі застосуванням комп'ютерної системи CardioLab-2000. Контрольна група – 20 здорових осіб.

За результатами проведених досліджень виявлено, що при надходженні хворих у стаціонар у середньому на $(3,9 \pm 0,7)$ -ий день захворювання у них зареєстровано достовірне ($p < 0,05-0,01$)

зниження загальної потужності (TP) ВРС до $(1438,24 \pm 172,69)$ проти $(2426,75 \pm 178,03)$ мс² у здорових осіб, потужності спектру впливу гуморальних систем (VLF) – до $(492,473 \pm 47,47)$ проти $(727,700 \pm 65,81)$ мс² відповідно, потужності спектру низькочастотних коливань (LF) – до $(400,26 \pm 42,24)$ проти $(709,25 \pm 79,28)$ мс² у здорових осіб. Подальший порівняльний аналіз показав наявність вегетативного дисбалансу в бік парасимпатикотонії, який проявився збільшенням показників потужності спектру високочастотних коливань (HF) до $(844,763 \pm 76,49)$ проти $(561,990 \pm 63,56)$ мс² в осіб контрольної групи, відносної частини парасимпатичних впливів у загальному спектрі вегетативної регуляції (HF_n) до $(62,92 \pm 2,41)$ проти $(42,55 \pm 4,27)\%$, зменшення відносної частини симпатичних впливів (LF_n) – до $(37,08 \pm 2,41)$ проти $(57,45 \pm 4,27)\%$ та індексу вегетативного балансу (LF/HF) – до $1,04 \pm 0,13$ проти $1,62 \pm 0,15$ у здорових осіб.

Виявлені зміни показників вегетативного гомеостазу у хворих на СМ обумовили вибір препарату для корекції цих порушень, який володіє рядом ефектів, у тому числі має вегетостабілізувальну дію. Додаткове включення адаптолу в комплексну терапію хворих на СМ супроводжувалося більш вираженою динамікою відновлення параметрів вегетативної регуляції. Визначення спектральних параметрів ВРС на тлі лікування у хворих на СМ досліджуваних груп показало в осіб 1-ї достовірне ($p < 0,05$) підвищення індексу вегетативного балансу LF/HF за рахунок зниження потужності спектру високочастотних коливань, що призвело до збільшення частки симпатичних впливів (LF_n) у загальному спектрі вегетативної регуляції. На відміну від хворих на СМ 1-ї групи, у пацієнтів 2-ї групи, які лікувалися лише базисними препаратами, відзначено тільки тенденцію ($p > 0,05$) до відновлення цих параметрів.

Таким чином, у хворих на СМ зміни вегетативного гомеостазу характеризуються зниженням потужності усіх спектрів вегетативної регуляції з розвитком вегетативного дисбалансу в бік ваготонії. Додаткове призначення пацієнтам адаптолу пришвидшує відновлення параметрів вегетативної регуляції, що підтверджує підвищення показників індексу вегетативного балансу, частки симпатичних впливів у загальному спектрі і зменшення показників потужності спектру високочастотних коливань й частки парасимпатичних впливів у загальному спектрі вегетативної регуляції.

А.М. Задорожний, А.В. Чорновіл, Р.Ю. Грицко

ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ ВНУТРІШНЬОШКІРНОЇ ІМУНІЗАЦІЇ АВТОЛЕЙКОЦИТАМИ В ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ТОКСОПЛАЗМОЗ З УРАЖЕННЯМ ГІПОТАЛАМІЧНОЇ ДІЛЯНКИ І КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Метою нашого дослідження було вдосконалення лікування кріоглобулінемії у хворих на хронічний набутий токсоплазмоз з проявами ураження гіпоталамічної ділянки.

Для визначення кріоглобулінів використовували візуальний і спектрофотометричний методи.

За нашими спостереженнями, відомі методи, які використовуються для лікування кріоглобулінемії у хворих на токсоплазмоз, є малоефективними. Тому назріло питання про впровадження нового методу терапії. Проф. Б.А. Герасун (кафедра інфекційних хвороб ЛНМУ ім. Данила Галицького) і проф. В.В. Чоп'як (кафедра клінічної імунології та алергології того ж ВНЗ) розробили метод зменшення інтенсивності автоімунних процесів шляхом внутрішньошкірного введення автолейкоцитів. Метод увійшов до методичних рекомендації МОЗ України "Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на поліклонову кріоглобулінемію", проте використовується переважно для лікування кріоглобулінемії у хворих на хронічні вірусні гепатити; практично не випробуваний для терапії цієї патології у хворих на набутий токсоплазмоз.

За проведеними дослідженнями у хворих з хронічним набутим токсоплазмозом, підтвердженим на підставі особливостей клінічного перебігу хвороби, наявності антитіл у концентрації, що має діагностичне значення, або з урахуванням інтенсивності ПЧСТ до антигенів збудника, частота кріоглобулінемії наближалась до 40% (холодові преципітуючі білки виявлено в 30 (39,47%) із 76 обстежених пацієнтів). До того ж концентрація їх була значно більшою, ніж у здорових людей: у 12 пацієнтів з 30 обстежених кріоглобуліни визначалися візуальним методом (40,0%), об'єм осаду (холодовий преципітат) коливався у діапазоні від 30 до 70% об'єму сироватки крові. Загалом на

візуальний метод обстеження припадає 39,34% позитивних результатів від загальної кількості хворих з кріоглобулінами у сироватці крові (30 хворих з діагностованим токсоплазмозом і 31 хворий з проявами ураження гіпоталамічних структур і наявністю anti-toxo у крові).

Проліковано 20 хворих на хронічний токсоплазмоз з вираженими проявами ураження гіпоталамічних структур та кріоглобулінемією. Побічних ефектів після внутрішньокірного введення автолейкоцитів не було у жодного пацієнта. У результаті лікування в абсолютній більшості хворих – у 19 (95%) із 20 відбулося зменшення загальної слабості, нормалізувалася (або покращилась) переносимість холоду, припинилися напади болю голови, зменшилися прояви акроціанозу, покращився сон. У 2 хворих із кріоглобулінемічним шкірним васкулітом також відбулось покращення: в 1 з пролікованих геморагічна висипка на шкірі почала зменшуватись уже через 48 год, а через 72 год – майже вся регресувала, наступила тривала ремісія – протягом 2,5 року (спостереження триває); в іншій хворій висипка також значно зменшилась через 72 год, стан з покращенням, але через 3 тиж. виник рецидив, проте інтенсивність висипань була значно меншою. Проведено повторну ізоімунізацію автолейкоцитами. Рецидиви припинилися (термін спостереження 14 міс.).

Усього проліковано 20 пацієнтів з високим вмістом холодних преципітуючих білків, з них у 12 (60%) після одноразової процедури вміст кріоглобулінів у крові повністю нормалізувався і в подальшому протягом 2,5 років (термін спостереження) не зростав; у 6 – зменшився на 50-60%; в 1 хворого зменшення вмісту кріоглобулінів відбулось лише після 3 процедур з інтервалом у 3-4 тиж. В 1 пацієнта з кріоглобулінемією 1-го типу ефект лікування був незначним – зменшення вмісту кріоглобулінів на 12%.

Отже, ефективність одноразової процедури – повне припинення кріоглобулінемії або зменшення вмісту холодних білків на 50-60% – становить 90%.

І.І. Зельоний, В.М. Фролов, М.О. Пересадін

ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА РЕЦИДИВНУ БЕШИХУ ПІД ЧАС МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ЛІКОПІДУ

Медичний університет, м. Луганськ

Бешиха в теперешній час є убіквітарно розповсюдженим інфекційним захворюванням стрептококової етіології, яке перебігає зі значною кількістю рецидивів. У патогенезі рецидивних форм бешихи суттєве значення належить порушенням імунного гомеостазу з розвитком вторинних імунодефіцитних станів (ВІДС). За останні роки все більшу увагу дослідників і практичних лікарів привертає використання імунотропних препаратів з метою покращення імунного статусу хворих на бешиху і зменшення внаслідок цього ймовірності розвитку в подальшому рецидивів хвороби. У цьому плані нашу увагу привернула можливість використання нового імуноактивного препарату лікопіду, призначення якого рекомендують при гострих і хронічних гнійно-запальних захворюваннях шкіри та м'яких тканин.

Було обстежено 2 групи хворих на рецидивну бешиху (РБ). Пацієнти були віком від 42 до 59 років. Усіх хворих розподілили на 2 групи – основну (38 осіб) і зіставлення (34). Пацієнти обох груп у гострому періоді бешихи отримували загальноприйнятту терапію, яка включала антибактерійні, антигістамінні препарати, протизапальні засоби (амізон або мефенамову кислоту в середньотерапевтичних дозах), аскорбінову кислоту або аскорутин, за необхідності з метою детоксикації також призначали сольові розчини або реамберин одноразово.

Після завершення лікування хворих у гострому періоді бешихи за необхідності проведення медичної реабілітації (МР) і наявності при імунологічному обстеженні ознак ВІДС здійснювали біцилінопрофілактику рецидивів, відповідно до існуючих рекомендацій. Крім того, пацієнти основної групи в ході МР додатково отримували імуноактивний препарат лікопід усередину по 10 мг (1 табл. 1 раз на добу натще за 30 хв до їди, протягом 10 діб поспіль).

Призначення лікопіду хворим на РБ було обґрунтовано його попереднім тестуванням *in vitro* з використанням методу Е-РУК

та адгеренс-тесту для вивчення чутливості імунокомпетентних клітин крові хворих – загальної популяції Е-РУК (Т-лімфоцити) та А-клітин, тобто клітин моноклеарномоноцитарного ряду.

У хворих на РБ до початку проведення МР встановлено порушення з боку показників імунного гомеостазу, а саме зменшення показника РБТЛ з ФГА, що свідчило про пригнічення функціонального стану Т-лімфоцитів, наявність Т-лімфопенії різного ступеня вираження і дисбалансу субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, який переважно полягав у зменшенні числа CD4+ -клітин (циркулюючих Т-хелперів/індукторів) на фоні помірного зниження у частини обстежених числа Т-супресорів/кілерів (CD8+-лімфоцити), а також збільшення загальної концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦК), підвищення концентрації IL-1 β та ФНП- α і зниження показників фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) щодо норми.

На момент завершення курсу МР встановлено, що в основній групі хворих, яка отримувала лікопід, відмічено позитивну динаміку зазначених показників клітинної ланки імунітету, зниження рівня ЦК у сироватці крові до верхньої межі норми і нормалізацію молекулярного складу ЦК, нормалізацію показників ФАМ та концентрації у сироватці крові прозапальних цитокінів – IL-1 β і ФНП- α . У пацієнтів з РБ групи зіставлення на момент завершення курсу МР зберігалась помірна Т-лімфопенія, відзначали зменшення кількості Т-хелперів/індукторів, імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ був меншим за норму, показник РБТЛ з ФГА – також залишався нижче норми, у той час як концентрація ЦК перевищувала норму, показники ФАМ мали лише незначну тенденцію до їхньої нормалізації, позитивна динаміка проаналізованих показників ЦК під час МР була суттєво менш вираженою, тому концентрація IL-1 β і ФНП- α – залишалася вірогідно вищою за норму.

Отже, отримані дані свідчать, що включення сучасного імуноактивного препарату лікопиду в комплекс МР хворих на РБ можна вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно перспективним, оскільки застосування його сприяє нормалізації показників імунного гомеостазу.

*Н.С. Кириця¹, О.В. Виговська¹, С.О. Крамарев¹,
В.В. Євтушенко¹, Т.М. Камінська², О.В. Головач²,
О.Є. Луцька², А.А. Іванович²*

КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ОЗНАКИ АСТЕНІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ГОСТРИХ ФОРМАХ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця¹,
Міська дитяча клінічна інфекційна лікарня², м. Київ

Метою та завданням дослідження було виявити в дітей, хворих на гострі форми Епштейна-Барр вірусної (ЕБВ) інфекції, клініко-інструментальні ознаки астеничного синдрому.

Під спостереженням перебували 45 дітей віком від 3 до 15 років, хворих на гострі форми ЕБВ-інфекції, які знаходились у клініці дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця з 2009 по 2011 рр.

Методи дослідження включали: оцінку емоційного статусу за допомогою методу кольорових виборів, визначення ступеня тривожності, вивчення концентрації та стійкості уваги, коректурну пробу Брудона, виявлення розладів короткочасної і довготривалої пам'яті; оцінку функціонального стану серцево-судинної системи; доплерографію церебральних артерій; оцінку показників вегетативного статусу; оцінку функціональних резервів.

У більшості дітей було виявлено клініко-інструментальні ознаки астеничного синдрому у вигляді швидкої втомлюваності, нестійкості емоційного фону, підвищеної тривожності, нестійкості уваги, зниження пам'яті, порушення сну, загальної слабості, частого болю голови, зниження апетиту. У більшості обстежених дітей переважали симпатичні впливи. У 43% пацієнтів мала місце понижена вегетативна реактивність, у 26% – підвищена. Рівень короткочасної пам'яті у більшості хворих – середній, у 20% – високий, в 11% – низький. Рівень довготривалої пам'яті був низьким у 51% дітей, середнім – у 34% і високим – у 14%.

Виявлено відхилення переважно обраної кольорової гами у 77% дітей. У 49% хворих тест показав наявність стресу, у 20% – депресії, у 43% – тривожності. У 43% обстежених відмічено напруження механізмів адаптації, у 31% – незадовільну адаптацію, у 26% – задовільну адаптацію.

За даними доплерографії церебральних судин у переважної більшості дітей (80%) відмічено підвищення внутрішньочерепного тиску по внутрішній сонній артерії; незначну міжпівкулеву асиметрію по внутрішній сонній артерії у 40% хворих, помірну міжпівкулеву асиметрію по вертебральній артерії у 33%, виражену міжпівкулеву асиметрію по вертебральній артерії у 13%. Мозкова перфузія в межах норми була у 93% дітей, у 7% – помірно зниженою. У 4,4% дітей – без відхилень від нормальних показників.

Отже, у більшості дітей, хворих на гострі форми ЕБВ-інфекції, виявлено клініко-інструментальні ознаки астенічного синдрому.

В.Т. Кірієнко, І.А. Зайцев, В.О. Мірошниченко, О.Б. Скорик

ФАРМАКОЕКОНОМІЧНИЙ АНАЛІЗ РІЗНИХ СХЕМ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

Національний медичний університет ім. М. Горького,
м. Донецьк

У даний час проблема вибору економічно обґрунтованого лікування гепатиту С (НСV-інфекції) є актуальною у зв'язку з тим, що захворювання має тенденцію до зростання і поширення, а сучасні схеми противірусної терапії (ПВТ) створюють суттєві фінансові проблеми для хворих і системи охорони здоров'я у цілому. Зіставити витрати і переваги, отримані при різному використанні обмежених фінансових ресурсів, дозволяє фармако-економічний аналіз.

Мета дослідження – визначити найбільш економічно ефективну схему противірусної терапії хронічного гепатиту С (ХГС).

При проведенні фармако-економічного аналізу були використані результати власного порівняльного клінічного дослідження трьох схем лікування хворих на ХГС, інфікованих 2/3 генотипами НСV. Пацієнти групи А (28 осіб) отримували інтерферон- α (роферон А, Roche, Швейцарія) по 3 млн МО 3 рази на тиждень; пацієнти групи Б (25) – інтерферон- α (роферон А) по 3 млн МО 3 рази на тиждень і рибавірин (копегус, Roche, Швейцарія) по 1000-1200 мг 2 рази на добу щодня, пацієнти

групи В (36) – пегільований інтерферон- α (ПЕГ-ІФН) (пегасис, Roche, Швейцарія) по 180 мкг на тиждень підшкірно з рибавірином (копегус, Roche, Швейцарія) по 800 мг щодня всередину. В усіх групах лікування тривало 24 тиж. Для фармакоекономічної оцінки порівнюваних схем терапії ХГС застосовували метод витрати-ефективність.

Як показники ефективності лікування використовували кінцеві цільові точки – кількість хворих із стійкою вірусологічною відповіддю (СВВ). За даними клінічного дослідження, СВВ на терапію розвинулась у 5 (18,0%) пацієнтів групи А, у 18 (72,0%) – групи Б і 33 (91,6%) – групи В. Результати розрахунку вартості курсу лікування ХГС трьох аналізованих схем ПВТ були такими: найбільш витратною є терапія з використанням ПЕГ-ІФН + рибавірин з вартістю курсу лікування 66 837,48 грн, найменш – застосування ІФН з вартістю 14 657 грн. Проміжне становище за затратністю між двома зазначеними схемами займає терапія з використанням ІФН + рибавірин – 36 488,45 грн.

Для оцінки ефективності витрат аналізованих схем лікування ХГС було розраховано показник ефективності витрат (СЕР), який показує вартість одиниці ефективності при використанні відповідної схеми лікування ХГС. Аналіз отриманих результатів свідчить, що найменша вартість одиниці ефективності – 50 678 грн на 1 хворого зі СВВ притаманна терапії ІФН + рибавірин. Найменша ефективність витрат була при застосуванні лише ІФН – 82 083 грн на 1 хворого зі СВВ. При застосуванні терапії, що включала ПЕГ-ІФН + рибавірин, ефективність витрат склала 72 913,61 грн на 1 хворого зі СВВ. При цьому вартість 1 додаткового хворого зі СВВ при застосуванні такої схеми терапії замість ІФН + рибавірин потребує додаткових витрат у розмірі 151 745 грн.

Порівняльний фармакоекономічний аналіз 3 схем ПВТ ХГС у хворих, інфікованих 2/3 генотипами вірусу, показав, що найбільша ефективність витрат притаманна терапії ІФН + рибавірин. Незважаючи на дещо меншу клінічну ефективність (на 20%) співвідношення вартості лікування в перерахунку на 1 пацієнта виявилось найкращим. Ця схема краща, якщо лікування хворих фінансується за рахунок національних програм і ставиться завданнявилікувати не конкретного хворого, а

найбільше число пацієнтів. Однак така схема лікування ХГС має меншу клінічну ефективність, тому для пацієнта більш привабливою залишається лікування ПЕГ-ІФН + рибавірин, що забезпечує найбільшу частоту СВВ і середній за величиною показник ефективності витрат.

*Т.О. Кірсанова, С.В. Кузнєцов, Г.С. Матвеева, Л.В. Мушенко,
О.І. Тарасенко, М.О. Акініна*

НОВІ МОЖЛИВОСТІ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТИТУ С У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

Національний медичний університет,
Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Метою роботи було вдосконалити ранню діагностику гепатиту С (ГС) у дітей першого року життя.

Під спостереженням перебувало 35 дітей першого року життя, у сироватці крові яких у віці 1-3 міс. життя були виявлені anti-HCV IgG, при цьому активність АлАТ у крові була у межах фізіологічної. У 9 (25,7%) пацієнтів титр антитіл коливався в межах 0,8-1,0 од. опт. щ.; у 6 (17,1%) – 1,1-1,5; в 11 (31,4%) – 1,6-2,0; у 7 (20,0%) – 2,1-2,5; у 2 (5,7%) – понад 2,6. Обстежено матерів – в усіх з них у крові також виявлено anti-HCV IgG, а у 9 (25,7%) – ще й anti-HCV IgM. У 5 (14,3%) жінок титр антитіл коливався в межах 0,8-1,0; у 8 (22,9%) – 1,1-1,5; у 12 (34,3%) – 1,6-2,0; у 6 (17,1%) – 2,1-2,5; у 4 (11,4%) – понад 2,6.

Проаналізували титри антитіл класу IgG дітей і їхніх матерів та з'ясували, що у 9 (25,7%) дітей титр антитіл зі самого початку був нижчим, ніж материнський, належність антитіл була розцінена як материнська, діагноз ГС було знято. У 26 (74,3%) пацієнтів титр антитіл був вищим за материнський, тому з метою уточнення належності антитіл за ними проводили подальше спостереження. З огляду на те, що першими факторами, які реагують на розвиток інфекційного процесу вірусної етіології, є цитокіни, а саме протизапальні інтерлейкіни (ІЛ), серед яких велику роль відіграє ІЛ-6, крім щомісячного контролю рівня anti-HCV IgG у дітей та їх матерів і зіставлення титру між ними, у сироватці крові дітей визначали кількісний вміст ІЛ-6 щомісяця.

У 14 (53,8%) дітей до 6-9 міс. життя титр антитіл поступово знижувався і ставав нижчим, ніж материнський, рівень ІЛ-6 у них не перевищував показники у здорових дітей, що дозволяло розцінити антитіла як материнські і зняти діагноз ГС.

У 9 (25,7%) пацієнтів у динаміці протягом одного року титр anti-HCV IgG залишався на одному рівні, при цьому в 7 з них рівень ІЛ-6 дещо підвищувався, але не перевищував показники здорових дітей більше ніж у 1,5-2 рази.

До кінця першого року кількісний вміст ІЛ-6 знижувався до фізіологічних показників, протягом усього періоду спостереження у крові дітей були відсутні anti-HCV IgM. Це дозволяло розцінити антитіла як материнські та зняти діагноз ГС. У 2 дітей титр антитіл залишався на одному рівні, вміст ІЛ-6 поступово зростав і перевищував показники здорових дітей у 3-4 рази, при цьому до кінця першого року у крові таких дітей були знайдені anti-HCV IgM, що свідчило про синтез власних антитіл і наявність у них ГС. У 3 (8,6%) дітей титр anti-HCV IgG і кількісний вміст ІЛ-6 у динаміці спостереження зростав, при цьому рівень ІЛ-6 майже відразу перевищував показники у здорових дітей більше ніж у 4 рази, через 3-4 міс. у крові дітей були виявлені anti-HCV IgM, що свідчило про наявність у них ГС.

Таким чином, для уточнення приналежності антитіл і більш раннього встановлення діагнозу ГС усі діти першого року життя, у крові яких були виявлені антитіла до HCV, вимагають щомісячного моніторингу титру антитіл і рівня ІЛ-6 у сироватці крові у динаміці спостереження.

М.Т. Ковальчук

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОЗАЦЕА У ХВОРИХ ІЗ СУПУТНІМИ ПАРАЗИТОЗАМИ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу розацеа у пацієнтів із супутніми паразитозами.

Спостерігали за 319 особами віком від 19 до 55 років, хворими на розацеа. Жінок було 270 (85,1%), чоловіків – 49 (14,9%). Діагноз розацеа виставляли клінічно, а ступінь

тяжкості перебігу захворювання визначали, використовуючи шкалу діагностичної оцінки розацеа (за Wilkin, 2004). Для цього в балах визначали виразність прояву еритеми, кількість папул і пустул, наявність телеангіектазій. Серед суб'єктивних ознак оцінювали сухість шкіри, відчуття печіння чи поколювання шкіри і наявність набряку обличчя. Окрім того, у балах виражали прояви офтальморозацеа. Мінімальні прояви кожного з об'єктивних і суб'єктивних ознак захворювання оцінювали в 1 бал, максимальні – у 3 бали.

Супутні паразитози у хворих на розацеа підтверджували при мікроскопічному дослідженні фекалій та ураженої шкіри обличчя. Лямбліоз знайдено у 249 (78,1%) осіб при паразитологічному дослідженні фекалій; демодекоз – у 140 (43,2%) пацієнтів (виявляли понад 5 особин *Demodex folliculorum* на 1см² ураженої ділянки шкіри обличчя).

Залежно від встановлених супутніх паразитозів, усіх обстежених хворих на розацеа розділили на 4 групи: до 1-ї ввійшли 60 пацієнтів з розацеа без супутніх паразитозів, до 2-ї – 10 з розацеа і демодекозом, до 3-ї – 119 з розацеа й лямбліозом, до 4-ї – 130 з розацеа, лямбліозом і демодекозом.

Нами встановлено, що у хворих на розацеа без супутніх паразитозів спостерігалось переважання легкого перебігу захворювання – 39 (65,0%), а тяжких проявів розацеа не було взагалі. Клінічно в осіб цієї групи відмічали слабку еритему з локалізацією в центральній частині обличчя, папули і пустули (до 20 елементів), помірну сухість ураженої ділянки шкіри; пацієнти мали слабкий набряк обличчя, скаржились на незначні поколювання й печіння в ділянці ураження, а також відчуття свербіжжю, різі, чужорідного тіла при рухах очного яблука та тривалій роботі органу зору.

У пацієнтів з розацеа й супутнім демодекозом виявлено лише середньотяжкий перебіг хвороби. Серед хворих 3-ї та 4-ї груп домінували пацієнти з середньотяжким перебігом розацеа – 90 (75,6%) і 83 (63,9%) відповідно та з'явилися особи з тяжким перебігом – 10 (8,4%) і 35 (26,9%) відповідно. Приєднання супутніх паразитозів у пацієнтів зазначених вище двох груп супроводжувалось погіршенням клінічних проявів розацеа, а саме: відмічено виражену еритему, іноді з фіолетово-червоним забарвленням, яка захоплювала все обличчя, з множинними

папулами і пустулами (21-30) та багатьма дрібними і крупними судинами в ділянці крил носа, що займали до 30% шкіри обличчя. Пацієнти скаржились на відчуття значного печіння і поколювання, сухість з вираженим лущенням та дерматитом у ділянці ураження, помірний і м'який набряк обличчя. Окрім того, у цих хворих суміжні спеціалісти виявляли кон'юнктивіт, фоточутливість, гіперемію періорбітальної ділянки.

Отже, у пацієнтів з розацеа й супутніми паразитозами виявлено погіршення клінічного перебігу розацеа, особливо у випадку одночасного приєднання лямбліозу й демодекозу.

*А.І. Когутич, С.М. Туряниця, П.П. Кіш, Т.В. Буркало,
О.О. Тимкович, Л.Ф. Туряниця, Т.Є. Михайлова,
О.А. Білозерський, М.Т. Марошан, І.С. Крицька, В.М. Поляк,
Т.І. Труш, Т.В. Гарапко, Л.В. Кузьо*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ЖИТЕЛІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Національний університет, медичний факультет,
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Ужгород

Гепатит С (ГС) займає особливе місце серед хронічних вірусних гепатитів. У даний час інфекція, спричинена вірусом гепатиту С (НСV), на думку багатьох дослідників, є основною причиною формування хронічних захворювань печінки і набула пандемічного характеру.

На перебіг хронічного гепатиту С (ХГС) мають вплив три основні фактори, а саме: генотип інфікованої особи; властивості самого збудника – його генотип; вплив інших чинників, у тому числі: фактори зовнішнього середовища, спосіб життя хворого, стреси, стать, вік, наявність супутньої патології та мікст-інфекцій.

Для встановлення клініко-епідеміологічних особливостей перебігу ХГС на Закарпатті проаналізовано 243 випадки захворювань у пацієнтів, які знаходяться на обліку кабінету амбулаторного прийому (КАП), створеного при обласній клінічній інфекційній лікарні (ОКІЛ). Слід відмітити, що хворі на ХГС складають 55,4% усіх хворих, які знаходяться на обліку КАП

ОКІЛ. Пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, лабораторні дослідження з визначенням показників загального аналізу крові, біохімічних показників, УЗД органів гепатобіліарної системи, наявності anti-HCV методом ІФА і виявлення РНК HCV методом ПЛР.

При аналізі статевого складу хворих на ХГС жінки становили 50,6%, чоловіки – 49,4%. Середній вік хворих на HCV-інфекцію становив 44,2 року: жінки були дещо старшими – 44,6 року, чоловіки – 43,7. 66,7% обстежених хворих проживали у містах, у селах – 33,3%. Середня тривалість захворювань на ХГС після підтвердження діагнозу становила у жінок 16,2 міс., у чоловіків – 13,7. Першими проявами захворювання були: загальна слабкість (48%), біль у правому підребер'ї (22%), жовтяниця (30%). При обстеженні хворих на ХГС провідними були астеничний і диспепсичний синдроми – відповідно 88 і 66%; періодична субфебрильна температура тіла – 40%, жовтяниця шкіри і склер – 34%, обкладений язик – 42%, періодичне потемніння сечі – 42%, збільшення печінки – 48%, збільшення селезінки – 38%.

При дослідженні сироватки крові хворих на ХГС мінімальну біохімічну активність виявлено у 20%, помірну – у 54%, виражену – у 26%. 1-ий генотип збудника встановлено у 88,9% хворих, 2-ий і 3-ій – в 11,1%.

При дослідженні загального аналізу крові часто виявляли порушення в показниках останнього: зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну – у 52%, тромбоцитопенію – у 56%.

Таким чином, у жителів Закарпатської області, хворих на ХГС, встановлено такі клініко-епідеміологічні особливості: більшість з них – жителі міст; переважає 1-ий генотип вірусу; у 54% випадків встановлено помірну активність захворювання; серед клінічних проявів основними були астеничний і диспепсичний синдроми; у більшій частини пацієнтів відзначали тромбоцитопенію, зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну.

Л.В. Козаченко, В.І. Трихліб, В.Ф. Сморгунова

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ СТРОКОВОЇ СЛУЖБИ

Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,
Українська військово-медична академія, м. Київ

В організованих колективах гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), гострий тонзиліт, “дитячі” крапельні інфекції є найбільш розповсюдженими інфекційними захворюваннями. За останні десятиріччя відмічається ріст рівня захворювань органів дихання і вітряної віспи. При цьому також зареєстровано збільшення кількості ускладнень.

Серед захворілих військовослужбовців строкової служби переважають, як правило, новобранці перших 3 міс. служби, відсоток яких може доходити до 70-80. Як правило, найбільша захворюваність у зимовий період, найменша – у літній, але в деякі роки спостерігається навпаки – вищий рівень захворюваності після весняного призову (тобто у травні-червні).

З метою вивчення особливостей перебігу ГРЗ у сучасний період серед військовослужбовців строкової служби проведено ретроспективний аналіз 591 історії хвороб пацієнтів, які проходили лікування у клініці інфекційних хвороб ГВМКЦ “ГВКГ” з приводу грипу та ГРЗ у 2011 р.

Хворі переважно лікувались з приводу ГРЗ середньої тяжкості – 442 (75%) особи, а легкий перебіг спостерігався лише у 149 (25%). Пацієнти з легким перебігом потрапляли на лікування у госпіталь у 1-шу добу – 48%, на 2-гу – 34%, на 3-тю – 12%, на 4-ту – 3%, на 5-ту і пізніше – 3%; при середньотяжкому: на 1-шу добу – 54% хворих, на 2-гу – 25%, на 3-тю – 13%, на 4-ту – 6%, на 5-ту і пізніше – 2%.

При госпіталізації хворі з легким перебігом недуги скаржились на утруднене носове дихання – 72,4%, першіння в горлі – 60,4%, загальну слабкість – 41,6%, біль голови – 30,8%, ломоту в тілі – 37,5%, біль у горлі – 38,3%, а пацієнти зі середньотяжким перебігом скаржились на загальну слабкість – 76%, біль голови – 51,5%, ломоту в тілі – 77,8%, біль у горлі – 41,1%, першіння у горлі – 58,8%, утруднене носове дихання – 66,2%, кашель – 68,3%.

У хворих з легким перебігом ГРЗ температура тіла була субфебрильною протягом 2-3-ох діб, в осіб зі середньотяжким неускладненим перебігом фебрильну гарячку відзначали до 4-5 діб.

У 42% пацієнтів з легким перебігом ГРЗ хвороба проявлялась ринофарингітом, у 24% – ринофаринготрахеїтом, у 14% – фаринготрахеїтом, у 8% – фарингітом, у 4% – ринофаринготрахеобронхітом, у 3% – фаринготрахеобронхітом, у 3% – назофарингітом, в 1% – ларинготрахеобронхітом; при середньотяжкому перебігу: у 32% – ринофаринготрахеїтом, у 20% – ринофарингітом, у 16% – фаринготрахеїтом, в 11% – фарингітом, у 7% – фаринготрахеобронхітом, у 7% – ринофаринготрахеобронхітом, у 4% – назофаринготрахеїтом, по 1% – трахеобронхітом, назофаринготрахеобронхітом і назофарингітом.

У зимовий період клінічні прояви недуги спостерігали у таких формах: ринофаринготрахеїт – у 29% хворих, ринофарингіт – у 18%, фаринготрахеїт – у 16%, ринофаринготрахеобронхіт – у 12%, фаринготрахеобронхіт і фарингіт – по 8%, назофаринготрахеїт – у 6%, ларинготрахеобронхіт – у 2% і назофаринготрахеїт – в 1%. У весняний період: ринофаринготрахеобронхіт – у 41% пацієнтів, трахеобронхіт – у 19%, фаринготрахеїт – у 16%, ринофаринготрахеїт – у 14%, фарингіт – у 6%, назофаринготрахеобронхіт – у 2%, ларинготрахеобронхіт – в 1% і назофаринготрахеїт – в 1%. Тобто у весняні місяці значно збільшувалась кількість хворих з проявами уражень трахеї та бронхів. У цей період більше спостерігалось ускладнень пневмонією, а у зимові місяці – більше з боку ЛОР-органів.

*В.М. Козько, С.І. Похил, К.В. Юрко, І.П. Бодня,
Н.Ф. Меркулова, Г.О. Соломенник, О.І. Могиленець*

ВИВЧЕННЯ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ І УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЕРЛІХІОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет, м. Харків

Ерліхіозна інфекція належить до маловивчених інфекційних хвороб, спричинюється бактеріями роду *Ehrlichia* і характеризується розвитком синдрому загальної інфекційної інтоксикації

та специфічним ураженням білих клітин крові. Кліщі відіграють роль як вектора, так і резервуару збудника ерліхіозу. У різних географічних регіонах циркуляція видів ерліхій пов'язана з різними видами іксодових кліщів родини *Ixodidae*. Дослідження популяцій кліщів в Україні показало, що зараження ерліхіями кліщів виду *Ixodes ricinus* становить 3,1%, а виду *Dermacentor reticulatus* – 0,7%.

Мета роботи – дослідити клінічну картину і удосконалити методи лабораторної діагностики ерліхіозу.

Об'єкт дослідження – проби крові від хворих людей, які мали контакт з кліщами; кліщі родини *Ixodidae*, зібрані в Харківській області; лінія суспензійних клітин промієлоцитів людини HL-60.

Методи дослідження – клінічні, біологічний, мікроскопічні, молекулярно-генетичні.

Дослідження проводились на кафедрі інфекційних хвороб ХНМУ. З обстежених 68 хворих у 14 ерліхіоз був підтверджений мікроскопічним і культуральним методами та методом ПЛР-детекції. З них 9 – чоловіків, 5 – жінок. Середній вік хворих на ерліхіоз склав 42,2 року. У 8 (57,1%) пацієнтів спостерігалася мікст-інфекція – ерліхіоз і бореліоз.

Хворі на ерліхіоз скаржилися на підвищення температури тіла (85,7%), біль голови (78,6%), міалгії (64,3%), втрату апетиту (57,1%), загальну слабкість (64,3%). Більш рідкими симптомами були біль в епігастральній ділянці (35,7%), нудота (42,8%), блювання (21,4%), діарея (21,4%), явища катарального фарингіту (28,6%). Ще рідше у пацієнтів спостерігались макулопапульозні висипання – у 2 (14,3%), лімфаденопатія – у 4 (28,6%). У 9 (64,2%) хворих на ерліхіоз виявляли лейкопенію, у 9 (64,2%) – тромбоцитопенію, у 8 (57,1%) – анемію.

Спільно зі співробітниками НДІ ім. І.І. Мечникова проводили дослідження хворих на ерліхіоз. При проведенні світлової та люмінесцентної мікроскопії в гранулоцитах і моноцитах крові виявлялись інтрацитоплазматичні морулоподібні утворення, які є ймовірним діагностичним критерієм ерліхіозу.

При експериментальному випробовуванні лінії промієлоцитарних суспензійних клітин людини HL-60 підтверджено потенційну ефективність методу накопичення збудників ерліхіозу для виявлення здатності цих патогенів індукувати

морулоутворення. Позитивні результати ПЛР-детекції ерліхій у пробах крові від хворих людей, гомогенатах іксодових кліщів, інфікованих клітинах HL-60 підтверджують, що територія Східного регіону України є ареалом циркуляції ерліхій, які здатні спричиняти відповідні інфекційні захворювання в людей.

Підтверджено потенційну можливість застосування біологічного методу діагностики ерліхіозу, про що свідчать результати досліджень проб перитонеальних макрофагів лабораторних тварин, інфікованих гомогенатами кліщів, морулоподібних утворень, специфічність генезу яких було підтверджено позитивними результатами полімеразної ланцюгової реакції при вибірковому тестуванні як проб гомогенатів кліщів, так і проб клітин перитонеальної порожнини, що були отримані від інфікованих піддослідних тварин.

*Т.С. Копійченко, С.В. Кузнєцов, Д.І. Кухар, А.М. Татаркіна,
Т.Г. Вовк, Я.І. Копійченко, Л.М. Глебова, Л.М. Сушко*

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА КАШЛЮК У ДІТЕЙ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет,
Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

У Харківській області у 2011 р. зареєстровано підвищення захворюваності на кашлюк майже у п'ять разів, що спонукало нас провести її аналіз за матеріалами обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова.

Проаналізовано 320 історій хвороб дітей, хворих на кашлюк, які знаходилися на лікуванні у клініці у 2011 р. У віковому аспекті пацієнти розподілились таким чином: до 1 року – 35,9%, від 1 до 4 років – 28,8%, від 4 до 16 років – 35,3%. Діти поступали у стаціонар частіше у періоді спазматичного кашлю з діагнозами: ГРІ (36,6%), обструктивного бронхіту (29,6%), кашлюку (33,8%). Переважно помилковий діагноз був у дітей 1-го року життя. Заключний діагноз виставляли на підставі сукупності клініко-анамнестичних, епідеміологічних і лабораторних даних. Етіологічний чинник визначали бактеріологічним (3 дітей; 0,9%), серологічним (60; 18,7%) та імуноферментним

(202; 63,2%) методами. У 55 (17,2%) хворих діагноз встановлено на підставі клінічних проявів і даних епіданамнезу. Встановлено, що у 138 (43,0%) дітей був контакт з членами сім'ї чи іншими дітьми в дитячих колективах, які тривало кашляли. Серед захворілих 173 (54,0%) дитини були щеплені за Календарем, 124 (38,8%) – не щеплені і 23 (7,2%) – частково щеплені.

Легку форму хвороби зареєстровано у 12 (3,8%) дітей, середньотяжку – у 295 (92,2%), тяжку – у 13 (4,0%). Тяжку форму кашлюку відмічали у дітей 1-го року життя, які не були щеплені, легку – у старших щеплених дітей. Катаральний період у середньому тривав 3-5 днів у дітей раннього віку, в інших – 8-10 днів і характеризувався поступовим початком, іноді з появи субфебрильної температури тіла, нежиттю і сухого кашлю, який поступово посилювався, ставав нав'язливим і нападopodobним. При огляді у більшості дітей (83,4%) було виявлено помірну гіперемію слизової оболонки ротоглотки.

Спазматичний період у дітей старших 2 років тривав 3-4 тиж., проявлявся типовим кашлем з репризами. Напад кашлю часто закінчувався виділенням склоподібного мокротиння, блюванням, почервонінням обличчя, мимовільними сечовиділенням і випорожненням. Реєструвалися петехії на шкірі обличчя, крововиливи у склери, носові кровотечі. У дітей 1-го року життя кашель рідко супроводжувався репризами, тоді як у момент нападу його часто спостерігалися затримка дихання аж до розвитку апное, ціаноз носогубного трикутника, судоми.

Таким чином, кашлюк на сучасному етапі має типові клінічні ознаки з найбільш тяжким перебігом у дітей 1-го року життя. Найбільш інформативним діагностичним тестом кашлюку є ІФА. У зв'язку з цим рекомендації до бакдослідження дітей з тривалим кашлем необхідно переглянути, враховуючи їх незначну інформативність, на користь імунологічних досліджень. Залишається високим відсоток діагностичних помилок кашлюку, насамперед у дітей 1-го року життя. Враховуючи, що серед захворілих на кашлюк 35,3 % дітей були віком від 4 до 16 років, є доцільним подовження термінів щеплення у новому Календарі до 7 років.

М.Ч. Корчинський

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ-МІКСТ С+В

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Значне поширення хронічних вірусних гепатитів (ХВГ), зростання кількості їх несприятливих наслідків і соціально-економічних втрат від цих хвороб певною мірою обумовлені й досить значною частотою хронічної вірусної мікст-інфекції з ураженням печінки. Найбільш вивчене і вважається найбільш поширеним поєднання HCV- і HBV-інфекцій між собою. У той же час відомості щодо взаємодії HCV і HBV, їх взаємний вплив на прояви, наслідки хвороби та ефективність лікування ще є достатньо суперечливими.

З метою вивчення цих актуальних питань протягом 1996–2011 рр. у клініці кафедри інфекційних хвороб НМУ обстежено 587 дорослих хворих на ХВГ; віком від 18 до 80 років (середній вік 36,8 років). Діагноз ХВГ встановлено відповідно до загально-визнаних критеріїв діагностики з використанням сучасних методів ультразвукового обстеження, біохімічних досліджень і підтверджено за допомогою визначення у крові в ІФА та ПЛР відповідних маркерів вірусних гепатитів. Усі хворі обстежені також на маркери гепатиту D, у них виключено ВІЛ-інфекцію.

Значно більше було ХГС: у вигляді моноінфекції – у 391 (68%), гепатиту-мікст С+В – ще у 73 (12%) хворих. ХГВ як моноінфекція був у 81 (14%) хворого. Хронічний гепатит В+D діагностовано всього у 4 (1%), у 28 (5%) осіб були інші поєднання вірусів. Усіх хворих спостерігали не менше кількох років, визначаючи маркери ВГ кожні 6 міс.

Уже через рік спостереження в усіх 73 хворих на гепатит-мікст С+В у крові зберігались загальні anti-HCV (IgM+IgG), RNA HCV та anti-HBcor IgG, але у 66 з них уже не визначався HBsAg (хоча anti-HBs IgG не з'являлись!), а у 71 – ще й DNA HBV. В усіх них у крові й надалі не визначались anti-HBs IgG, які могли б свідчити про звільнення від HBV. При дослідженні біоптатів печінки у 12 таких хворих у біопсійному матеріалі зберігались HBsAg й DNA HBV. В усіх 62 таких хворих, яких

вдалося спостерігати понад 5 років, у крові не визначались не тільки HBsAg і DNA HBV, а й anti-HBe IgG, що свідчило про пригнічення реплікації HBV на тлі хронічної HCV-інфекції.

Відповідно до існуючих критеріїв, що враховують активність гепатиту С (A2 і більше), ступінь фіброзу печінки (не менше F2, згідно шкали METAVIR), вміст RNA HCV у крові, генотип вірусу, противірусної терапії потребував 71 хворий на гепатит-мікст С+В. Їм проводили стандартне противірусне лікування, спрямоване насамперед на ВГС. Хворі отримували препарати рибавіріну *per os* по 15 мг/кг маси тіла на добу й препарати простих (по 3 млн МО підшкірно щоденно) чи пегільованих (по 180 мкг підшкірно 1 раз на тиждень) α 2-інтерферонів. Згідно з існуючими міжнародними стандартами, у 43 хворих з 1b генотипом ВГС лікування тривало 48 тиж., а у 28 осіб з 3-ім і 2-им генотипами – 24 тиж.

Результати лікування порівняли з такими у групі з 72 хворих на ХГС у вигляді моноінфекції, які отримали таку саму терапію. Ця група мала подібній за віком, тяжкістю, стадією хвороби і розподілом за генотипами склад. У 56 (77,8%) пацієнтів цієї групи вдалось отримати безпосередню вірусологічну відповідь, а у 49 (68,1%) – стійку вірусологічну відповідь. Водночас із 71 хворого на ХГС+ХГВ у 52 (73,2%) була безпосередня, а у 46 (64,8%) – стійка вірусологічна відповідь, тобто достовірної ($p > 0,05$) різниці в остаточних результатах противірусного лікування пацієнтів обох груп не отримано. У хворих на ХГС+ХГВ, що відповіли на стандартну противірусну терапію, спрямовану, насамперед, на HCV-інфекцію, у жодному випадку при наступному спостереженні не менше 1 року не фіксували активації ХГВ у вигляді появи у крові DNA HBV, HBsAg, підвищення активності АлАТ, АсАТ. Але і появи у них у крові anti-HBs IgG також не було в жодному випадку.

Отже, наявність “прихованого” ХГВ на тлі ХГС достовірно не впливає на результати стандартної загальноновизнаної противірусної терапії останнього, що слід враховувати при призначенні лікування такого мікст-гепатиту.

*С.А. Крамарев¹, А.Р. Буц¹, В.В. Євтушенко¹, О.В. Виговська¹,
Д.В. Колібо², С.І. Романюк²*

СТАН АНТИТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ДИФТЕРІЙНІЙ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця¹,
Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії НАН України²,
м. Київ

Мета дослідження – визначити рівень протидифтерійних антитоксичних антитіл для діагностики і диференційної діагностики дифтерії в дітей.

Обстежено 246 дітей віком від 4 міс. до 14 років, які знаходилися під спостереженням у клініці дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця. Серед них: 150 дітей, хворих на дифтерію, 58 – носіїв токсигенного штаму коринебактерії дифтерії, 18 – з гострим тонзилофарингітом, 20 – практично здорових дітей. Серед хворих на дифтерію дітей легку форму діагностовано у 112 (74,7%), середньої тяжкості – у 27 (18,0%), тяжку – в 11 (7,3%) дітей.

Для визначення рівня антитоксичних антитіл використано метод непрямого твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA). Хворим на дифтерію, носіям дифтерійної палички і дітям з тонзилофарингітом дослідження вмісту антитіл проводили тричі з інтервалом 1 тиждень. У здорових дітей титри антитіл визначали одноразово. 1-ше дослідження проводили в день надходження у стаціонар до призначення специфічної терапії антитоксичною протидифтерійною сироваткою (АПДС).

Виявлено, що при 1-му дослідженні середній рівень антитоксину у хворих на дифтерію був нижчим, ніж у носіїв токсигенного штаму коринебактерії дифтерії, пацієнтів із тонзилофарингітом і у здорових дітей ($p < 0,01$ за критерієм χ^2 Пірсона). Рівень антитоксину також залежав від ступеня тяжкості дифтерії. Так, у хворих на тяжку форму недуги вміст антитоксину був нижчим, ніж у хворих зі середньотяжкою і легкою формою дифтерії ($p < 0,01$ за критерієм χ^2 Пірсона). Рівень антитоксину у хворих на легку і середньотяжку форму дифтерії істотно не відрізнявся ($p > 0,01$ за критерієм χ^2 Пірсона).

При 2-му дослідженні в усіх групах хворих на дифтерію виявлено достовірне наростання рівня антитоксину ($p < 0,01$ за критерієм χ^2 Пірсона). При 3-му дослідженні у хворих на легку і середньотяжку форму дифтерії рівень антитоксину продовжував збільшуватись ($p < 0,01$ за критерієм χ^2 Пірсона), однак у пацієнтів з тяжкою дифтерією наростання рівня антитоксину було несуттєвим ($p > 0,01$). У носіїв токсигенного штаму коринебактерії дифтерії, хворих на тонзилофарингіт і в здорових дітей наростання рівня антитоксину не було ($p > 0,01$).

Отже, у хворих на дифтерію спостерігається низький рівень антитоксичних протидифтерійних антитіл у перші дні захворювання. У динаміці недуги відзначається наростання вмісту антитоксичних антитіл. При тяжкій формі дифтерії рівень антитоксичних антитіл наростає менше, ніж у дітей з легкою і середньотяжкою формою захворювання.

*С.О. Крамарев¹, О.В. Виговська¹, В.В. Деєв¹, В.В. Весна¹,
Т.М. Камінська², О.В. Головач²*

ВІТРЯНА ВІСПА В ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця¹,
Міська дитяча клінічна інфекційна лікарня², м. Київ

Мета дослідження: аналіз особливостей сучасного перебігу вітряної віспи у дітей. Завдання дослідження: ретроспективний аналіз історій хвороби дітей з вітряною віспою з 2001 по 2011 р. Матеріали і методи дослідження: 680 історій хвороби дітей з вітряною віспою, які проходили стаціонарне лікування в клініці кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. Методи дослідження: клінічні, епідеміологічні, лабораторні. Діагноз підтверджувався за допомогою лабораторних методів: ПЛР та ІФА (наявність специфічних IgM чи зростання IgG).

Хворі були віком від 3 тиж. до 19 років, у середньому ($6,2 \pm 4,6$) року, серед них хлопчиків – 56,3%, дівчаток – 43,7%. У 98,8% пацієнтів захворювання перебігало у типовій формі, в 1,2% – спостерігались атипові форми вітряної віспи: у 0,4% – бульозна, у 0,4% – геморагічна, у 0,3% – пустульозна форма.

У 0,15% хворих спостерігали вроджену вітряну віспу. Переважала середньотяжка форма недуги – у 75,6% дітей; у 19,4% пацієнтів мала місце тяжка форма захворювання, у 5,0% – легка форма. Перебіг захворювання у 75,4% дітей був сприятливий, у 24,6% – були ускладнення. У 99,7% хворих захворювання закінчилось одужанням, проте 2 (0,3%) дітей померли. Їх вік становив 7 міс. і 5 років. Обидві дитини були вихованцями будинку дитини і мали множинні вроджені вади розвитку. На фоні вітряної віспи у цих дітей відбулася декомпенсація життєво важливих функцій організму з розвитком поліорганної недостатності, що призвело до смерті.

Серед ускладнень вітряної віспи на першому місці реєструвалось приєднання вторинної бактерійної інфекції, яке було у 12,1% усіх хворих і у 49,1% – серед усіх ускладнень. Найчастіше відзначались: піодермія (25,7%), пневмонія (23,2%), стоматит (23,2%), абсцес шкіри (12,2%), гострий гастроентерит (7,3%), бронхіт (2,4%), середній гнійний отит (2,4%), слизовогнійний кон'юнктивіт (2,4%), інфекція сечовивідних шляхів (1,2%). На другому місці серед ускладнень вітряної віспи спостерігали неврологічні ускладнення, які відмічались у 8,7% усіх хворих і у 35,3% серед усіх ускладнень. Серед них фебрильні судоми реєструвались у 62,7% пацієнтів із неврологічними ускладненнями, гостра мозочкова атаксія – у 30,5%, менінгіт – у 3,4%, енцефаліт – у 3,4%. У 2 (1,1%) дітей з ускладнень вітряної віспи відмічали ураження статевих органів. У хлопчика 14,7 року мав місце орхоепідидиміт і у дівчинки 6,8 року – сальпінгіт і оофорит. Тромбоцитопенію реєстрували в 1,5% серед усіх хворих і у 6,0% – серед усієї групи ускладнень. В 1,5% дітей відмічали гепатит, який склав 6,0% серед усіх ускладнень. Міокардит спостерігався у 0,1% серед усіх пацієнтів і реактивна артропатія – у 0,4%.

Отже, у 98,8% дітей вітряна віспа на сучасному етапі перебігала у типовій формі, у 75,6% пацієнтів мала середньотяжку форму, у 24,6% хворих відмічався ускладнений перебіг захворювання. Серед ускладнень вітряної віспи переважали вторинні бактерійні (49,1%) і неврологічні ускладнення (35,3%), тромбоцитопенія (6,0%), гепатит (6,0%). У 99,7% хворих захворювання закінчилось видужанням, у 0,3% – мав місце летальний наслідок. У 0,15% хворих реєстрували вроджену вітряну віспу.

С.А. Крамарев¹, О.В. Виговська¹, А.І. Марков¹, І.С. Марков²

ВИЯВЛЕННЯ І КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ БАКТЕРІУРІЇ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця¹,
Клініка “Вітацелл”², м. Київ

Мета дослідження – виявлення та клінічна інтерпретація наявності бактерій у сечі у дітей з групи з recurrent respiratory diseases і групи з епізодами підвищення температури тіла до фебрильних цифр й з тривалим субфебрилітетом в анамнезі. Завдання дослідження – визначити частоту виявлення бактеріурії в дітей залежно від груп спостереження.

Під спостереженням перебувала 71 дитина, які звертались у клініку кафедри дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця і клініку “Вітацелл”. Пацієнти були віком від 1 до 14 років. З них хлопчиків – 36 (50,7%), дівчаток – 35 (49,3%). Усіх дітей розподілили на 3 групи. У 1-шу групу увійшло 29 дітей, в яких відзначалися повторні епізоди гострих респіраторних захворювань (ГРЗ) з переважанням ураження носо- і ротоглотки – ці діти склали групу пацієнтів з recurrent respiratory diseases. У 2-гу групу увійшло 19 дітей, в яких ГРЗ зустрічались рідко, але мали місце епізоди підвищення температури тіла до фебрильних цифр і тривалий субфебрилітет в анамнезі. 3-тю групу склали 23 практично здорових дитини, які звертались на консультацію в клініку “Вітацелл” перед проведенням планових щеплень.

Бактеріологічний посів сечі проводили культуральним методом з визначенням чутливості виділених штамів до бактеріофагів і до антибіотиків.

Бактеріурію було виявлено в 1-ій групі у 10 (34,5%) дітей з усіх у цій групі, у 2-ій – у 17 (89,5%) дітей з усіх у цій групі, у 3-ій групі – у 2 (8,7%). У дітей з усіх груп спостереження були виявлені: *E. coli* – у 27 (38,0%) випадках, *E. faecalis* – у 25 (35,2%), *E. cloacae* – у 21 (29,5%), *K. pneumoniae* – у 17 (23,9%), *K. oxytoca* – у 15 (21,1%), *P. mirabilis* – у 15 (21,1%), *Pr. vulgaris* – у 15 (21,1%), *Citrobacter freundii* – у 13 (18,3%), *Morganella morganii* – у 9 (12,7%) і *S. aureus* – у 36 (50,7%). Бактеріурія в групі пацієнтів з епізодами підвищення температури

тіла до фебрильних цифр і з тривалим субфебрилітетом відзначалася у 8,5 разу частіше, ніж у дітей з групи практично здорових, і в 1,7 разу частіше, ніж у дітей з групи з recurrent respiratory diseases.

С.О. Крамарєв, О.В. Корбут, О.В. Виговська

АПІТЕРАПЕВТИЧНІ ЗАСОБИ В ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З РОТАВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Однією із серйозних проблем педіатрії є високий рівень захворюваності на гострі кишкові інфекції (ГКІ). За даними світової літератури і нашими спостереженнями, саме віруси посідають провідне місце в етіологічній структурі ГКІ у дітей. Найбільш сприйнятливими до захворювання є діти віком від 6 міс. до 2 років. Етіотропна терапія ротавірусної інфекції на сьогодні не розроблена.

Метою дослідження була оцінка ефективності і переносимості застосування гігієнічного ректального засобу “Апіфіт-2” з прополісом і олією з насіння гарбуза у лікуванні хворих дітей з ротавірусною інфекцією.

У літературі є дані про позитивний вплив лікарських препаратів на основі прополісу – прополін, настоянка прополісу, прополтин на перебіг запальних процесів у шлунково-кишковому тракті.

Біологічні властивості прополісу обумовлені унікальним комплексом хімічних сполук, які входять до його складу (фенол-карбонові кислоти, оксикумарини, флавоноли) і обумовлюють цілий ряд біологічних дій: протимікробну, протигрибкову, протівірусну, протизапальну, регенераторну, антиоксидантну, імунокорегуючу. Олія насіння гарбуза має високий лікувальний ефект у застосуванні при хворобах шлунково-кишкового тракту, печінки і жовчовивідних шляхів, підшлункової залози за рахунок наявності поліненасичених жирних кислот, токоферолів, каротинів, каротиноїдів, алкалоїдів.

Засіб гігієнічний профілактичний ректальний “Апіфіт-2” з прополісом і олією з насіння гарбуза розроблений ННЦ “Інститут бджільництва ім. П.І. Прокоповича НААНУ”.

У дослідженні брали участь 40 пацієнтів, хворих на ротавірусну інфекцію, які перебували на лікуванні у клініці кафедри дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця. Кожний пацієнт пройшов клініко-лабораторне обстеження. Дані, які визначені в якості критеріїв ефективності й переносимості застосування, оцінювали згідно із запропонованою шкалою й були статистично оброблені.

“Апіфіт-2” призначали у пряму кишку дітям по 1 свічці 2 рази на добу з перших днів лікування у стаціонарі. Свічки вводили після випорожнення. Курс лікування становив 5 днів.

На підставі отриманих результатів зроблено висновок про ефективність й безпечність досліджуваного препарату.

Засіб гігієнічний ректальний “Апіфіт-2” з прополісом та олією насіння гарбуза є вискоефективним у лікуванні ротавірусної інфекції в дітей; не викликає побічних ефектів і рекомендується до застосування в комплексній терапії цієї патології.

О.В. Круглова, В.О. Терьошин, Н.І. Хомутянська

ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ З ДИСБІОЗОМ КИШЕЧНИКУ

Медичний університет, м. Луганськ

У теперішній час дуже поширене і недостатньо контролюване застосування антибактерійних препаратів обумовлює неухильне зростання частоти розвитку дисбіозу кишечника (ДБК) у клінічній практиці. У комплексній терапії ДБК зараз нерідко використовують ентеросорбцію, ініціатором застосування якої в інфекційній клініці є проф. М.А. Андрейчин. При розробці раціональних підходів до лікування хворих з наявністю ДБК нашу увагу привернув сучасний кремнеземний ентеросорбент аеросил (“Біле вугілля”), враховуючи його високу сорбційну активність і хімічну інертність.

Обстежено 2 групи хворих на ДБК – основна (38 пацієнтів) і зіставлення (34), рандомізовані за статтю, віком і ступенем ДБК.

За даними анамнезу, у більшості обстежених клінічні прояви ДБК виникли після перенесених гострих кишкових інфекцій, зокрема сальмонельозу чи дизентерії, при якій хворі отримували антибіотики широкого спектру дії. Хворим проводили копрологічне і мікробіологічне дослідження фекалій.

У 25 (65,8%) пацієнтів основної групи і 23 (67,6%) – з групи зіставлення спостерігалися порушення випорожнення у вигляді закрепів або чергування закрепів і проносу. У таких хворих у копрограмі було типовим відсутність йодофільної флори, трубкаподібний або стрічкоподібний слиз із великою кількістю еозинофілів, кристалів Шарко-Лейдена, у ряді випадків – багато кристалів кальцію фосфату, підвищення вмісту лейкоцитів, еритроцитів, позитивна реакція на білок за методом Гауфона. У 10 (26,3%) пацієнтів з основної та у 9 (26,5%) – із групи зіставлення мали місце ознаки бродильної диспепсії. При копрологічному дослідженні в цих хворих встановлено значне збільшення об'єму калу; рідкі пінисті або кашкоподібні випорожнення, колір калу був світлим або жовтим; запах кислий; рН калу – різко знижена; при мікроскопії виявляли підвищений вміст м'язових волокон, жирних кислот, крохмалю, перетравленої і неперетравленої клітковини, багато йодофільної флори.

Для гнилої диспепсії, яка мала місце у 3 (7,9%) пацієнтів з основної і 2 (5,9%) – із групи зіставлення, було характерне підвищення об'єму калу; випорожнення рідкі, темно-коричневі, з неприємним запахом; рН калу підвищена; мікроскопічно виявляли підвищений вміст м'язових волокон, слизу, крохмалю, неперетравленої клітковини, йодофільної флори.

Комплексне мікробіологічне дослідження фекалій включало визначення кількості життєздатних клітин в 1 г вмісту товстої кишки, загального числа анаеробних бактерій (біфідобактерій, лактобактерій, бактероїдів, клостридій, еубактерій (пептококів, пептострептококів) і анаеробних мікроорганізмів (кишкових паличок, у тому числі й інших ентеробактерій), а також грибів роду *Candida* та інших мікроорганізмів. При бактеріологічному дослідженні вмісту кишок у значної частини обстежених виділено умовно-патогенні мікроорганізми (УПМ): ентеробактерії родів *Proteus*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, патогенні *S. aureus* та ін.

При імунологічному обстеженні до початку лікування у хворих на ДБК встановлена наявність вторинного імунодефіциту

(ВІД), який характеризувався зниженням числа лімфоцитів з фенотипами CD3+, CD4+, CD56+, зменшенням імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+ і показника РБТЛ з ФГА.

Усі пацієнти, які знаходилися під наглядом, отримували загальноприйнятту терапію ДбК, яка включала еубіотики (лінекс, біфікол та ін.). Хворим основної групи додатково призначали аеросил по 0,5-0,75 г 2-3 рази в день у проміжках між їдою впродовж 7-10 днів поспіль.

Встановлено, що застосування аеросилу в комплексній терапії хворих на ДбК сприяло ліквідації ВІД, про що свідчила позитивна динаміка вивчених показників клітинної ланки імунітету, а саме підвищення числа CD3+-, CD4+- і CD56+-лімфоцитів, нормалізація індексу CD4+/CD8+ і показника РБТЛ з ФГА. При проведенні бактеріологічного дослідження фекалій у хворих основної групи відзначали збільшення вмісту біфідобактерій до 10^8 - 10^9 КУО/г, лактобактерій – до 10^8 - 10^9 КУО/г, зниження кількості *E. coli* зі зміненими ферментативними властивостями ($<10^4$ КУО/г), деконтамінацію вмісту кишечника від УПМ. У групі зіставлення зберігалось вірогідне зниження вивчених показників клітинної ланки імунітету і частково – прояви ДбК.

Отримані дані дозволяють вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно перспективним застосування сучасного кремнеземного ентеросорбенту аеросилу (“Біле вугілля”) у комплексній терапії хворих на ДбК.

О.О. Крюгер, А.В. Бобришева, Е.Р. Мазінова

ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА – МАРКЕРИ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ

Кримський медичний університет
ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) є життєво важливою ланкою в регуляції ліпідного складу біомембран і мембраноасоційованих ферментів. У фізіологічних умовах рівень ПОЛ підтримується завдяки рівновазі системи про- і антиоксидантів, які

беруть участь у захисту клітин і тканин організму від токсичної дії перекисів, що утворюються при активації ПОЛ. Проте вважають, що підвищення активності каталази як у спинномозковій рідині, так і в сироватці крові є прогностично сприятливим, а зниження активності – несприятливим.

Продукти ПОЛ (ТБК ПОЛ) досліджували за методом Т. Askawa, Th. Hendrik, загальні ліпіди визначали за методом Б.А. Баришкова і співавт, каталазу – за методом А. Баха і С.В. Зубкової.

Під спостереженням перебувало 53 хворих дитини з ураженням нервової системи при інфекційних захворюваннях: з діагнозом вірусного енцефаліту невстановленої етіології обстежено 21 хворого, в 1 – діагностовано вірусний енцефаліт герпетичної етіології (при вірусологічному дослідженні виділено вірус простого герпесу), в іншого – вірусний енцефаліт ентеровірусної етіології (зростання титру антитіл у парних сироватках у 4 рази), 30 – з діагнозом енцефалітної реакції.

Результати досліджень показали, що при нейроінфекціях, незалежно від етіологічного чинника, відбувається активація процесів ПОЛ і зниження активності каталази як у сироватці крові, так і у спинномозковій рідині. Ступінь цих змін знаходився в прямій залежності від тяжкості і періоду захворювання.

У гострому періоді і в періоді розпалу вірусного енцефаліту в сироватці крові відзначали підвищення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ на 10-20% ($p < 0,005$), зниження рівня загальних ліпідів на 30% ($p < 0,005$); у спинномозковій рідині виявляли підвищення вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ на 10-14% ($p < 0,005$), зниження вмісту загальних ліпідів на 30-40% ($p < 0,005$). У період одужання вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ зменшувався, вміст загальних ліпідів зростав як у сироватці крові, так і в лікворі. У дітей цієї групи також відбувалися зміни вмісту каталази як у сироватці крові, так і в спинномозковій рідині. Так, у гострому періоді захворювання відзначено зниження активності каталази в сироватці крові на 40-60% ($p < 0,005$), у спинномозковій рідині – на 50-60% ($p < 0,005$), а в період видужання поступово відбувалась нормалізація активності каталази в усіх середовищах.

При енцефалітній реакції на фоні ГРВІ активність ПОЛ і каталази змінювалась достовірно, але була менш вираженою –

вміст в спинномозковій рідині ТБК ПОЛ збільшувався на 8-10%, загальних ліпідів знижувався на 6,5%, у сироватці крові змін не спостерігали; активність каталази знижувалась на 5-10% у сироватці крові, у спинномозковій рідині – на 5-8%. У період одужання у хворих з енцефалітною реакцією відзначали нормалізацію активності ПОЛ і каталази як у сироватці крові, так і в спинномозковій рідині.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про те, що в гострому періоді захворювання у дітей, хворих на нейроінфекції, незалежно від етіологічного чинника, відбувається активація процесів ПОЛ і зниження активності каталази. Ступінь цих змін перебуває в прямій залежності від тяжкості і періоду захворювання. Це свідчить про активацію ПОЛ і обґрунтовує застосування антиоксидантів у терапії цих станів.

*С.В. Кузнецов, Т.С. Жаркова, Л.А. Васильєва, Г.М. Рибалко,
Т.В. Савінова*

РОЛЬ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-4 У ФОРМУВАННІ ВАРІАНТУ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет, м. Харків

За останні роки почастишали випадки гострих кишкових інфекцій в Україні взагалі і особливо шигельозу. За останніми даними, частота несприятливого перебігу цієї недуги має стійку тенденцію до збільшення, тим самим призводячи до додаткових моральних та економічних збитків і зниження здоров'я нації в цілому. Велике патогенетичне значення у розвитку, перебігу і закінченні будь-якого захворювання мають медіатори запалення, такі як інтерлейкіни (ІЛ) (ІЛ-1, -2, -4, -6, -8, ФНП- α та ін.). ІЛ-4 – це протизапальний ІЛ, який пригнічує продукцію ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП- α , ПГЕ, активованих антигеном макрофагів, і, таким чином, завершує запальну реакцію в організмі.

Мета роботи: встановити значення ІЛ-4 у формуванні клінічного варіанту перебігу шигельозу в дітей раннього віку.

Дослідження проведено на базі обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова. Під спостереженням перебувало 126 дітей віком від 1 міс. до 3 років, з них 96 – хворих на

шигеліоз, у 65 дітей реєстрували гладкий перебіг (ГП) захворювання, у 31 – хвилеподібний перебіг (ХП); 30 здорових дітей склали контрольну групу. Усім хворим при надходженні у стаціонар, на 5-6-ту добу хвороби, що співпадало з періодом ранньої реконвалесценції при ГП і періодом поліпшення при ХП, і на 12-14-ту добу – період ранньої реконвалесценції при ХП, у сироватці крові визначали вміст ІЛ-4 методом імуноферментного аналізу.

У гострому періоді у хворих із ГП шигеліозу реєстрували фізіологічний вміст ІЛ-4. При ХП шигеліозу рівень ІЛ-4 збільшувався, але вірогідно не відрізнявся від показників дітей групи контролю.

При порівнянні показників хворих на шигеліоз із ГП у періоді реконвалесценції і показників пацієнтів із ХП захворювання у періоді поліпшення – усі перебували у стаціонарі 5-6 діб і мали задовільний стан – виявлено, що рівень ІЛ-4 був вірогідно нижчим у дітей із ХП шигеліозу ($4,22 \pm 1,13$) пкг/мл, ніж із ГП – ($13,15 \pm 2,26$) пкг/мл і здорових ($8,29 \pm 0,65$) пкг/мл ($p < 0,05$).

У періоді ранньої реконвалесценції у хворих на ХП шигеліозу (13-15-та доба перебування у стаціонарі) помічено динаміку до збільшення вмісту ІЛ-4, який вірогідно перевищував показники гострого періоду і періоду поліпшення. Цей факт, імовірно, свідчить про мляву реакцію протизапального цитокіну у хворих на шигеліоз із ХП, що, можливо, є ключовим механізмом у формуванні несприятливого варіанту перебігу шигеліозу.

Різницю в реакції ІЛ-4 у хворих з ГП і ХП, на наш погляд, можна використовувати на етапі клінічного благополуччя пацієнтів як додатковий критерій прогнозування повноти одужання дітей і подальшого стану патологічного процесу.

Таким чином, виявлено недостатню активацію проти-запальної відповіді у дітей, хворих на ХП шигеліозу, у періоді поліпшення і цей факт можна використовувати, на наш погляд, як критерій прогнозування клінічного варіанту перебігу шигеліозу.

О.О. Кучеренко

ІМУННА ВІДПОВІДЬ ДИТЯЧОГО ОРГАНІЗМУ ПРИ ХЛАМІДІЙНІЙ ПНЕВМОНІЇ

Національний медичний університет, м. Харків

Пневмонії займають одне зі значних місць у структурі дитячої захворюваності і смертності. Етіологія їх поліморфна. Ряд науковців відзначають, що в останні роки відмічається збільшення кількості пневмоній, спричинених хламідіями. Однак, питання клінічної діагностики і, особливо, патогенетичні механізми їх розвитку мало висвітлені у сучасній літературі.

Мета дослідження – теоретично обґрунтувати можливі шляхи удосконалення терапії і реабілітації дітей, хворих на хламідійну пневмонію.

Проведено клініко-лабораторне обстеження 26 дітей, віком від 3 міс. до 3 років, хворих на хламідійну пневмонію, і 21 практично здорової дитини аналогічного віку, які склали контрольну групу. Обстеження включало збір скарг хворого (батьків), анамнезу хвороби і життя, епідеміологічного анамнезу, оцінку даних об'єктивного статусу і результатів клініко-лабораторних обстежень у динаміці захворювання. Верифікацію діагнозу проводили на підставі клініко-епідеміологічних даних, результатів рентгенологічного обстеження органів грудної клітки, виявлення маркерів хламідійної інфекції у змивах трахеобронхіального секрету і крові методами ІФА та ПЛР. За допомогою стандартних комерційних тест-систем у крові визначали відносний вміст CD3+-, CD4+-, CD8+-, CD16+-клітин.

У гострому періоді хламідійної пневмонії у дітей визначали зниження рівнів CD4+-, CD8+-, CD16+-лімфоцитів крові ($p < 0,05$). Під час зникнення клінічних симптомів відмічали тенденцію до підвищення вмісту зазначених імуноцитів, що була найбільш виражена з боку CD16+-клітин.

Однак, навіть при досягненні хворими клініко-рентгенологічного одужання, показники кількісного вмісту Т- і В-лімфоцитів не досягали фізіологічного рівня.

Таким чином, гіпоімунний стан дітей при хламідійній пневмонії, протягом усього захворювання може бути аргументом включення у комплексну терапію хворих імунотропних засобів,

що підвищують реакцію клітинної ланки імунітету і, вірогідно, використання вказаних препаратів необхідно продовжити на етапах медичної реабілітації реконвалесцентів.

О.С. Луцук, І.С. Іщук, О.Б. Качмарик

ОРГАНІЗАЦІЯ РЕГІДРАТАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИМ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Успіх лікування хворих на гострі кишкові інфекції часто залежить від проведення належної терапії. Враховуючи те, що часто основним синдромом при гострих кишкових інфекціях є зневоднення організму, неможливо переоцінити значення проведення їм регідратаційної терапії при наданні допомоги вже на догоспітальному етапі.

За наявності симптомів вираженої дегідратації (II-IV ст.) введення лікувальних розчинів хворим слід розпочинати вдома і продовжувати під час транспортування їх у стаціонар. Це можна здійснити за допомогою використання реконструйованих нами ношей, в яких до бокової штанги прикріплено штатив для розміщення флаконів з розчинами. До зовнішньої поверхні настилу закріплене судно, в яке збирають виділення хворого через отвір, зроблений у настилі на рівні сідниць пацієнта, і спеціальний рукав.

Для зручності проведення інфузійної терапії руку хворого можна надійно фіксувати, користуючись шиною, яка прив'язана до тіла хворого.

Оснащення ношей судном для збору випорожнень дозволяє контролювати втрати рідини, своєчасно забрати матеріал на дослідження, що дає можливість раніше розпочати етіотропну терапію, а також запобігти розсіюванню збудників у довкіллі.

Поряд з внутрішньовенною регідратацією доцільно одночасно розпочинати і оральне введення розчинів. Для того, щоб не провокувати блювання при оральній регідратації і гальмувати його, якщо воно у хворого є, розчин слід вводити дозовано, починаючи з 15-20 крапель за 1 хв, і забезпечити поступлення його поза смаковими рецепторами язика.

Це можна здійснити, користуючись звичайною інфузійною системою, зробивши отвори у верхній її частині і переставивши затискач вище крапельниці. Це забезпечує поступлення рідини суворо за програмою введення і не буде впливати на швидкість її засмоктування хворим. Уникнення смакових подразнень досягається, якщо до робочого кінця трубки приєднати перфоровану петлю і вставити її у защічний простір хворого при положенні його на спині. У такому випадку рідина дозовано потрапляє у защічний простір, потім поза корінними зубами поступає у глотку. При цьому хворий не відчуває смаку розчину і вимушений робити часті ковтки, які і стають гальмом для блювального рефлексу.

Необхідно оперативно встановити наявний у хворого дефіцит рідини, який визначають за масою тіла до хвороби і при поступленні. Щоб визначити масу тіла хворого на звичайній медичній вазі, нами запропонований пристрій, з допомогою якого ноші з хворим надійно утримуються на вантажній площадці ваги. При цьому є можливість не припиняти проведення інфузії та збирання випорожнень.

Після зважування від показника на шкалі ваги слід відняти вагу ношей і пристрою, тоді отримуємо масу тіла хворого і встановлюємо наявну втрату рідини хворим.

Отже, запропоновані пристрої забезпечують своєчасне адекватне проведення патогенетичної терапії хворим на ГКІ і дозволяють досягнути якнайшвидшого одужання.

*В.В. Маврутенков¹, А. В. Чергінець¹, Л.В. Тимофєєва²,
В.Д. Ткаченко², Т.В. Маврутенкова³, І.М. Мудракова³,
Ю.К. Ахундова³, О.О. Зуєва², Л.О. Гавріленко²*

НАДЗВИЧАЙНА ГІПЕРФЕРМЕНТЕМІЯ У ДИТИНИ З БЕЗЖОВТЯНИЧНОЮ ФОРМОЮ ГЕПАТИТУ А

Медична академія¹, Міська клінічна лікарня № 21
ім. проф. Є.Г. Попкової²,
Діагностичний Центр медичної академії³, м. Дніпропетровськ

Україна, згідно зі стандартами CDC (Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA), належить до країн з низьким рівнем поширення гепатиту А (ГА). У той же час, за

останній рік у країні відзначається зростання захворюваності на ГА. Так, в одному з районів Дніпропетровської області зареєстровано спалах цієї інфекції. Медико-соціальну значущість НАV-інфекції ВООЗ визначає як: “Хвороба, яка може призводити до значних економічних і соціальних наслідків у громадах. На відновлення здоров’я людей для повернення на роботу, у школу і до повсякденного життя можуть проходити тижні і місяці. Дія на ототожнюванні з вірусом підприємства харчової промисловості і місцеву продуктивність у цілому може бути значною”. Проте, як показує клінічна практика, більшість випадків ГА має спорадичний характер, що епідеміологічно не має чіткого пояснення, тому що НАV відноситься до висококонтагіозних збудників, здатних спричиняти спалахи захворювань вибухового характеру. Таким чином, НАV-інфекція володіє клініко-епідемічним поліморфізмом, що спричинює труднощі епідеміологічної оцінки і діагностики захворювань, які асоціюються з цим вірусом.

Представляємо клінічний випадок безжовтяничної форми ГА у дитини 5 років з надзвичайно високим рівнем активності АлАТ у плазмі крові для обміну клінічним досвідом з метою підвищення якості діагностики і лікування НАV-інфекції.

Хлопчик К., 5 років, із сімейного осередку ГА, де абсолютно в усіх членів сім’ї серологічно верифіковано НАV-інфекцію шляхом виявлення у крові специфічних антитіл класу М (анти-НАV IgM). Передбачуваним місцем зараження був Кримський півострів, де в серпні відпочивала сім’я. Динаміка епідемічного процесу представлена в таблиці 1.

Таблиця 1

Динаміка епідемічного процесу сімейного спалаху ГА

| Члени сім’ї | Дата захворювання | Дата одужання* |
|-----------------------|-------------------|----------------|
| Батько, 45 років | Жовтень | Листопад |
| Мати, 43 роки | Листопад | Листопад |
| Старший син, 10 років | Листопад | Листопад |
| Молодший син, 5 років | Грудень | Січень |

*Примітка: критерії одужання включали відсутність жовтяниці, незначну гепатомегалію, активність АлАТ \leq N.

Як бачимо, першим членом сім’ї, який захворів на ГА, був батько. Після захворювання на ГА старшого сина і матері було проведено аналіз крові на активність АлАТ і рівень білірубину у

молодшого сина, незважаючи на відсутність ознак захворювання (дитина була оглянута педіатром), – результати від’ємні. Від профілактичних заходів (вакцинації або введення гомологічного імуноглобуліну людини) батьки відмовилися і продовжили амбулаторне спостереження. У середині грудня, без провокуючих погрішностей у дієті чи фізичних навантажень, хлопчик почав скаржитися на біль у животі, загальну слабкість і зниження апетиту. Було негайно проведено комплексне лабораторне обстеження. При визначенні активності АлАТ кінетичним методом вдалися до визначення ферменту в 10-разово розведений сироватці. Це пов’язано з тим, що при аналізі проб з високою активністю початкові значення поглинання можуть бути дуже низькими, оскільки велика частина NADH поглинається протягом першої хвилини (тобто під час інкубації до першого вимірювання), що призводить до помилково-нормальних результатів. Цей варіант тесту показав майже 100-разове збільшення активності АлАТ при незначному зниженні білоксинтетичної функції печінки! При цьому інших предикторів виникнення фульмінатної печінкової недостатності (ФПН) не було. Так, інтоксикація проявлялася у вигляді астенії; жовтяниця, гарячка, геморагічний синдром і ознаки енцефалопатії (свідомість за шкалою Глазго 15 балів) були відсутні; відзначали гепатомегалію, підтверджену на УЗД органів черевної порожнини. Враховуючи високу активність синдрому цитолізу для виключення мікст-інфекції серологічно обстежено на наявність маркерів гепатитів В, С, D і Е, результати від’ємні (незважаючи на наявну вакцинацію проти гепатиту В).

Враховуючи високу активність АлАТ, було призначено преднізолон *per os* у дозі 1 мг/кг на добу, розділений на 4 рівні прийоми ультракоротким курсом на 5 днів, після чого призначено флавоноїди з розрахунку 10 мг/кг на добу за силімарином. Додаткову фармакологічну підтримку (інфузії розчинів, сорбенти, гепатопротектори, імуномодулятори) або обмеження в калорійності та якості харчування, за винятком тугоплавких жирів, не призначали. Проведена протизапальна терапія зробила швидкий ефект, підтверджений клініко-лабораторними і сонографічними дослідженнями (табл. 2). Наступну тривалість використання силімарину визначали активністю АлАТ.

Таблиця 2

**Динаміка біохімічних показників дитини К., 5 років,
з безжовтяничною формою ГА**

| Показники | Дата обстеження | | | | | | |
|----------------------------|-----------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| | 23.11.11 | 25.11.11 | 29.11.11 | 02.12.11 | 12.12.11 | 22.12.12 | 14.01.12 |
| АлАТ, U/l | 15,5 | не визн. | не визн. | не визн. | 73 | 53 | 29 |
| АлАТ у розведенні, U/l | 3555 | 2813 | 803 | 356 | не визн. | не визн. | не визн. |
| Загальний білірубін: | 14,4 | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. | 7,8 |
| пряма фракція | 9,3 | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. | 3,8 |
| непряма, ммоль/л | 5,1 | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. | 4,0 |
| Протромбіновий час, с | не визн. | 18,4 | 13,2 | 12,4 | 14,4 | 12,8 | 12,6 |
| Фібриноген, г/л | не визн. | 2,32 | не визн. | 1,50 | 1,96 | 2,30 | не визн. |
| Креатинфосфокіназа | 139 | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. | 121 |
| Глюкоза крові, ммоль/л) | 3,0 | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. | не визн. |

Таким чином, це клінічне спостереження підтверджує низьку летальність від НАВ-інфекції в дітей (0,1%) і можливість відсутності суттєвих клініко-лабораторних ознак ФПН навіть за умови надзвичайно високої активності АлАТ, що відображає некротично-запальні процеси в печінці. Крім того, слід відзначити важливість зворотного зв'язку між клінічним лікарем і лікарем-лаборантом для раціональної діагностики уражень печінки.

Таким чином, невідповідність між активністю АлАТ і клінічними ознаками не дозволяє останні розглядати як предиктори НАВ-інфекції, що істотно розширює показання до лабораторного обстеження при підозрі на ГА у дітей. Вакцинації проти НАВ-інфекції немає альтернативи у боротьбі зі захворюваністю на ГА. Раціонально подовжувати терміни карантинного спостереження в осередку НАВ-інфекції за контактними особами. Враховуючи сприятливий прогноз НАВ-інфекції в дітей, слід мінімізувати об'єм фармакотерапії.

В.П. Малий, О.В. Гололобова

**ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРІВ
ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ
НА HCV-ІНФЕКЦІЮ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Резистентність деяких хворих до дії інтерферонів, наявність багатьох протипоказань і небажаних ефектів, недостатня

ефективність, висока вартість тривалих курсів терапії призвели до того, що останнім часом підвищився інтерес до препаратів інтерферогенів та імуномодуляторів.

Мета – дослідити динаміку показників імунної відповіді та ефективність терапії у хворих на гепатит С (ГС), які лікувалися імунофаном.

Роботу виконано на кафедрі і в клініці інфекційних хвороб ХМАПО. Обстежено 90 пацієнтів віком від 18 до 70 років, хворих на HCV-інфекцію, з них гострий ГС (ГГС) встановлено у 33%, хронічний ГС (ХГС) – у 67%. Серед пацієнтів з ГГС і ХГС переважали особи чоловічої статі – 67,6 і 72,0% відповідно; їх вік у середньому склав $(30,5 \pm 2,2)$ і $(33,8 \pm 1,1)$ року відповідно. Діагноз встановлювали на підставі клініко-анамнестичних, епідеміологічних, лабораторних (виявлення у сироватці крові маркерів ГС – анти-HCV сумарні, анти-HCV IgM та анти-HCV IgG, анти-HCV core та анти-HCV NS3, NS4, NS5 методом ІФА), та інструментальних даних. Клініко-патогенетичні варіанти перебігу, форму і ступінь тяжкості ГС визначали згідно зі загальноприйнятими у клінічній практиці критеріями (МКХ-10). Імунологічні дослідження включали визначення основних субпопуляцій лімфоцитів (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, CD25+), загальної кількості IgA, IgM, IgG, ЦІК і рівнів цитокінів (ФНП- α , ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10, ІФН- γ) у сироватці крові методом імунофлюоресцентної мікроскопії з використанням набору моноклональних і поліклональних антитіл для визначення диференційних антигенів лімфоцитів людини (виробництво ВАТ “Сорбент”, Росія) відповідно до інструкції виробника. Для дослідження вмісту IgA, IgM, IgG у сироватці крові застосовували метод простої радіальної імунодифузії в гелі. Концентрацію ЦІК у крові хворих визначали за методикою Діжона. Для виявлення рівнів ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10, ІФН- γ у сироватці крові використовували тест-системи ВАТ “Протеиновый контур” (Росія), а для ФНП- α – ВАТ “Цитокин” (Росія), користуючись інструкцією виробника.

Для встановлення ефективності проведеної терапії вивчали динаміку імунологічних показників у хворих на ГС – 30 на ГГС і 60 на ХГС, із них 35 пацієнтів – 15 з ГГС і 20 з ХГС крім загальноприйнятої базисної терапії отримували ін'єкції імунофану, а 55 – 15 з ГГС і 40 з ХГС – лише базисну терапію, яка включала обмежувальний режим, дієтичне харчування (дієта № 5а чи

5), полівітаміни. За необхідності застосовували дезінтоксикаційні засоби (5% розчин глюкози, 0,9% розчин NaCl, реосорбілакт), рибоксин, спазмолітики, гепатопротектори (після нормалізації клініко-біохімічних показників), інші препарати. Імунофан призначали за стандартною схемою протягом 3 міс. – по 50 мкг (1,0 мл) 0,005% розчину внутрішньом'язово 1 раз у 3 дні (курс 10 ін'єкцій) трьома курсами з інтервалом між ними 10 днів.

У хворих на ХГС після закінчення третього курсу терапії введення імунофану продовжували до 6 міс. у такій же дозі 1 раз у 7 днів (підтримуюча схема). У хворих на ГГС лікування імунофаном починали на 10-14-ий день хвороби, на ХГС – при позитивних тестах індикації HCV РНК у сироватці крові.

Спостерігалася залежність ефективності імунофану у хворих на HCV-інфекцію і динаміки показників імунної відповіді. Активація клітинного імунітету на тлі терапії, на що вказує підвищення вмісту IPI, CD3+, CD4+, CD16+, CD25+, продукції ІФН- γ та ІЛ-2, у хворих на HCV-інфекцію супроводжувалась позитивним ефектом лікування і більш високою частотою біохімічної та вірусологічної ремісії у групі хворих, які отримували імунофан, порівняно з групою пацієнтів, яким проводили лише базисну терапію ($p < 0,05$). Відсутність вірогідної динаміки клітинних імунологічних показників і посилення гуморальної імунної відповіді з гіперпродукцією CD20+, ЦК, IgM та IgG, ФНП- α , ІЛ-4 та ІЛ-10 частіше спостерігали у групі, якій не проводили імунокорекцію.

Активація клітинного імунітету при проведенні терапії імунофаном свідчить про її ефективність. Усі пацієнти задовільно переносили терапію імунофаном, побічних ефектів не зафіксовано. Враховуючи динаміку показників імунної відповіді, у хворих на ГС на фоні терапії виявлено пряму залежність між активацією клітинної ланки імунітету і вірогідно більш високою частотою вірусологічної та біохімічної ремісії ($p < 0,05$), що частіше спостерігалось у хворих, які отримували імунофан. У процесі спостереження з урахуванням реплікативної і цитолітичної активності було виявлено трансформацію ГГС у ХГС у 53,3% хворих, які отримували імунофан, і у 93,3% хворих, які отримували лише базисну терапію ($p < 0,05$). HCV-пастінфекцію (нормалізацію рівня АлАТ та елімінацію РНК HCV) було констатовано у 46,7 і 6,7% пацієнтів відповідно ($p < 0,05$).

Стабільну біохімічну ремісію відзначено у 60,0% хворих, які отримували імунофан, що було вірогідно вище порівняно з пацієнтами, які отримували лише базисну терапію (27,5%) ($p < 0,05$). Стабільну вірусологічну ремісію зареєстровано у 25,0% хворих, які отримували імунофан, а у хворих, яким проводили лише базисну терапію, віремія зберігалася в усіх. Отже, повна ремісія з нормалізацією активності АлАТ і припиненням реплікації вірусу мала місце у 25,0% хворих, які отримували імунофан, а у хворих, які отримували лише базисну терапію, повну ремісію не реєстрували.

Таким чином, у цілому слід зазначити, що застосування імуномодуляторів у комплексній терапії хворих на ГГС і ХГС є патогенетично обґрунтованим і дозволяє розширити її можливості.

О.П. Машко

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗІ ЗМІШАНОЮ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Хронічний гепатит С (ХГС) є однією з найактуальніших проблем сучасної медицини, що пов'язано з його поширенням, високою частотою формування цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми, розвитком позапечінкових проявів, що визначають труднощі діагностики захворювання та його лікування. На сьогодні доведено роль змішаної кріоглобулінемії як основного чинника розвитку позапечінкових проявів ХГС. Порушення балансу T_{H1}/T_{H2} цитокінової продукції є одним з механізмів неадекватної імунної відповіді при HCV-інфекції. Стабільно низька продукція прозапального цитокіну інтерферону- γ (ІФН- γ), яка обумовлена слабкою імуногенністю HCV, є однією з причин не лише формування, а й прогресування ХГС. Протизапальний цитокін інтерлейкін-4 (ІЛ-4), що індукує диференціювання Т-хелперів 2-го типу, безпосередньо є фактором росту В-лімфоцитів і необхідний для утворення плазматичних клітин, які секретують імуноглобуліни різних класів, у тому числі тих, котрі входять до складу кріоглобулінів.

Мета дослідження – визначити вміст ІФН- γ та ІЛ-4 у хворих на ХГС за наявності змішаної кріоглобулінемії.

Під спостереженням було 82 особи віком від 20 до 59 років, хворих на ХГС, які проходили обстеження в гепатологічному центрі ЗОІКЛ, чоловіків – 49, жінок – 33. Хворі на ХГС були розділені на групи: 1-ша – 64 особи зі змішаною КГЕ (основна група), 2-га – 18 без КГЕ (група порівняння).

Дослідження вмісту ІФН- γ та ІЛ-4 у сироватці крові проводили методом ІФА з використанням приладу DigiScan-400 (Австрія). Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Отримані дані статистично опрацьовано методом варіаційної статистики.

У результаті проведених досліджень у хворих на ХГС зі змішаною кріоглобулінемією виявлено зниження ($p < 0,05$) вмісту ІФН- γ у сироватці крові до $(0,29 \pm 0,02)$ пг/мл, порівняно зі здоровими особами, вміст зазначеного цитокіну в сироватці крові яких склав $(0,47 \pm 0,08)$ пг/мл. Вміст ІФН- γ у сироватці крові хворих на ХГС без супутньої кріопатії мав лише тенденцію ($p > 0,05$) до зниження, порівняно з показниками осіб контрольної групи, і становив $(0,43 \pm 0,09)$ пг/мл.

Дослідження вмісту ІЛ-4 у сироватці крові виявило його підвищення ($p < 0,05$) до $(0,66 \pm 0,09)$ пг/мл у хворих 1-ї групи і до $(0,33 \pm 0,05)$ пг/мл у пацієнтів 2-ї проти $(0,06 \pm 0,01)$ пг/мл у здорових осіб контрольної групи. Порівняльний аналіз вмісту ІЛ-4 у пацієнтів 1-ї і 2-ї груп виявив вищий ($p < 0,05$) вміст цього цитокіну в сироватці крові хворих на ХГС зі змішаною кріоглобулінемією.

Проведений кореляційний аналіз показав зворотний взаємозв'язок між рівнями вмісту цитокінів ІФН- γ та ІЛ-4 у сироватці крові хворих 1-ї групи ($r = -0,34$, $p < 0,05$). Зареєстровано кореляцію між концентрацією кріоглобулінів у сироватці крові і вмістом ІФН- γ – зворотну ($r = -0,32$, $p < 0,05$) та ІЛ-4 – пряму середньої сили ($r = 0,36$, $p < 0,05$).

Таким чином, виявлений найнижчий вміст ІФН- γ і найвищий вміст ІЛ-4 у сироватці крові хворих на ХГС за наявності ознак змішаної КГЕ, а також кореляційні зв'язки між вмістом кріокриту та рівнем цих цитокінів, на нашу думку, підтверджують важливу роль змін параметрів цитокінового балансу в розвитку позапечінкових ускладнень, насамперед біохімічних, а в подальшому й клінічних ознак КГЕ.

В.О. Мірошниченко, І.А. Зайцев, В.Т. Кірієнко, В.В. Потій

РЕЗУЛЬТАТИ СКРИНІНГУ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ У БАГАТОПРОФІЛЬНІЙ КЛІНІЧНІЙ ЛІКАРНІ

Національний медичний університет
ім. М. Горького, м. Донецьк

Існуюча система скринінгу на парентеральні вірусні гепатити, яка проводиться згідно з наказом МОЗ СРСР № 408 від 12.07.1989 р., малоефективна й дозволяє виявити не більш 10% хворих на гепатит В. З метою пошуку шляхів поліпшення ефективності скринінгу проведено епідеміологічне неінтервенційне дослідження в багатoproфільній клінічній лікарні № 1 м. Донецька.

Метою дослідження було визначити поширення парентеральних вірусних гепатитів серед пацієнтів багатoproфільної клінічної лікарні, виявити основні шляхи інфікування хворих гострими й хронічними парентеральними вірусними гепатитами; визначити значущість даних об'єктивного й лабораторного дослідження з погляду їх використання як показань для скринінгу на маркери вірусних гепатитів.

У рамках дослідження було проведено рутинний огляд і анкетування 600 пацієнтів, які перебували на лікуванні в різних відділеннях ЦМКЛ № 1 м. Донецька, а також оцінено клініко-лабораторні та імунологічні показники – визначали HBsAg, anti-HBcorAg, anti-HCV, АлАТ, ГГТП. Для аналізу параметричних даних використовували визначення середнього, помилки середнього, стандартного відхилення, медіани, коефіцієнта асиметрії, кореляції. Для аналізу непараметричних даних використовували методику χ^2 , факторний аналіз.

Серед обстежених переважали жінки (68%). Середній вік хворих склав ($34,1 \pm 0,5$) року.

Гепатит В виявлено у 6 обстежених – 1% від загального числа обстежених, у тому числі у 2 хворих на гепатит С. Гепатит С виявлено у 35 пацієнтів – 5,8% від загального числа обстежених, у тому числі у 2 – у комбінації з гепатитом В. Гепатит В у минулому мав місце у 90 пацієнтів – 15% від загального числа обстежених, у тому числі у 6 хворих на хронічний гепатит С. Таким чином, проведений скринінг показав, що вірусами гепатиту

В і С інфіковано 6,8% хворих, які перебувають на лікуванні в багатопрофільній клінічній лікарні.

Пацієнти з маркерами вірусних гепатитів були старші за пацієнтів, що не мали маркерів гепатитів, – $(38,0 \pm 1,9)$ і $(33,8 \pm 0,5)$ року відповідно. При цьому залежність частоти виявлення маркерів від віку спостерігали тільки для anti-HBcor. Між віком і наявністю anti-HBcor виявився слабкий достовірний зв'язок – коефіцієнт кореляції Спирмена 0,14, $p < 0,05$. Кореляції між віком і наявністю HBsAg або anti-HCV не виявлено.

При аналізі епідеміологічних факторів ризику було встановлено, що в пацієнтів, інфікованих вірусами вірусних гепатитів, вірогідно частіше зустрічались вказівки на наявність ятрогенних факторів ризику, а також парентеральне введення наркотиків. При цьому клінічні симптоми не можуть розглядатися як підстава для скринінгу на гепатит у хворих багатопрофільної клінічної лікарні.

Також певне значення має підвищення активності сироваткових трансаміназ, однак останні збільшені не менше ніж у чверті хворих, які не мають маркерів вірусного гепатиту.

У даний час ми розробляємо математичні моделі, які дозволять більш чітко виділити фактори ризику, що мають значення при парентеральних вірусних гепатитах.

В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Молекули, які експресуються ендотелієм і є маркерами його активації та ураження, існують у розчинних формах у кровоносному руслі. Їх можна ідентифікувати якісно і кількісно лабораторними методами. Зокрема, високочутливими тестами є визначення в периферичній крові вмісту тромбомодуліну, Е-селектину і фактора Віллебранда.

Метою дослідження стало вивчення вмісту зазначених маркерів ендотеліальної дисфункції у крові хворих на ВІЛ-

інфекцію, їх змін залежно від клінічної стадії недуги і під впливом різних методів лікування.

Обстежено 127 хворих на ВІЛ-інфекцію, які перебували на амбулаторному лікуванні протягом 2008–2011 рр. в обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці. Усі пацієнти були розділені на 2 групи: 1-ша – 93 особи (47 чоловіків і 46 жінок) віком від 19 до 44 років, які не отримували АРТ; 2-га – 34 хворих (19 чоловіків і 15 жінок) віком від 21 до 44 років, яким призначали АРТ першого ряду (зидовудин+ ламівудин+іфавіренц). Зазначені пацієнти перебували на АРТ не менше 3 міс. 36 хворих 1-ї групи і 16 – 2-ї отримували антиагрегант дипіридамо́л (курантил) по 75 мг на ніч 1 раз у 2 доби протягом 3 міс.

Хворі з I і II клінічною стадією ВІЛ-інфекції були об'єднані в 1-шу, а з III і IV – відповідно у 2-гу досліджувані підгрупи. 21 представник 2-ї групи (61,8%) перебував у II клінічній стадії ВІЛ-інфекції, 9 (26,4%) – у III і 4 (11,8%) – у IV (СНІД). Хворі з II клінічною стадією ВІЛ-інфекції склали 1-шу, а з III і IV (СНІД) – 2-гу підгрупи 2-ї групи.

Встановлено, що при цій патології суттєво зростає концентрація тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Віллебранда, що вказує на ураження судинної стінки, можливо, ВІЛ-індуковане. У міру прогресування імунодефіциту концентрація усіх зазначених показників достовірно зростає.

Підвищений рівень тромбомодуліну, Е-селектину та фактора Віллебранда в обстежених пацієнтів, очевидно, є наслідком порушення структури гемокапілярів і/або підвищення експресії та виділення цих факторів з клітин ендотелію як мікроциркуляторного русла тканин організму. Отже, отримані дані підтверджують гіпотезу про розвиток ендотеліальної дисфункції при ВІЛ-інфекції/СНІДі.

Тримісячна симптоматична терапія не впливає на стан ендотелію. Використання антиагреганту дипіридамо́лу, а також тримісячне антиретровірусне лікування першого ряду забезпечують лише часткове зниження рівнів тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Віллебранда.

Однак, включення до АРТ дипіридамо́лу максимально оптимізує стан ендотелію: рівень тромбомодуліну і фактора Віллебранда при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції нормалізується, а

при III-IV стадіях – достовірно знижується, хоча й не досягає значень здорових осіб. Таку ж вагому різницю встановлено і стосовно вмісту E-селектину.

А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, М.В. Стасів

ПОПЕРЕДНІ ХИБНІ ДІАГНОЗИ ПРИ СКАРЛАТИНІ В ДІТЕЙ І ПЕРЕДБАЧУВАНІ ЇХ ПРИЧИНИ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Серед значно поширених у минулому інфекційних хвороб дитячого віку найбільше занепокоєння викликали дифтерія, скарлатина, кір і кашлюк, особливо під час епідемічних спалахів, які періодично охоплювали великі регіони. Власне ці інфекційні хвороби посідали домінуючі місця серед причин дитячої смертності. Масова імунізація дитячого населення, розпочата в минулому столітті спочатку проти дифтерії, згодом кашлюку і кору, кардинально поліпшила епідемічну ситуацію стосовно цих хвороб. Зниження захворюваності на скарлатину пов'язують зі зменшенням патогенності збудника хвороби – β -гемолітичного стрептокока групи А, зокрема завдяки широкому застосуванню антибіотиків, починаючи з 40-х років минулого століття.

При аналізі публікацій останніх десятиліть з актуальних питань сучасної інфектології привертає увагу істотне переважання наукових праць, що стосуються інфекційних хвороб, керованих засобами імунoproфілактики. І це закономірно. Адже власне при цих інфекційних хворобах виникає дедалі більше питань, пов'язаних з проведенням масової імунізації. Проте скарлатина також потребує уваги, про що свідчить, зокрема, констатована нами значна частота попередніх хибних діагнозів.

Мета роботи – вивчити структуру та проаналізувати причини хибних попередніх діагнозів при скарлатині в дітей.

Спостерігали 219 хворих на скарлатину дітей віком від 11 міс. до 14 років, які були скеровані на стаціонарне лікування у Львівську обласну клінічну інфекційну лікарню (ЛОКІЛ) протягом 2007–2011 рр. Зазначений період спостережень співпав у часі з черговою хвилею підвищеної захворюваності на

скарлатину у Львівській області. При цьому частка хворих на скарлатину дітей у різні роки коливалась у межах 95,3-96,7%. Порівняно з 2006 р., що передував періоду наших спостережень, у 2007 р. в 1,7 разу більше дітей захворіли на скарлатину. У наступні 4 роки показник максимальної кратності переважання кількості хворих на скарлатину дітей, порівняно з 2006 р., становив 2,3.

У 83 (37,9%) із 219 хворих на скарлатину дітей виявлено незбіжність клінічних і попередніх діагнозів, з якими вони були скеровані у стаціонар. На 2-3-ій день від початку захворювання шпиталізовано 48 (57,8%) хворих, на 4-5-ий – 25 (30,1%). У більш пізні терміни в ЛОІКЛ скеровано 7 (8,4%) хворих, у періоді ранньої реконвалесценції – 3 (3,6%). Щодо вікової структури, привертає увагу переважання хворих на скарлатину дітей вікової групи від 3 до 5 років – 47 (56,6%), меншою мірою від 6 до 9 років – 22 (26,5%). Дітей віком до 2 років було 4 (4,8%), від 10 до 14 років – 10 (12,1%).

Серед попередніх хибних діагнозів домінували: лакунарна ангіна, гострий тонзиліт (19 хворих), гострий фарингіт, ларингіт, бронхіт (18), ГРВІ (17), інфекційний мононуклеоз (8), шийний лімфаденіт (8), краснуха (7), ентеровірусна інфекція (4 хворих). Зважаючи на багаторазове блювання та підвищення температури тіла до 38,6-39,2°C 2 дітей віком 2,5 і 4 роки було скеровано у стаціонар з підозрою на гостру кишкову інфекцію, хоч перелічені клінічні симптоми є характерними проявами початкового інфекційного токсикозу при скарлатині.

Привертає увагу розмаїття формулювань перелічених вище хибних діагнозів. Йдеться, зокрема, про складові основних діагнозів, з якими були скеровані хворі у стаціонар. Найбільш показовими у цьому плані є поєднання попередніх діагнозів, що відтворюють гостре запальне ураження ротоглотки і різних відділів верхніх дихальних шляхів, з “гіпертермічним синдромом”, “алергічним висипанням”, “токсико-алергічним дерматитом”. У багатьох випадках “?”, що завершував одно- чи двокомпонентні попередні хибні діагнози, віддзеркалював сумніви щодо їх правильності.

Констатована нами висока частота попередніх хибних діагнозів у хворих на скарлатину дітей викликає занепокоєння. Це віддзеркалює не лише відсутність настороженості лікарів

первинної ланки охорони здоров'я щодо цієї інфекційної хвороби, але й недостатню обізнаність їх з клінічними проявами скарлатини. Адже в усіх хворих спостерігалася типова клінічна картина скарлатини, симптоматика якої в день шпиталізації відповідала терміну і ступеню тяжкості хвороби. Переважали середньотяжкі форми скарлатини, що спостерігалися у 65 (78,3%) хворих. Тяжку форму недуги діагностовано в 11 (13,3%) дітей, легку – лише у 7 (8,4%). Не викликає водночас сумніву, що власне при легких формах скарлатини імовірність діагностичних помилок найбільша.

Результати бактеріологічних досліджень (виділення патогенного стрептокока з ділянки локального запального процесу), спеціальних серологічних (визначення вмісту антистрептолізину-О у сироватці крові) і загальноприйнятих лабораторних досліджень (гемограма, загальний аналіз сечі) відповідали вимогам щодо параклінічних критеріїв діагностування скарлатини.

З огляду на констатовану нами незбіжність попередніх і клінічних діагнозів при скарлатині в дітей можна вважати, що ця інфекційна хвороба часто залишається не діагностованою. Хибне діагностування скарлатини унеможливорює проведення адекватного комплексного лікування, визначальним компонентом якого є антибіотики. Широкий арсенал останніх дає змогу добрати з-поміж них найбільш оптимальний для кожної конкретної ситуації. Своєчасна антибіотикотерапія забезпечує повне одужання хворих на скарлатину і сприяє досягненню стійкого санаційного ефекту, що є важливою складовою протиепідемічних заходів не лише стосовно скарлатини, але й інших нозологічних форм стрептококових хвороб.

П.В. Нартов, В.А. Якущенко

БІОХІМІЧНИЙ МАРКЕР АПОПТОЗУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ МЕНІНГІТ БАКТЕРІЙНОЇ ТА ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

У даний час дослідники інтенсивно вивчають основні ланки патогенезу нейроінфекцій. Зокрема, доведено, що збудник і його токсичні субстанції, проникаючи через гематоенцефалічний

бар'єр, зумовлюють запуск патологічних процесів, що прискорюють загибель нервових клітин за рахунок активізації некротичних змін і механізму апоптозу.

На сьогоднішній день відомо, що у запуску і розвитку процесу апоптозу центральна роль належить протеазам. Здійснюючи деструкцію клітинних структур, вони розщеплюють білки-мішені. Ця група протеаз названа каспазами (caspases). У літературі описано 14 каспаз, нумерація яких відповідає хронологічному порядку їх відкриття, що за своїми функціональними особливостями діляться на активатори цитокінів (каспази 1, 4, 5, 13), ініціаторні (каспаза 8 і 10) та ефекторні (каспаза 3, 6 і 7). Каспази складають центральний компонент програми апоптозу: їх активація призводить до фінальної стадії загибелі клітин, а саме – до фрагментації ДНК і деградації структурних білків цитоскелету та клітинних мембран, а також до інактивації інших білків, що забезпечують нормальне функціонування клітини. Каспаза-3 є одним з ключових ферментів ефекторної ланки апоптичних процесів у ЦНС, а зміна активності цієї протеази вважається одним з основних біохімічних маркерів загибелі клітин мозку по типу апоптозу. У зв'язку з цим представляє особливий інтерес виявлення загальних закономірностей і особливостей апоптозу у хворих на гострий менінгіт (ГМ).

Мета роботи – проаналізувати зміни активності апоптозу через каспазний механізм у хворих на бактерійний гнійний менінгіт (ГБМ) і серозний вірусний менінгіт (СВМ).

У дослідження було включено 24 хворих на ГМ, які були госпіталізовані в екстреному порядку в середньотяжкому і тяжкому стані. Пацієнти були розділені на 2 групи: 12 осіб з ГБМ (1-ша група) і 12 – з СВМ (2-га). У 1-ій групі у 7 хворих встановлено менінгококову (*N. meningitidis*), у 4 – пневмококову (*S. pneumoniae*) і в 1 – стафілококову (*S. aureus*) етіологію захворювання. У 2-ій групі у 8 пацієнтів діагностовано герпесвірусний менінгіт: *Herpes simplex 1/2* – у 4, *Herpes zoster* – в 1, *Epstein-Barr virus* – в 1, *Cytomegalovirus* – 2, в інших випадках етіологічний фактор не встановлено, а бактерійну природу захворювання було виключено за допомогою silkworm larvae plasma-тесту. Контрольну групу склали 10 донорів. Хворі були віком від 17 до 65 років, переважали особи віком до 40 років. Оцінку активності каспази-3 у сироватці крові (СК) проводили в

динаміці захворювання (при госпіталізації і на 10-14-ий день хвороби) колориметричним методом за допомогою набору реагентів (Promega, США), за методикою виробника.

При госпіталізації в інфекційний стаціонар кількісний вміст каспази-3 у хворих на ГБМ становив $(20,38 \pm 8,04)$ нмоль/мл, а у групі з СВМ – $(70,53 \pm 12,28)$ нмоль/мл, що було вірогідно вище показників контрольної групи – $(1,60 \pm 0,25)$ нмоль/мл. Вміст каспази-3 у СК хворих на ГБМ у період одужання склав $(39,27 \pm 10,60)$ нмоль/мл, а середній показник протеази у групі СВМ був на рівні $(99,28 \pm 13,66)$ нмоль/мл, що перевищило ($p < 0,05$) контрольні величини. У гострий період і період одужання, а також у динаміці захворювання концентрація досліджуваного білка в СК хворих на СВМ була статистично вищою, ніж у групі ГБМ.

Таким чином, у хворих на ГМ бактерійної та вірусної етіології спостерігається активація системи апоптозу за участю каспази-3. Отримані результати підтверджують, що характер порушень реалізації апоптозу визначався етіологічними особливостями збудника.

Н.А. Ницик, І.С. Іщук, Н.Г. Завіднюк, В.О. Качор

ЗАСТОСУВАННЯ МУЛЬТИСОРБУ І АНТРАЛЮ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В З ХОЛЕСТАТИЧНИМ КОМПОНЕНТОМ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Мета дослідження – вивчити лікувальну ефективність вітчизняних препаратів мультисорбу і антралю у комплексній терапії хворих з тяжким перебігом гострого гепатиту В (ГВ) та холестатичним компонентом. Мультисорб – ентеросорбент з вираженою сорбційною здатністю на основі концентрату натуральних активованих біополімерів (харчових волокон): целюлози, геміцелюлози, пектину і лігніну. Антраль – оригінальний гепатопротектор з низькою токсичністю, дозволений для використання в гострому періоді гострого гепатиту, забезпечує високий рівень і пролонгованість лікувального ефекту.

Під спостереженням перебувало 46 осіб віком від 16 до 64 років, хворих на ГВ з тяжким перебігом. Підтвердження діагнозу здійснювали за допомогою ІФА і ПЛР. Пацієнтів було розділено на 2 групи: 1-шу склали 20 хворих, які отримували загальноприйняте базисне лікування; у 2-гу увійшло 26 осіб, яким призначали додатково мультисорб по 1 пакетику 3 рази на день протягом перших 14 днів з моменту ушпиталення разом з антралем по 1 табл. 3 рази на день протягом 21 доби жовтняничного періоду.

Критеріями ефективності проведеного лікування були терміни нормалізації показників ендогенної інтоксикації і функціонального стану печінки, аналіз клінічного перебігу хвороби.

Під час оцінки результатів лікування виявили, що у хворих 2-ї групи покращення загального стану наставало на 4-5 днів швидше, ніж у 1-ї. У них скоріше покращувався загальний стан, нівелювались такі клінічні симптоми, як нудота, біль у правому підребер'ї, зникала жовтяниця. Динаміка біохімічних показників також була кращою у пацієнтів 2-ї групи – інтенсивніше знижувався рівень загального білірубину і його фракцій, зменшувалася активність амінотрансфераз, лужної фосфатази, вміст холестерину.

Таким чином, у комплексному лікуванні хворих з тяжким перебігом ГВ і холестатичним компонентом доцільним є поєднане застосування мультисорбу та антралю у гострий період хвороби.

Т.М. Одинець , І.З. Карімов, Д.К. Шмойлов, Н.Г. Лось-Яценко

ОКИСЛЮВАЛЬНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ І ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ БАКТЕРІЙНОЇ І РОТАВІРУСНО- БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Кримський медичний університет
ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) залишаються актуальною проблемою охорони здоров'я, враховуючи тенденцію останніх років до зміни їх збудників, 60% яких мають ротавірусно-бактерійну етіологію. Інфекційний процес при ГКІ супроводжується

синдромом ендогенної інтоксикації, що розвивається внаслідок гіперпродукції активних форм кисню (АФК), бактерійної транслокації (БТ) і накопичення у тканинах продуктів вільнорадикального окислення (ВРО).

Метою роботи було дослідити динаміку показників окислювальної модифікації білків (ОМБ) і малонового диальдегіду (МДА) у хворих на ГКІ залежно від етіології, ступеня тяжкості і періоду захворювання. Нами на базі інфекційного відділення 7-ї клінічної лікарні м. Сімферополя обстежено 22 хворих на ГКІ, спричинені умовно-патогенними бактеріями (УПБ), які склали 1-шу групу, і 19 пацієнтів з мікст-інфекцією – ротавіруси (РВ) і УПБ – 2-гу. Підбір хворих здійснювали випадково-вибірковим методом. Групу порівняння склали 50 осіб-донорів. Етіологію захворювання підтверджували бактеріологічним та імунохроматографічним методами, тяжкість перебігу оцінювали за вираженням інфекційно-токсичного і діарейного синдромів, керуючись загальноприйнятими критеріями.

Забір крові у хворих здійснювали у гострому періоді захворювання – у 1-шу добу госпіталізації, у розпал хвороби – 3-тя доба і в період ранньої реконвалесценції (6-та доба). Інтенсивність ОМБ у сироватці крові визначали спектрофотометрично за концентрацією карбонільних груп на підставі реакції взаємодії окислених амінокислотних залишків білків з 2,4-динітрофенілгідразином (2,4-ДНФГ). Визначення у сироватці крові МДА проводили за допомогою реакції з тіобарбітуровою кислотою спектрофотометрично. Лікування хворих було комплексним і здійснювалося згідно зі загальноприйнятими стандартними принципами. Для обробки даних використовували методи описової, непараметричної статистики, Т-критерій Стьюдента для парних порівнянь.

Результати проведених досліджень показали, що вміст карбонільних груп похідних амінокислот білків у сироватці крові у гострому періоді у хворих на ГКІ УПБ-етіології легкого ступеня тяжкості зростав на 20%, більш виражене підвищення їх відзначалось при діареях РВ+УПБ етіології – на 37%. Рівень ОМБ у крові пацієнтів з ГКІ середнього ступеня тяжкості у гострому періоді підвищувався в 1,8 разу при ГКІ, спричинених УПБ, і у 2,2 разу – при захворюваннях змішаної (РВ+УПБ) етіології. Слід зазначити, що у хворих на мікст-інфекцію

(РВ+УПБ) середнього ступеня тяжкості у періоді реконвалесценції рівень ОМБ крові залишався більш підвищеним, ніж у хворих на ГКІ УПБ етіології – на 12,0 і 8,3% відповідно.

Концентрація МДА у крові хворих на ГКІ легкого ступеня тяжкості у гострому періоді в обох групах була практично однаковою і перевищувала рівень контролю в 1,3 разу, але в динаміці у хворих на РВ+УПБ зростала більшою мірою – в 1,7 разу. У періоді реконвалесценції в усіх групах пацієнтів показники МДА у крові знижувались до нормальних величин. При порівнянні рівня МДА у крові хворих середнього ступеня тяжкості в гострому періоді відзначається значне підвищення: при ГКІ РВ+УПБ етіології – в 1,9 разу і у меншій мірі при ГКІ, спричинених УПБ, – в 1,5 разу. У періоді ранньої реконвалесценції вміст МДА крові знижується, але залишається вищим за норму на 9% в усіх групах.

Отримані результати свідчать, що у хворих на ГКІ динаміка показників ендогенної інтоксикації залежить від етіології, ступеня тяжкості і періоду захворювання. Збільшення рівня ОМБ і МДА у крові хворих на ГКІ РВ+УПБ етіології значніше, ніж у хворих на ГКІ УПБ етіології. Зміна показників ВРО може служити об'єктивним критерієм тяжкості, перебігу і ступеня вираження БТ при ГКІ вірусно-бактерійної етіології.

*О.М. Ольховська, А.С. Рожнова, М.А. Піддубна,
О.М. Бондарева, Н.Ю. Чонка*

ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ДЕТОКСИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет,
Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Захворюваність дітей раннього віку на бактерійні кишкові інфекції (КІ) залишається достатньо високою навіть у високо розвинутих країнах світу. Проблемою лікування КІ є зростання кількості антибіотикорезистентних штамів збудників, тому провідне місце в лікуванні хворих займає патогенетична регідратаційна і детоксикаційна терапія.

Метою дослідження було удосконалити патогенетичну терапію хворих на КІ на підставі вивчення клініко-лабораторної ефективності застосування розчину стерофундину.

Проведено клініко-лабораторне зіставлення ефективності застосування в комплексній патогенетичній терапії 15 хворих на тяжкі форми КІ розчину “Стерофундин ізотонічний” (далі – стерофундин), який вводили внутрішньовенно 10-20 мл/кг маси тіла на добу одноразово протягом 2-3 діб; в якості контролю обрали 23 дитини, аналогічних за віком і фоном, яким проводили інфузійну терапію традиційними розчинами – фізіологічним розчином, Рінгера з лактатом і 5% розчином глюкози.

Отримані результати свідчать про позитивний вплив використання стерофундину на регресію клінічних симптомів КІ. Застосування препарату сприяло швидшій нормалізації температурної реакції – $(2,4 \pm 0,1)$ проти $(3,1 \pm 0,3)$ доби ($p < 0,05$), зменшенню симптомів загальної інтоксикації – $(2,7 \pm 0,1)$ проти $(3,5 \pm 0,3)$ ($p < 0,05$) і проявів кетоацидозу – $(1,8 \pm 0,1)$ проти $(2,3 \pm 0,2)$ ($p < 0,05$), нормалізації випорожнення – $(4,9 \pm 0,2)$ проти $(5,6 \pm 0,4)$ ($p > 0,05$), впливало на скорочення тривалості проведення необхідної інфузійної терапії – $(3,1 \pm 0,2)$ проти $(4,2 \pm 0,5)$ ($p < 0,05$), що запобігає розвитку ятрогенних ускладнень. За даними ЕКГ, застосування стерофундину сприяло швидшій ліквідації ознак токсичного ураження міокарду $(4,5 \pm 1,1)$ проти $(5,2 \pm 0,9)$ ($p > 0,05$), хоча різниця ця була не вірогідною.

У контрольній групі нами не виявлено суттєвого впливу інфузатів на рН крові ($p < 0,05$) – протягом 1-ї доби зберігався помірний ацидоз, який було ліквідовано на 2-гу добу лікування. При застосуванні стерофундину, починаючи з 2-ї доби показник рН крові вірогідно перевищував початкові значення ($p < 0,05$), що свідчило про ліквідацію явищ ацидозу внаслідок покращення перфузії тканин і відновлення аеробного метаболізму. На фоні проведення інфузійної терапії відмічено зниження рівня середніх молекул крові, але вірогідне зменшення цього показника в контрольній групі відбувалось на 3-тю добу ($p < 0,05$), у той час як при використанні стерофундину – на 2-гу ($p < 0,01$). Відмічено позитивний вплив інфузійної терапії і на динаміку показника лейкоцитарного індексу інтоксикації, який знижувався, але суттєве зниження його відбувалось на 2-гу добу лише при використанні стерофундину ($p < 0,05$).

Таким чином, стерофундин володіє потужним детоксикаційним і антикетонемічним ефектами, його застосування в комплексній патогенетичній терапії дітей, хворих на бактерійні КІ, прискорює процеси одужання.

О.С. Онофрійчук, В.В. Щур

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ТОКСОПЛАЗМОЗУ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Токсоплазмоз – це паразитарне захворювання з групи антропоозоозів, що спричинюється внутрішньоклітинним паразитом *Toxoplasma gondii*, характеризується схильністю до хронічного перебігу і частим ураженням нервової системи, скелетних м'язів, очей, міокарда, лімфаденопатією та гепатолієнальним синдромом. У більшості випадків інфекція перебігає безсимптомно у вигляді носійства токсоплазм, рідше – субклінічно, і лише в імуноскомпрометованому організмі може проявлятися клінічно. Розрізняють вроджений і набутий токсоплазмоз. Поширення захворювання серед населення в різних регіонах світу коливається від 2 до 80%. Основними шляхами передачі збудника є харчовий (при вживанні в їжу сирого чи недостатньо термічно обробленого м'яса), а також контактнo-побутовий, вертикальний, трансфузійний, трансплацентарний. Розвиток збудника відбувається зі зміною хазяїв. Кінцевим (основним) хазяїном є представники родини котячих, зокрема домашні кішки. Джерелом збудника є свійські та дикі тварини (350 видів ссавців і 140 – птахів), які є проміжними хазяїнами. Проміжним хазяїном може бути і людина.

Мета роботи: вивчити особливості клінічної симптоматики перебігу токсоплазмозу у вигляді моно- і мікст-інфекції.

Під спостереженням знаходилося 35 хворих, які лікувалися на базі ОДКІЛ м. Вінниці. У віковій структурі переважали діти віком від 10 до 17 років. Домінуюче місце серед обстежених займав первинно-хронічний токсоплазмоз (70%), вроджені форми захворювання зустрічались у 15% випадків, первинно-латентна

форма – у 10%, інші форми – у 5%. Захворювання у вигляді моноінфекції виявлено у 40% обстежених і мікст-інфекції – у 60%. Часто токсоплазмоз перебігав у поєднанні з EBV-, CMV- та HSV 1/2-інфекціями. Верифікація діагнозу базувалась на основі наростання титру антитіл IgG до *T. gondii*, наявності IgM до *T. gondii* і наявності ДНК *T. gondii* у ПЛР у сироватці крові та відповідних маркерів до EBV-, CMV- та HSV 1/2-інфекцій.

Проаналізовано клінічні особливості перебігу токсоплазмозу в дітей при моно- і мікст-інфекції. Встановлено, що токсоплазмоз у поєднанні з герпетичними інфекціями перебігав як гостра форма захворювання чи у вигляді реактивації хронічної з проявами хоріоретиніту, енцефаліту, міокардиту, гепатиту та генералізованої інфекції. Серед усіх обстежених у 90% випадків домінував астено-невротичний синдром, лімфаденопатія спостерігалася у 80% дітей, у кожного другого хворого мав місце тривалий субфебрилітет. У половини дітей відмічалось поєднання декількох клінічних симптомів у різних комбінаціях.

Моноінфекція у 80-90% випадків діагностувалась як латентна форма – без клінічних проявів захворювання.

Таким чином, токсоплазмоз є поширеним захворюванням серед людей і характеризується різноманітністю клінічних форм перебігу. У результаті проведеного аналізу встановлено, що захворювання перебігає переважно у вигляді латентної форми при моно- і маніфестної – при мікст-інфекції.

К.Ю. Павленко

АКТИВАЦІЯ ГРИБІВ РОДУ *CANDIDA* В ДІТЕЙ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ БАКТЕРІЙНИХ ІНФЕКЦІЙ

Кримський медичний університет
ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Гриби роду *Candida* є умовно-патогенними мікроорганізмами. У нормі вони здатні існувати на непошкодженій шкірі і слизових оболонках. При цьому для розвитку патологічного процесу необхідна неспроможність захисних механізмів макроорганізму. *Candida* має високу мінливість і пристосовність. У даний час активно вивчаються імуномодулюючі властивості цього

збудника, здатність “скеровувати” імунну відповідь у Th2 русло, що представляє меншу небезпеку для *Candida*, ніж Th1.

Метою роботи було з'ясувати частоту активації грибів роду *Candida* у дітей з тяжкими бактерійними інфекціями, вплив цієї активації на тривалість і тяжкість перебігу цих хвороб, залежність розвитку таких поєднаних форм інфекцій від різних факторів і стану імунітету. Ми поставили перед собою завдання визначити рівні ІЛ-10, ІЛ-4, ФНП, ІЛ-2, ІФН- γ у пацієнтів з активацією і без активації грибів роду *Candida* на тлі тяжких інфекцій.

Протягом 2009–2011 рр. обстежено 61 дитину з пневмонією, менінгітом, сепсисом, ГКІ на тлі активації грибів роду *Candida* і без неї, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Кримській республіканській дитячій інфекційній лікарні. Групу порівняння склали 20 здорових дітей віком від 3 міс. до 4 років. Дослідження рівня цитокінів проводили методом імуноферментного аналізу.

Встановлено, що у хворих з тяжкими бактерійними інфекціями відзначається підвищення рівня ІЛ-4 та ІЛ-10 (різного ступеня залежно від патології) і зниження вмісту ІЛ-2, ФНП- α , ІФН- γ на тлі активації грибів роду *Candida*, що клінічно супроводжувалось затяжним перебігом основного захворювання, тривалим субфебрилітетом. Таким чином, при активації *Candida* на тлі перебігу бактерійних інфекцій відбувалось пригнічення Th1 відповіді і переважання Th2 ланки імунітету. Виявлено, що чинниками, які призводять до активації грибів роду *Candida* у дітей, є анемія, гіпотрофія, кандидоз піхви у матері під час вагітності (більше 1 епізоду), який не був ефективно пролікований, лікування у даний час β -лактамами антибіотиками і отримання антибіотиків протягом останніх 2 міс., наявність трахеостоми, нормальний або знижений рівень гранулоцитів на тлі тяжкої бактерійної інфекції.

Усі діти з тяжким перебігом інфекційних захворювань отримували флюконазол у віковому дозуванні і, незважаючи на це, у них визначалась активація грибів роду *Candida*, яка підтверджувалась клінічно і лабораторно. Тим не менше, подальшого розвитку кандидозу на тлі прийому флюконазолу не відзначалося.

Таким чином, наслідком активації грибів роду *Candida* у хворих з різними бактерійними інфекціями є тривалий субфебрилітет, відсутність позитивної динаміки в перебігу основного захворювання і, як результат, тривале перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, у стаціонарі, більш тривалий курс антибіотикотерапії.

*О.В. Павленко, Л.М. Скрипник, О.М. Майстренко,
А.Л. Роганкова*

ВИПАДОК ВНУТРІШНЬОСІМЕЙНОГО СПАЛАХУ КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ

Національний медичний університет, м. Одеса

Єрсиніози належать до числа найпоширеніших інфекційних захворювань, які відрізняються різноманіттям клінічних форм. Протягом останніх років спорадичні випадки і спалахи єрсиніозів спостерігалися в багатьох країнах Європи, Америки, Африки, що обумовлено високою резистентністю єрсиній до факторів навколишнього середовища, збільшенням числа синантропних гризунів, розширенням мережі громадського харчування.

В Україні щорічно реєструється до 10% випадків єрсиніозу серед усіх хворих на гострі кишкові інфекції. Але завдяки поліморфізму клінічних проявів частина цих захворювань виявляється під іншими діагнозами або зовсім не діагностується.

Під нашим спостереженням знаходилось 5 осіб з однієї родини, в яких було діагностовано гострий кишковий єрсиніоз (*Y. enterocolitica*) середньої тяжкості, у кінці листопада – на початку грудня 2011 р. 2 жінки з цієї родини перебували на стаціонарному лікуванні в Одеській міській клінічній інфекційній лікарні, решта – 2 чоловіки і жінка – обстежені та проліковані в амбулаторних умовах. При проведенні епідеміологічного обстеження було встановлено, що всі члени цієї родини проживають в різних районах міста, але за декілька днів до початку захворювання вони вживали в їжу термічно необроблені овочі та фрукти, які зберігались у підвалі приватного будинку одного із селищ Одеської області.

Привертає увагу, що в усіх пацієнтів на початку захворювання були прояви інтоксикаційного синдрому з підвищенням температури тіла, загальною слабкістю, болем у м'язах. Температура тіла коливалась від 37,3 до 38,5°C, тривалість гарячкового періоду склала в середньому 5 днів. У 2 хворих, які були госпіталізовані, окрім інтоксикаційного синдрому спостерігали гіперемію слизової оболонки ротоглотки, катаральний тонзиліт. У 2 захворілих через 4-5 днів від початку хвороби з'явилися ознаки ураження шлунково-кишкового тракту у вигляді нудоти, одноразового блювання, болю в нижніх ділянках живота, водянистої діареї з домішками слизу. В 1 з цих хворих на фоні вираженого діарейного синдрому з'явилися ознаки олігурії, добовий діурез склав 650 мл. Тривалість діарейного синдрому на фоні етіотропної терапії – 3 дні.

Висипки не спостерігалось у жодного хворого, однак у 3 осіб через 10 днів від початку хвороби виявлено пластинчасте лущення на долонях.

В усіх хворих у загальному аналізі крові реєструвався лейкоцитоз (від 10 до 14×10^9 1/л зі зсувом формули вліво), помірне збільшення ШОЕ. Діагноз було підтверджено результатами РПГА з кишково-ерсиніозним діагностиком ОЗ з наростанням титру специфічних антитіл у динаміці – у 4 рази.

Усі хворі отримували комплексне лікування, яке включало антибіотики (левоміцетин), дезінтоксикаційну, регідратаційну, десенсибілізуючу терапію, пробіотики, ферментні препарати.

Таким чином, за наявності у хворих поліморфізму клінічної симптоматики лікарю слід ретельно збирати епідеміологічний анамнез і мати певну настороженість щодо кишкового ерсиніозу.

А.І. Піддубна

ХАРАКТЕРИСТИКА СОЦІАЛЬНОГО І ПСИХІЧНОГО СТАНУ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ

Університет, медичний інститут, м. Суми

В Україні епідемія ВІЛ-інфекції поширюється найшвидшими темпами серед усіх країн Європи. Стає все більш очевидним, що поряд із соціальними і медичними питаннями потрібно вивчати

психологічні особливості людей, інфікованих ВІЛ. Одним з пріоритетних напрямів є вивчення соціально-психологічних характеристик ВІЛ-інфікованих осіб.

Мета роботи – вивчити характеристики соціального і психічного стану ВІЛ-інфікованих мешканців Сумщини.

Для виконання поставлених завдань було розроблено анкету із 40 запитань, кожне з яких вміщувало від 2 до 9 варіантів відповідей. Опитування проводилося анонімно та конфіденційно. Анкета не містила в собі прізвищ, даних про місце проживання чи місце роботи. Дослідження проводилося на базі Сумської обласної інфекційної клінічної лікарні ім. З.Й. Красовицького і Сумського обласного наркологічного диспансеру.

Результати соціологічного опитування 51 особи, які живуть з ВІЛ, відібраних випадковим методом, вказали, що 90,2% інфікованих, котрі зареєстровані у Сумській області, є міськими мешканцями (Суми, Шостка, Конотоп, Охтирка, Тростянець, Білопілля), а 9,8% – сільськими (4 райони області). Понад 2/3 ВІЛ-інфікованих чоловіків (64,9%) і жінок (64,3%) не перебували в офіційному шлюбі. Сумісно з постійним партнером проживали 43,2% інфікованих чоловіків і 57,1% жінок.

97,3% ВІЛ-позитивних чоловіків і 85,7% жінок мали освіту не вище середньої (неповна середня, середня або середня спеціальна освіта) і лише 2 жінки і 1 чоловік закінчили вищий навчальний заклад. Понад 2/3 осіб, які живуть з ВІЛ, не працюють: 70,3% чоловіків і 71,4% жінок, особи з постійним місцем роботи склали 29,7 і 28,6% відповідно.

Споживання ін'єкційних наркотиків є однією з важливих характеристик дослідної групи: 86,5% опитаних чоловіків і 57,1% жінок відзначили ін'єкційний шлях споживання наркотичних речовин. Привертає увагу той факт, що основним наркотиком, який споживали респонденти, був опій (72,6%), друге і третє місце посідали психостимулятори і героїн – 19,6% і 3,9% відповідно. Вживання декількох видів наркотичних речовин відзначили 13,7% опитаних. Середня тривалість від першої ін'єкції склала $(19,9 \pm 3,2)$ року в чоловіків і $(20,6 \pm 2,4)$ року – у жінок.

42 (82,4%) респонденти мали за своє життя більше 10 статевих партнерів, 43 (84,3%) – випадкові статеві контакти в минулому, 50 (98,0%) – незахищений традиційний секс, 33 (64,7%) – сексуальні стосунки з особами, які споживали

наркотики ін'єкційно; 17 (33,3%) осіб мали хвороби, що передаються статевим шляхом, кожний 5-й – сексуальні стосунки з громадянами інших країн (переважно з країн Азії, Західної Європи і Південної Америки). На запитання щодо наявності сексуальних відносин з особами, які мають ВІЛ-позитивний статус, 10 опитаних відповіли стверджувально, 3/4 – зазначили, що відповісти складно.

Таким чином, соціальний статус ВІЛ-інфікованих Сумщини характеризується домінуванням числа непрацюючих осіб з низьким рівнем доходів, які мають середню освіту. В умовах Північно-Східного регіону України основною характеристикою поведінкових реакцій людей, які живуть з ВІЛ, є поведінка високого ризику, а саме споживання наркотичних речовин ін'єкційним шляхом і ризикована сексуальна поведінка.

М.О. Пересадін, І.І. Зельоний, Л.П. Антонова, Р.Ю. Нужний

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ У ХВОРИХ НА БЕШИХУ З НАЯВНІСТЮ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Медичний університет, м. Луганськ

Бешиха у теперішній час є убіквітарно поширеним інфекційним захворюванням. Клінічний досвід показує, що при первинній бешисі за останні роки відмічається підвищення кількості гнійно-запальних ускладнень (ГЗУ), більшість з яких потребує проведення хірургічного лікування. До типових ГЗУ при бешисі відносять абсцес, флегмону, гангрену, некроз дерми, а також тромбофлебіт вен гомілки при локалізації вогнища бешихового запалення на ніжних кінцівках. Патогенез виникнення ГЗУ ще недостатньо відомий, однак більшість дослідників пов'язують розвиток їх, у тому числі некротичних процесів у дермі і підшкірній клітковині (гнійний целюліт, флегмона) з формуванням вторинного імунодефіциту (ВІД) і суттєвим зниженням показників природної антиінфекційної резистентності.

Метою роботи було оцінити ефективність ентеросорбції у хворих на бешиху з наявністю ГЗУ.

Обстежено 116 хворих на бешиху з наявністю ГЗУ, серед них гострий тромбофлебіт вен гомілки виявлено у 36 (31,0%) осіб, флегмону – у 25 (21,6%), абсцес – у 32 (27,6%), гангрену – у 23 (19,8%). Усі пацієнти були розподілені на 2 рандомізовані групи – основну (60 осіб) і зіставлення (56). Хворі в період перебування у стаціонарі отримували стандартну терапію бешихи: антибактерійні та антигістамінні засоби, протизапальні препарати (амізон або мефенамову кислоту), вітаміни (аскорбінову кислоту або аскорутин). За необхідності проводили хірургічне лікування: ростин флегмони або абсцесу, некретомію при гангрені відповідно до існуючих підходів до проведення таких оперативних втручань у хворих на ускладнені форми бешихи. За наявності вираженого інфекційного токсикозу здійснювали інфузійне введення сольових розчинів (трисіль, ацесіль, хлосіль), внутрішньом'язове або внутрішньовенне введення аскорбінової кислоти. Крім того, хворі основної групи отримували додатково сучасний ентеросорбент аеросил (“Біле вугілля”): пацієнтам з наявністю такого ГЗУ, як гострий тромбофлебіт вен гомілки – по 3-4 табл. 3-4 рази на день протягом 8-10 діб поспіль; флегмона та абсцес – по 4-5 табл. 3-4 рази на день протягом 10-12 діб; гангрена – по 4-5 табл. 4-5 разів на день протягом 12-14 діб.

У хворих на бешиху з наявністю ГЗУ до початку лікування при імунологічному дослідженні відмічали вірогідне підвищення концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові – в осіб основної групи в середньому у 2,63 разу щодо показника норми, а групи зіставлення – у 2,57 разу. Збільшення рівня ЦІК відбувалося переважно за рахунок підвищення найбільш патогенної середньомолекулярної фракції – у пацієнтів основної групи у середньому у 2,86 разу, а групи зіставлення – у 2,82 разу щодо норми, і дрібномолекулярної фракції імунних комплексів – відповідно у середньому у 2,74 і 2,68 разу.

Застосування у комплексі лікування хворих на бешиху з наявністю ГЗУ сучасного кремнеземного ентеросорбенту аеросилу обумовило позитивну динаміку клінічних показників, а у патогенетичному плані – практично повну нормалізацію рівня ЦІК та їхнього фракційного складу. На момент завершення лікування у пацієнтів групи зіставлення виявлено лише тенденцію до покращення зазначених імунологічних показників, однак при

цьому в більшості випадків не відмічалось повного їх відновлення: загальний рівень ЦК залишався в 1,55 разу вище норми, концентрація середньомолекулярної фракції ЦК – в 1,72 разу, дрібномолекулярних ЦК – в 1,74 разу.

Таким чином, включення аеросилу (“Біле вугілля”) у комплекс лікувальних заходів при бешисі з наявністю ГЗУ сприяло відновленню вивчених імунологічних тестів, що дозволяє вважати застосування препарату патогенетично обґрунтованим і клінічно доцільним і, враховуючи це, можна рекомендувати його для використання в комплексній терапії хворих із зазначеною патологією.

М.О. Пересадін, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ, ПОЄДНАНОЇ ЗІ СИНДРОМОМ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ

Медичний університет, м. Луганськ

У сучасних умовах досить значне поширення набуває синдром психоемоційного вигорання (СПЕВ) – синоніми: синдром вигорання, синдром менеджера, який в англійській науковій літературі характеризується як burn-out syndrome. Клінічний досвід показує, що СПЕВ дуже часто розвивається в осіб з наявністю хронічної патології гепатобіліарної системи (ГБС). При розробці раціональних підходів до терапії хронічної патології ГБС у пацієнтів з наявністю СПЕВ нашу увагу привернула можливість використання ентеросорбції, зокрема сучасного кремнеземного ентеросорбенту аеросилу (комерційна назва “Біле вугілля”). Препарат не всмоктується в шлунково-кишковому тракті і тому не має власної фармакодинаміки. Важливою стороною механізму фармакологічної дії аеросилу є те, що у зв'язку з наявністю в його складі метилцелюлози, на відміну від більшості інших ентеросорбентів, він не викликає закрепу і, навпаки, сприяє посиленню евакуації вмісту кишечника.

Під спостереженням було 77 хворих з наявністю хронічної патології ГБС, поєднаної зі СПЕВ. Пацієнти були розподілені на 2 групи – основну (42 особи) і групу зіставлення (35),

рандомізовані за віком, статтю, строками розвитку СПЕВ і частотою загострень хронічної патології ГБС. Хворі основної групи у комплексі лікування додатково отримували ентеросорбент “Біле вугілля” по 2-3 табл. на день у проміжках між прийомами їжі протягом 30-40 діб поспіль, пацієнтів групи зіставлення лікували лише за допомогою загальноприйнятої терапії.

При спеціальному біохімічному обстеженні до початку лікування у хворих виявлено пригнічення ферментної ланки системи антиоксидантного захисту (АОЗ), а саме суттєве зниження активності супероксиддисмутази (СОД) – до $(14,3 \pm 2,1)$ МО/мг Нв, у середньому у 2,0 разу щодо норми ($p < 0,001$), активність каталази (КТ) у цей період обстеження складала в середньому $(248,0 \pm 8,2)$ МО/мг Нв, що було в 1,6 разу нижче норми ($p < 0,001$); зниження інтегрального індексу Ф сягало в середньому $437,0 \pm 9,9$, що було менше норми у 7,7 разу ($p < 0,001$). До лікування у пацієнтів також відзначали підвищення активності процесів ліпопероксидації, що проявлялось зростанням рівня кінцевого метаболіту перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) – малонового диальдегіду (МДА) у середньому до $(8,10 \pm 0,15)$ ммоль/л, що перевищувало нормальні значення у 2,25 разу ($p < 0,01$); вміст проміжних продуктів ПОЛ – дієнових кон’югатів (ДК) у середньому був більшим за норму в 1,92 разу ($p < 0,001$) і складав $(18,4 \pm 0,3)$ мкмоль/л. Показник перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ) дорівнював у цей час у середньому $(9,2 \pm 0,7)\%$, що було вище норми у 3,1 разу ($p < 0,001$).

Включення у комплекс лікування хворих ентеросорбенту аеросилу сприяло покращенню загального стану хворих і нормалізації біохімічних показників, що характеризують функціональний стан печінки. Встановлено позитивний вплив препарату на стан показників ферментативної ланки системи АОЗ, зокрема, у крові відзначено підвищення активності КТ і СОД, що супроводжувалось зниженням активності процесів ліпопероксидації, яке документовано нормалізацією вмісту МДА і ДК.

Отже, лікування хворих з наявністю хронічної патології ГБС, поєднаної зі СПЕВ, за допомогою сучасного кремнеземного ентеросорбенту “Біле вугілля” поряд з позитивним клінічним ефектом сприяє нормалізації співвідношення ПОЛ-АОЗ. Отримані дані свідчать, що застосування ентеросорбенту в комплексі лікування таких пацієнтів патогенетично обґрунтовано, доцільно і клінічно перспективно.

Т.В. Покровська, О.Б. Надрага, В.В. Гнатюк

ФЕНОТИПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Останні роки ознаменувалися значним поширенням Епштейна-Барр вірусної інфекції (EBV-інфекції) серед населення України з формуванням хронічних форм з часто рецидивним чи безперервно прогресуючим перебігом. EBV має специфічну тропність до імунокомпетентних клітин як природженої, так і адаптивної ланки імунної системи, що визначає глибину патологічного процесу, тяжкість перебігу хвороби, відображаючи суть цієї інфекції як хвороби імунної системи.

Метою роботи було вивчити особливості клінічного перебігу і показників природженого та адаптивного імунітету у хворих на хронічну EBV-інфекцію – як у підлітків, так і в дорослих.

Верифікацію діагнозу проводили на підставі даних анамнезу, характерної клінічної картини захворювання, змін периферичної крові та на основі результатів серологічних досліджень, індикації DNA EBV. Методом ІФА виявляли антитіла до специфічних антигенів EBV: EA IgG, VCA IgM та IgG, EBNA IgG. Для фенотипічної характеристики лімфоцитів застосовували цитофлюорометричний метод з використанням моноклональних антитіл до основних антигенних структур лімфоцитів периферичної крові різних популяцій та субпопуляцій – CD3+, CD4+, CD8+, CD16+/56+, CD19+.

Обстежено 60 хворих на хронічну EBV-інфекцію, з них 33 підлітки і 27 дорослих. Залежно від виявлених серологічних маркерів пацієнти поділені на 3 групи: 1-ша – рання реактивація (VCA IgM+, VCA IgG+, EBNA IgG+) – 14 підлітків і 14 дорослих, 2-га – пізня реактивація (VCA IgM–, VCA IgG+, EBNA IgG+) – 12 підлітків і 8 дорослих, 3-тя – атипова реактивація (VCA IgM+, VCA IgG–, EBNA IgG+) – 7 підлітків і 5 дорослих. Найчастіше при хронічній EBV-інфекції DNA виявляли у зішкрябах слизової оболонки задньої стінки глотки – у 75,7% підлітків і 62,9% у дорослих.

Частота і вираження клінічних синдромів були неоднаковими в окремих групах пацієнтів. У підлітків, які склали 1-гу групу (рання реактивація), частіше спостерігали такі синдроми: інтоксикаційний (100%), лімфопроліферативний (92,8%), кардіальний (85,7%). Натомість у дорослих – часто рецидивний хронічний тонзиліт (71,4%), артралгічний (78,5%), астеновегетативний (100%) синдроми. У пацієнтів, які склали 2-гу і 3-тю групи, частота і вираження клінічних синдромів були мінімальними.

У хворих на хронічну EBV-інфекцію спостерігали вірогідне кількісне зменшення популяції CD3+-лімфоцитів як у підлітків ($p < 0,05$), так і в дорослих ($p < 0,01$), порівняно зі здоровими особами. Дисбаланс між субпопуляціями T-лімфоцитів визначався у вигляді суттєвого зниження вмісту CD4+-лімфоцитів, які володіють хелперно-індукторними властивостями, як у підлітків, так і в дорослих, порівняно зі здоровими особами ($p < 0,01$), а також зниження кількості CD8+-лімфоцитів, які мають супресорно-цитотоксичний ефект, як у дорослих ($p < 0,01$), так і в підлітків ($p > 0,05$), порівняно з особами контрольної групи. Кількість CD16+/56+-натуральних кілерів була значно вищою, особливо у підлітків ($p < 0,01$), порівняно зі здоровими особами, що ймовірно, вказує на тривалу персистенцію вірусу в організмі. Також у підлітків виявлено вірогідно вищий вміст CD19+-лімфоцитів, порівняно з контрольною групою ($p < 0,01$), що свідчить про потенціювання автоімунного компонента патологічного процесу. Імунорегуляторний індекс у дорослих був в 1,4 разу меншим, ніж в осіб контрольної групи ($p < 0,01$), що може вказувати на тенденцію формування в них вторинних імунодефіцитних порушень. У підлітків адаптаційні механізми більш виражені, у зв'язку з чим ризик розвитку імунопатологічних станів у них є меншим.

Таким чином, у хворих на хронічну EBV-інфекцію виявлено своєрідний імунопатологічний комплекс з ознаками дефіциту T-клітинної ланки імунної системи.

К.С. Полов'ян, М.Д. Чемич, Л.В. Белай

ВИВЧЕННЯ МІКРОБІОЦЕНОТИЧНИХ ЗМІН ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ ПІД ВПЛИВОМ КОЛОЇДНОГО СРІБЛА І КОМБІНОВАНОГО ПРОБІОТИКА

Університет, медичний інститут, м. Суми

Гострі кишкові інфекційні захворювання (ГКІ), спричинені умовно-патогенними мікроорганізмами (УПМ), продовжують лідирувати у структурі інфекційної патології. Збільшення полірезистентності до антибактерійних препаратів призводить до перегляду пріоритету етіотропного лікування при ГКІ, вивчення питання щодо лікування цієї патології з найменшим негативним впливом на організм хворих. Для встановлення клініко-лабораторного ефекту терапії клініцисти проводять моніторинг стану мікробіоценозу кишечника протягом лікування.

Мета роботи – вивчити мікробіотичні зміни при ГКІ, спричинених УПМ, під впливом колоїдного срібла і комбінованого пробіотика.

Обстежено 100 хворих, госпіталізованих у СОІКЛ ім. З.Й. Красовицького, середній вік яких склав ($42,51 \pm 2,87$) року. Було 53 чоловіки і 47 жінок. Пацієнти госпіталізовані на ($1,4 \pm 0,1$) добу від початку захворювання. Залежно від призначення лікувальних середників хворих розподілили на 4 групи по 25 осіб у кожній. 1-ша група пацієнтів отримувала базисну терапію – промивання шлунка і/або кишечника, дієту, регідратацію, ферменти та ентеросорбенти; хворі 2-ї – ще й колоїдне срібло з розмірами частинок 25 нм 10 мг/л по 100 мл тричі на добу протягом 5 днів; 3-ї – пробіотик “Лакто” по 1 капс. тричі на добу протягом 5 днів у складі базисної терапії; 4-ї – колоїдне срібло і пробіотик у вказаних вище дозах разом із базисною терапією. Крім загальноклінічних обстежень в усіх пацієнтів досліджено мікробіоценоз кишечника при госпіталізації і на ($5,8 \pm 0,2$) добу з моменту захворювання. Контрольну групу склали 20 клінічно здорових донорів.

При госпіталізації в усіх хворих зменшувалася кількість мукозної мікрофлори і зростав рівень інших представників УПМ, порівняно з контролем ($p < 0,01-0,001$). Так, концентрація біфідобактерій знижувалася до значень – відповідно 1-ша, 2-га,

3-тя, 4-та і контрольна групи – $(5,44 \pm 0,70)$, $(5,20 \pm 0,73)$, $(5,00 \pm 0,70)$, $(5,16 \pm 0,66)$ і $(7,90 \pm 0,07)$ lg КУО/г; лактобацил – до $(5,76 \pm 0,67)$, $(5,48 \pm 0,70)$, $(5,40 \pm 0,69)$, $(5,36 \pm 0,69)$ і $(7,75 \pm 0,10)$ lg КУО/г відповідно; рівні інших представників УПМ досягали значень $(2,91 \pm 0,73)$, $(2,69 \pm 0,73)$, $(2,73 \pm 0,74)$, $(2,42 \pm 0,72)$ проти $(0,51 \pm 0,35)$ lg КУО/г відповідно. Проведене дослідження у період ранньої реконвалесценції виявило, що різні схеми лікування неоднаково вплинули на рівні зазначених вище представників мікробіоти. У хворих 1-ї групи кількість біфідобактерій і лактобацил була нижчою, ніж у гострому періоді недуги, – відповідно $(3,12 \pm 0,78)$ і $(3,48 \pm 0,74)$ lg КУО/г ($p < 0,05$), а інші представники УПМ залишилися на попередньому рівні – $(2,87 \pm 0,72)$ lg КУО/г ($p > 0,05$). У пацієнтів 2-ї групи відзначали зниження до норми кількості інших УПМ – $(0,67 \pm 0,38)$ lg КУО/г ($p < 0,05$) при зниженні на один порядок рівнів біфідобактерій і лактобацил – до $(4,56 \pm 0,76)$ і $(4,32 \pm 0,78)$ lg КУО/г ($p > 0,05$). На відміну від хворих попередніх груп, в осіб 3-ї групи відбувалося зростання кількості біфідобактерій і лактобацил до $(6,92 \pm 0,43)$ і $(7,32 \pm 0,32)$ lg КУО/г відповідно ($p < 0,05$), але кількість інших УПМ практично не змінилася і була вищою, ніж у пацієнтів 2-ї групи – $(2,35 \pm 0,70)$ lg КУО/г ($p < 0,05$). У хворих 4-ї групи відбувалась нормалізація відповідних показників: кількість біфідобактерій і лактобацил була вищою, ніж у 1-й і 2-й групах – $(7,16 \pm 0,31)$ і $(7,60 \pm 0,10)$ lg КУО/г ($p < 0,05$), а рівень інших УПМ у динаміці знизився до $(0,72 \pm 0,40)$ lg КУО/г ($p < 0,05$), був меншим, ніж у 1-й і 3-й групах ($p < 0,05$). В обстежених осіб усіх груп рівні загальної кількості *E. coli* і грибів роду *Candida* у динаміці практично не відрізнялися від показників норми.

Таким чином, одночасне призначення колоїдного срібла і комбінованого пробіотику при ГКІ, спричинених УПМ, знижує персистентний потенціал збудників хвороби і запобігає прогресуванню дисбактеріозу кишечника.

В.В. Потій, І.А. Зайцев, В.О. Мірошниченко, А.Ю. Лях

ОЦІНКА ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ЯК ГОЛОВНОЇ СКЛАДОВОЇ ПРИРОДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ

Національний медичний університет
ім. М. Горького, м. Донецьк

Гепатит С є найпоширенішою причиною захворювань печінки. Близько 170 млн осіб інфіковані вірусом гепатиту С (НСV), що становить ~ 3% від загальної популяції. Природний перебіг ХГС допускає можливість трансформації захворювання в цироз печінки (ЦП) і гепатоцелюлярну карциному (ГЦК) у кожного четвертого-п'ятого пацієнта. Провідною ланкою в природному перебігу ХГС є фіброз печінки. Гістологічна оцінка проб біопсії печінки в даний момент використовується як золотий стандарт для дослідження печінкового фіброзу. Визначення стадії захворювання за допомогою біопсії печінки або неінвазивних методів, які в останній час отримали широке розповсюдження, є необхідною для оцінки природного перебігу гепатиту С у конкретного пацієнта.

Ціль – вивчити залежність стадії захворювання печінки від віку пацієнта.

Аналізу піддали висновки пункційних біопсій печінки 167 пацієнтів віком від 15 до 76 років, з яких 68 жінок і 99 чоловіків. Ступінь активності й стадію фіброзу досліджували напівкількісно за В.В. Серовим. Отриману стадію захворювання зіставляли з віком пацієнтів.

Усі пацієнти залежно від стадії фіброзу були розподілені на 4 групи: 1-ша група – слабкий фіброз (0-4 бали), 2-га – помірний фіброз (5-8 балів), 3-тя – тяжкий фіброз (9-12 балів), 4-та – цироз (13-16 балів).

1-шу групу склали 72 (43%) пацієнти віком від 15 до 61 року, з яких <20 років – 4 (6%), від 20 до 29 років – 13 (18%), від 30 до 39 років – 39 (54%), від 40 до 49 років – 10 (14%), від 50 до 59 років – 5 (7%) і віком від 60 років і старше – 1 (1%) хворий.

У 2-гу групу ввійшли 50 (30%) пацієнтів віком від 22 до 65 років, з яких 7 (14%) – віком від 20 до 29 років, 8 (16%) –

від 30 до 39 років, 20 (40%) – від 40 до 49 років, 9 (18%) – від 50 до 59 років і 60 років і старше – 6 (12%) хворих.

3-тю групу склали 18 (11%) пацієнтів віком від 30 до 73 років, з яких 4 (22%) – від 30 до 39 років, 7 (39%) – від 40 до 49 років, 4 (22%) – від 50 до 59 років і 60 років і старше – 3 (17%) хворих.

4-ту групу склали 27 (16%) хворих віком від 27 до 76 років, з яких 1 (4%) – від 20 до 29 років, 2 (7%) – від 30 до 39 років, 5 (19%) – від 40 до 49 років, 13 (48%) – від 50 до 59 років, 6 (22%) – від 60 років і старше.

Таким чином, середній вік пацієнтів, стадія захворювання яких відповідає слабкому фіброзу, склав 35 років, помірному фіброзу – 44, тяжкому – 48 і цирозу – 52 роки.

Отже, стадія захворювання, імовірно, залежить від віку, в якому відбулось інфікування. Так, більш молодий вік асоційований з менш вираженою стадією захворювання й навпаки. За результатами проведеної роботи, прогресія фіброзу від слабого до помірного становить близько 10 років, далі процес, імовірно, прискорюється і прогресія від помірного фіброзу до тяжкого та від тяжкого фіброзу до цирозу становить близько 5 років.

Н.М. Поцілуйко, І.В. Дибас

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІРУСНИХ І ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНИХ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

До найвагоміших відмінностей у патогенезі вірусних і вірусно-бактерійних ГКІ відносять місце локалізації патологічного процесу і зміни, які спричинюють певні збудники – запалення слизової оболонки чи пошкодження війок епітеліоцитів. При вірусно-бактерійних ГКІ віруси сприяють зміні фізико-хімічних властивостей слизу, збільшують його продукцію, пришвидшують перистальтику кишок, що, можливо, зменшує час адгезії бактерій у кишках. З іншого боку, бактерії підсилюють локальну імунну відповідь, що пришвидшує елімінацію вірусів. Одним із факторів,

що ускладнює перебіг ГКІ вірусного чи вірусно-бактерійного генезу в дітей раннього віку, є лактазна недостатність.

Мета роботи – встановити клінічні та лабораторні особливості перебігу гострих вірусних і вірусно-бактерійних гастроентеритів у дітей віком від 6 до 24 міс., частоту розвитку лактазної недостатності.

У Кам'янку-Бузькій ЦРЛ обстежено 39 дітей з ГКІ, усім дітям проводили загальноклінічні, лабораторні, бактеріологічні, вірусологічні дослідження – визначення антигенів ротавірусів, аденовірусів, норовірусів, астровірусів методом ELISA. Визначали рН калу, кількість лейкоцитів, неперетравленої клітковини, крохмалю, слизу у випорожненнях, вміст вуглеводів (за реакцією Бенедикта).

Було сформовано 2 групи пацієнтів: з ГКІ вірусної (ВГКІ, 18 дітей) і з ГКІ вірусно-бактерійної етіології (ВБГКІ, 21 дитина). Вік пацієнтів з ВГКІ у середньому – 16,8 міс., діти з ВБГКІ були дещо молодшими – 13,4 міс. Хворі з ВГКІ були доставлені у стаціонар на $(1,4 \pm 0,3)$ добу, з ВБГКІ – на $(3,0 \pm 0,8)$ ($p < 0,05$) від початку захворювання. Ця статистично достовірна відмінність у часі між початком захворювання і госпіталізацією може бути маркером більш поступового розвитку захворювання у дітей з ВБГКІ. Першими симптомами при ВГКІ частіше були рідкі випорожнення і блювання, що супроводжувалися високою температурою тіла, при ВБГКІ спершу виникало блювання, а температура тіла підвищувалась лише на 2-3-тю добу хвороби. Тривалість гарячки в середньому становила $(2,2 \pm 0,2)$ доби при ВГКІ і $(2,5 \pm 0,5)$ – при ВБГКІ. При ВГКІ діарея тривала $(4,4 \pm 0,5)$ доби з найбільшою кількістю випорожнень на 5-ту добу, при ВБГКІ – довше – $(4,9 \pm 0,3)$. Тяжчий загальний стан діагностовано у немовлят з ВБГКІ – $(10,9 \pm 0,8)$ балу (за шкалою Весікарі). порівняно з дітьми з ВГКІ – $(10,5 \pm 0,6)$ бали, проте статистично достовірних відмінностей між вираженням симптомів у групах дітей не виявлено.

У загальному аналізі крові статистично вірогідно ($p < 0,05$) меншу кількість лейкоцитів і паличкоядерних клітин відзначено в дітей з вірусними діареями. Так, кількість лейкоцитів у дітей з ВГКІ у середньому становила $(7,66 \pm 0,49) \times 10^9$ 1/л, а кількість паличкоядерних нейтрофілів – $(5,55 \pm 0,41)\%$, у пацієнтів з ВБГКІ – $(8,89 \pm 0,84) \times 10^9$ 1/л і $(6,80 \pm 0,75)\%$ відповідно.

У копрограмі при ВБГКІ достовірно частіше виявлено домішки слизу, зелені, у цих дітей було дещо вищим значення рН калу – $6,09 \pm 0,13$. Натомість, при ВГКІ у калі відзначено тенденцію до вищого вмісту крохмалю – $(1,29 \pm 0,20)$ од., порівняно з немовлятами з ВБГКІ, – $(0,86 \pm 0,42)$ од. Лактазну недостатність було діагностовано у 7 дітей з ВГКІ, вона характеризувалась підвищеним вмістом вуглеводів у копрофільтраті – $(0,43 \pm 0,06)$ мг%, порівняно з $(0,29 \pm 0,03)$ мг% у дітей з ВБГКІ; при ГКІ лише бактерійного генезу (за даними наших попередніх досліджень) цей показник становив $(0,08 \pm 0,01)$ мг%.

Таким чином, відмінностей у тяжкості перебігу захворювання, тривалості основних симптомів у дітей з ВГКІ і ВБГКІ не встановлено, проте вже в перший день госпіталізації на основі анамнезу, лабораторних показників (загального аналізу крові, копрограми) можна прогнозувати етіологію ГКІ і призначити оптимальне лікування. Рациональна дієта і адекватна терапія дозволяють запобігти виникненню лактазної недостатності, зменшити ризик розвитку дисбіозу кишків, зменшити тривалість як симптомів захворювання, так і стаціонарного лікування.

О.В. Прокопів, А.І. Мостюк, Г.М. Кармазіна

ГОСТРИЙ КИШКОВИЙ КЛЕБСІЄЛЬОЗ І ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ КЛЕБСІЄЛЬОЗНИЙ ДИСБІОЗ КИШОК У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Упродовж останніх десятиріч неухильно розширюється спектр етіологічних чинників гострих кишкових інфекцій (ГКІ), включаючи спричинення захворювань умовно-патогенними бактеріями (УПБ). З-поміж останніх вагоме місце належить бактеріям родини *Klebsiella*, насамперед різним сероварам виду *K. pneumoniae*. Щодо діагностування гострого кишкового клебсієльозу (ГКК), тобто ГКІ, етіологічним чинником якої є *K. pneumoniae*, існує певна незбіжність поглядів, оскільки цю УПБ можна виділити з випорожнень і у здорових осіб. Вважаємо, що трактування гострої клебсієльозної інфекції з діарейним

синдромом вимагає диференційованих підходів, що визначає необхідність урахування комплексу епідеміологічних, клінічних і різнопланових лабораторних досліджень.

Мета роботи – вивчити варіанти клінічного перебігу ГКІ у дітей раннього віку, що супроводжуються виділенням з випорожнень *K. pneumoniae* у діагностичних концентраціях.

Обстежено 122 дитини віком від 29 днів до 24 міс., які лікувалися у Львівській обласній клінічній інфекційній лікарні впродовж 2006–2011 рр. з приводу ГКІ з позитивною клебсієльозною копрокультурою. Необхідною передумовою залучення хворих у групу спостереження були: повторне виділення з випорожнень у періоді початкової маніфестації клінічних проявів хвороби *K. pneumoniae* у концентраціях 10^6 КУО/г і більше, негативні результати відповідних досліджень на наявність патогенної бактерійної, іншої умовно-патогенної флори та антигенів рота-, норо-, адено- та астровірусів. Оцінку ступеня ендотоксикозу здійснено за вмістом токсичних метаболітів середньої молекулярної маси (МСМ) у сироватці крові та ротовій рідині, стан цитокінового профілю – за сироватковими рівнями TNF- α та IL-10.

При зіставленні результатів клініко-епідеміологічних спостережень і результатів різнопланових лабораторних досліджень у хворих групи спостереження виявлено суттєву незбіжність, що дало змогу виділити 2 варіанти перебігу гострої клебсієльозної інфекції з діарейним синдромом.

У 78 (63,9%) із 122 пацієнтів хвороба перебігала як гострий кишковий клебсієльоз (ГКК), у 44 (36,1%) – як декомпенсований клебсієльозний дисбіоз кишок (ДКДК). У хворих на ГКК переважали: позалікарняне інфікування, гострий початок хвороби з швидкими темпами прогресування проявів інфекційного токсикозу, включаючи підвищення температури тіла до фебрильних чисел і повторне блювання, розвиток та неухильне посилення дедалі більш виразних симптомів діареї з появою у випорожненнях патологічних домішок, характерних для гострих бактерійних процесів відповідної локалізації.

Залежно від інтенсивності проявів інфекційного токсикозу, діарейного синдрому і ступеня зневоднення при ГКК у 57 (73,1%) хворих діагностовано середньотяжку, у 21 (26,9%) хворих – тяжку форми хвороби. Інтенсивність проявів

інфекційного токсикозу переважала над ступенем зневоднення, що підтверджувалось не лише даними клінічної симптоматики, але й ступенем ендотоксикозу, визначеним за показниками вмісту МСМ у досліджуваних біологічних рідинах, у зіставленні зі змінами показників іонограм. Виявлено пряму залежність між ступенем ендотоксикозу і тяжкістю клінічної форми ГКК. Зазначимо, що констатована принципова спільність закономірностей змін показників вмісту МСМ у сироватці крові та ротовій рідині забезпечує можливість оцінки ступеня ендотоксикозу за вмістом МСМ лише в ротовій рідині, не вдаючись до інвазійного методу отримання сироватки крові.

При ДКДК, на противагу ГКК, переважали: внутрішньолікарняне інфікування, поступовий початок хвороби, помірні прояви загальної інтоксикації, інтенсивний діарейний синдром; домінування ступеня зневоднення над інтенсивністю клінічних проявів інфекційного токсикозу. Параклінічно при ГКК, порівняно з ДКДК, виявлено вищі показники ступеня ендотоксикозу, визначеного за вмістом МСМ254 як у сироватці крові – $(0,345 \pm 0,006)$ проти $(0,201 \pm 0,003)$ ум. од. опт. щільн. ($p < 0,05$), так і в ротовій рідині – $(0,651 \pm 0,005)$ проти $(0,443 \pm 0,008)$ ум. од. опт. щільн. ($p < 0,05$).

Середні значення показників вмісту TNF- α у сироватці крові при ГКК у періоді максимальної маніфестації клінічних проявів хвороби у 6,7 разу перевищували відповідні показники хворих на ДКДК ($p < 0,001$). Щодо вмісту IL-10 у сироватці крові у хворих груп зіставлення достовірної різниці не виявлено.

Наведені вище дані обґрунтовують доцільність виділення різних варіантів перебігу гострої клебсієльозної інфекції з діарейним синдромом, а саме ГКК і ДКДК. Це дає змогу оптимізувати підходи щодо розроблення диференційованих варіантів лікування.

О.В. Прокопів, А.І. Мостюк, Н.М. Прикуда

ХІРУРГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Вітряна віспа продовжує залишатися однією з найбільш поширених інфекційних хвороб, особливо в дитячому віці. На тлі

стабільно високих показників захворюваності на вітряну віспу впродовж останніх десятиліть спостерігається неухильна тенденція щодо почастішання тяжких та ускладнених форм хвороби. Оскільки в Україні не проводяться планові профілактичні щеплення проти вітряної віспи, у найближчі роки марно очікувати позитивних зрушень у плані захворюваності на цю інфекційну хворобу. Відтак на сьогодні з точки зору невідкладних потреб практичної медицини вагоме значення слід надати вивченню різних варіантів клінічного перебігу сучасної вітряної віспи в дітей, з'ясуванню причин розвитку ускладнень, їх імунопатогенетичного підґрунтя та оптимізації підходів щодо лікування. Серед ускладнень вітряної віспи, потенційно небезпечних навіть у плані несприятливого завершення хвороби, нашу увагу привернули флегмонозні ураження, що визначили необхідність проведення хірургічного лікування.

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу флегмонозних уражень різної локалізації при вітряній віспі в дітей.

Робота базується на результатах спостережень, проведених упродовж 2003–2011 рр. і січня 2012 р. у хворих на вітряну віспу дітей віком від 10 міс. до 14 років. Відповідно до поставленої мети у 18 хворих вивчено клінічний перебіг флегмонозних уражень, що розвинулися при вітряній віспі і визначили необхідність проведення радикальних хірургічних втручань. Серед хірургічних ускладнень вітряної віспи у 16 із 18 хворих спостерігалися флегмонозні ураження підшкірних м'яких тканин різних ділянок тіла. У 2 дітей віком 12,5 і 14 років з вітряною віспою на 2-ий і 4-ий день висипань, у зв'язку з появою типової клінічної симптоматики “гострого живота”, при лапаротомії діагностовано флегмонозний апендицит, в 1 з них – з розвитком гнійного перитоніту.

У 15 хворих на вітряну віспу середнього ступеня тяжкості перші клінічні симптоми флегмонозного ураження різних ділянок тіла розвинулися на етапі завершення періоду висипань. На тлі раптового погіршення загального стану і підвищення температури тіла до фебрильних чисел з'явилися болі в різних ділянках тіла: грудної клітки (6 хворих), черевної стінки (5), поперекової ділянки (2) і стегна (2). У цих ділянках спостерігалось почерво-ніння шкіри та визначалася значна інфільтрація підлеглих м'яких

тканин. Характерними були швидкі і/або надшвидкі темпи поширення початкового локального запального процесу на суміжні ділянки тіла. Зазначимо, що попри відносну рідкісність флегмонозних уражень при вітряній віспі, це ускладнення розвинулося у 3 дітей віком від 2,5 до 5 років протягом одного місяця – січня 2012 р. Ці хворі, жителі різних районів Львівської області, одночасно лікувалися в хірургічному і реанімаційному відділеннях Львівської міської дитячої клінічної лікарні.

У хворої на вітряну віспу дівчинки віком 7 років локальне флегмонозне ураження обмеженої ділянки грудної клітки започаткувало наступну генералізацію інфекції. Послідовно формувалися численні флегмонозні процеси в різних ділянках тіла, топографічно не пов'язаних між собою. Патологічний процес одночасно охоплював великі суглоби і внутрішні органи (полісегментарна пневмонія, пієлонефрит). У цьому випадку йдеться про септикопіємію, лікування якої тривало близько 2 місяців.

Чітку ефективність лікування флегмонозних ускладнень вітряної віспи забезпечували відповідні хірургічні втручання (здебільшого повторні), з розкриттям і дренажуванням міжфасціальних гнійних натічників, на тлі застосування комбінованої антибіотикотерапії.

Беручи до уваги тяжкість перебігу зазначених вище бактерійних ускладнень вітряної віспи і зважаючи на імовірність індукуючого впливу на їх розвиток розладів імунних механізмів захисту та неспецифічної резистентності організму, нами проведено відповідні дослідження. При зіставленні показників фагоцитарної активності нейтрофілів (ФАН) і вмісту цитокінів у сироватці крові у 45 хворих на вітряну віспу з різними бактерійними ускладненнями і 22 хворих з гладким перебігом хвороби з'ясовано таке. Розвиток бактерійних ускладнень вітряної віспи асоціюється з розладами ФАН (низькі показники фагоцитарного індексу, фагоцитарного числа, порушення кисень-залежних і кисеньнезалежних метаболічних процесів) та підвищенням вмісту інтерлейкіну-10 – цитокіну імуносупресивної дії.

О.В. Радченко, В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, В.М. Горішний
**УСКЛАДНЕНИЙ ПЕРЕБІГ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГОСТРИХ
РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ СТРОКОВОЇ СЛУЖБИ**

Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,
Українська військово-медична академія,
Науково-дослідний інститут проблем військової медицини
ЗСУ, м. Київ

Гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) займають перше місце у структурі інфекційної патології. Кожна людина у середньому 2-3 рази за рік хворіє на ГРЗ, що має велике соціальне та економічне значення. У той же час за минуле десятиріччя спостерігається зростання кількості осіб молодого віку, які часто хворіють на ГРЗ.

Грип та інші ГРЗ також мають і велике військово-епідеміологічне значення. Умови життєдіяльності особового складу сприяють активній передачі багаточисленних збудників, які циркулюють у військових колективах чи заносяться ззовні. Окрім грипу А і В значний рівень захворюваності серед військовослужбовців зумовлений аденовірусами (20-40%) і мікоплазмами (до 10% і більше усіх етіологічно розшифрованих ГРЗ). Інші збудники як вірусної, так і бактерійної етіології, менш значимі в патології військовослужбовців, але приймають участь у формуванні змішаної інфекції (до 30% усіх ГРЗ). Значна частина захворювань етіологічно не розшифровується через складності специфічної діагностики.

Високий рівень захворюваності особового складу, особливо призовного контингенту, можливість тяжкого перебігу хвороби, серйозних ускладнень і летальних випадків від них, відсутність чи недостатня ефективність засобів етіотропної терапії, імунно- та екстреної профілактики визначає актуальність грипу та інших ГРЗ для військовослужбовців, особливо строкової служби.

Проведено ретроспективний аналіз 693 історій хвороб пацієнтів, яких лікували у клініці інфекційних хвороб ГВМКЦ “ГВКГ” з приводу грипу та інших ГРЗ з жовтня 2010 р. по вересень 2011 р. Захворювання у 16% мали легкий перебіг, у 82% середньої тяжкості та у 2% тяжкий.

За допомогою імунофлюоресцентного дослідження змивів з носоглотки лише у біля 30% хворих на грип і ГРЗ ідентифіковані збудники. Аденовіруси виявлено у 16,5% пацієнтів, грип В – у 3,4%, грип А1 – у 0,5 %, парагрип – у 4,4%, RS – у 2,0%. Також відзначено світіння на 2 збудники – RS+аденовірус – у 4,7%, RS+парагрип – в 1,2%. Аналіз етіологічної структури ГРЗ за місяцями звітного року показав, що під час епідемічного підйому захворюваності в зимовий період частіше виявлялись збудники грипу, парагрипу та мікст-інфекції, а у весняно-літній – аденовіруси, RS-віруси та їх поєднання.

У 134 (19,0%) хворих розвинулись різноманітні ускладнення з боку дихальної системи – пневмонія у 31 (23,0%) хворого, ЛОР-органів – у 86 (64,0%), серцево-судинної системи (міокардит, кардіоміопатія) – у 5 (4,0%) і нирок (нефропатія) – в 1 (1,0%). Серед ускладнень з боку ЛОР-органів зустрічались: ізольований фронтит (1,0%), гайморит (45,0%), етмоїдит (8,0%), полісинусит (37,0%), отит (3,0%) та евстахеїт (4,0%).

Серед етіологічно уточнених ГРЗ найчастіше ускладнення виникали при аденовірусній інфекції (моно- чи мікст-інфекція). Ці ускладнення були з боку ЛОР-органів, дихальної та серцево-судинної системи. У результаті дослідження виявилось, що найтипівішим ускладненням для аденовірусної інфекції є пневмонія та кардіоміопатія. Друге місце зайняли ізольовані гайморит, евстахеїт, а також полісинусит. У хворих, в яких були виявлені віруси грипу і парагрипу, розвинулись такі ускладнення, як пневмонія і синусит. Також встановлено, що в зимовий час в осіб, у котрих виявлялись аденовіруси, частіше розвивались пневмонія та синусит, а в літній – кардіоміопатія та евстахеїт. У холодну пору року в осіб, в яких виявлялись віруси грипу і парагрипу, частіше спостерігався розвиток пневмонії.

Н.В. Римаренко

ЕНДОТОКСИНЕМІЯ КИШКОВОГО ПОХОДЖЕННЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ: КОГО І ЯК ЛІКУВАТИ?

Кримський медичний університет
ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Мета: вивчити розвиток ендотоксинемії кишкового походження в дітей, хворих на бактерійну ангіну, скарлатину, гнійний менінгіт різного ступеня тяжкості та визначити ефективність антиендотоксинової терапії, яка включала ентеросорбент атоксил і комплексний імуноглобуліновий препарат триглобулін.

Обстежено 164 дитини віком від 2 до 6 років, хворі на бактерійну ангіну, скарлатину і гнійний менінгіт, які перебігали в середньотяжкій і тяжкій формі.

Вміст ендотоксину (ЕТ) у сироватці крові хворих визначали методом хромогенного аналізу за кінцевою точкою, рівень експресії рецептора CD14+ і ЕТ-зв'язуючих рецепторів на моноцитах і гранулоцитах периферичної крові – методом проточної лазерної цитофлуориметрії, антиендотоксинових антитіл – методом ІФА.

Виявлено підвищення рівня ЕТ кишкового походження, особливо виражене у дітей із тяжкими формами захворювань, при надходженні у стаціонар ($p < 0,001$). При цьому його максимальний вміст – $(12,94 \pm 0,58)$ МОЕ/мл – зафіксовано у хворих на гнійний менінгіт ($p < 0,001$). Крім того, встановлено, що наростання ендотоксинемії супроводжувалось збільшенням експресії CD14+-рецепторів на моноцитах на 21-53% ($p < 0,05$) і гранулоцитах на 17-27% ($p < 0,05$). Однак на тлі максимального рівня ендотоксинемії в дітей з тяжкою формою захворювань здатність моноцитів реагувати на ЕТ знижувалась на 11-19% ($p < 0,05$). Рівень анти-ЕТ IgM при надходженні у стаціонар підвищувався у пацієнтів зі середньотяжкою формою захворювання в 1,3-1,4 разу ($p < 0,02-0,05$) і достовірно не змінювався у дітей із тяжкою формою. Рівень анти-ЕТ IgG характеризувався подібною динамікою і на момент госпіталізації був вищим фізіологічного показника у пацієнтів із середньою тяжкістю захворювань в 1,6-4,5 разу ($p < 0,002$).

На тлі лікування у хворих, які отримували в комплексі терапії атоксил, вміст ЕТ у гострому періоді захворювання був в 1,3 разу меншим, ніж у тих, яких лікували традиційно ($p < 0,001$). У пацієнтів, яким призначали атоксил із триглобуліном, рівень ЕТ у цей період знижувався максимально – в 1,9 разу ($p < 0,001$). Крім того, застосування в комплексному лікуванні хворих атоксилу і триглобуліну дозволило добитися більш швидкої позитивної динаміки клінічних симптомів, зменшити строки проведення інфузійної терапії і перебування у стаціонарі ($p < 0,05$). Випадків алергічних та інших реакцій на препарати не відмічали.

Отже, проведені дослідження показали, що застосування антиендотоксинової терапії необхідне пацієнтам з тяжкою формою інфекційних захворювань у гострому періоді. Використання ентеросорбенту атоксилу й імуноглобулінового препарату триглобуліну в комплексному лікуванні дітей, хворих на тяжку форму бактерійної ангіни, сприяло зниженню проникнення ЕТ із кишечника в системний кровоток і чинило виражений позитивний вплив на клінічну динаміку захворювання, порівняно з групою хворих, яких лікували без цих препаратів.

*Н.В. Римаренко, С.В. Усова, С.Т. Чветко, С.П. Романенко,
Е.М. Соболева, П.Ф. Магомаєва*

ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – ОДНА З ПРИЧИН РОЗВИТКУ ГЕМОКОЛІТУ В ДІТЕЙ ПЕРШИХ МІСЯЦІВ ЖИТТЯ?

Кримський медичний університет
ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Мета: вивчити етіопатогенетичну роль цитомегаловірусної (ЦМВ) інфекції у розвитку гемоколіту в дітей перших місяців життя, які страждають на інфекційний гастроентероколіт.

Обстежено 11 дітей віком від 1 до 10 міс., які поступили у стаціонар з діагнозом гострої кишкової інфекції, гастроентероколіту. В усіх хворих відмічали прояви гемоколіту.

У матерів і дітей визначали ПЛР ДНК ЦМВ у крові, рівні антитіл до ЦМВ класів М і G у сироватці крові.

Симптоми гострої ЦМВ-інфекції виявлено у 5 дітей. Клінічні ознаки: лімфаденопатія, збільшення розмірів печінки і селезінки, діарея – були в усіх дітей, у 2 із них діагностовано глибокі поодинокі неболючі виразки (0,8-1,0 см) на слизовій оболонці в ділянці піднебінної дужки. Лабораторні ознаки: збільшення титру антитіл IgM до ЦМВ у 2-4 рази (в усіх 5 хворих), у 3 дітей – виявлено ДНК ЦМВ методом ПЛР, в усіх була гіперферментемія (АлАТ, АсАТ) зі збільшенням показника у 2-4 разу, в 1 дитини – лейкопенія.

Крім того, в усіх дітей відмічали ознаки порушення мікробіоценозу кишечника: нестійкі випорожнення з періоду новонародженості, періодичні домішки слизу і зелені в калі, кількісне зниження нормальних представників флори і умовно-патогенних мікроорганізмів при дослідженні калу на дисбактеріоз.

Отже, результати досліджень переконують у необхідності проведення подальших досліджень щодо з'ясування ролі ЦМВ-інфекції у структурі гострих кишкових інфекцій у дітей перших місяців життя і в патогенезі розвитку гемоколіту. Необхідно уточнити клінічний симптомокомплекс ЦМВ-інфекції у дітей такої вікової групи, що дозволить проводити цілеспрямоване специфічне обстеження і визначити показання для проведення специфічного лікування.

*Т.А. Романенко, О.О. Демкович, О.І. Борисенко, Н.П. Шовкун,
Т.Л. Тичинська*

КЛІНІКА КАШЛЮКУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ВАКЦИНАЛЬНОГО СТАТУСУ

Національний медичний університет
ім. М. Горького, м. Донецьк

Клінічна ефективність вакцинопрофілактики кашлюку виражається полегшенням клінічних проявів інфекції у раніше щеплених захворілих. Нами проведено порівняльний аналіз клінічного перебігу кашлюку у 25 нещеплених і 23 щеплених проти цієї інфекції дітей першого року життя, а саме віком від 3 до 11 міс., які перебували на стаціонарному лікуванні в дитячому інфекційному відділенні Донецької МКЛ № 1 у 2004–2011 рр.

Терміни звернення за медичною допомогою з приводу кашлюку були нетривалими у щеплених хворих і становили 1-3 дні від початку клінічних проявів у 73,9% осіб цієї групи, що може свідчити про гострий початок хвороби. Цей показник був значно вищим, ніж у групі нещеплених – 40,0%. Однак, прояви хвороби у щеплених були неспецифічними, що зумовило пізніше встановлення діагнозу кашлюку – після 2 тиж. від початку хвороби – у 56,5% щеплених і у 40,0% нещеплених. Терміни госпіталізації в порівнюваних групах не відрізнялись.

При однаковій тривалості катарального періоду у щеплених і нещеплених хворих – у середньому ($9,4 \pm 3,3$) і ($10,8 \pm 4,7$) дня відповідно – у них суттєво відрізнялися клінічні прояви у цей період. Серед щеплених було лише 30,4% дітей з неускладненим на ранній стадії перебігом. У них частіше за інших виявляли нежить (56,5%) і нашарування ГРВІ (47,8%). То ж нашарування ГРВІ утруднює своєчасну діагностику кашлюку у раніше щеплених немовлят.

Період спазматичного кашлю тривав довше 3 тиж. у 34,8% щеплених, що було у 2,2 разу довше, ніж у групі нещеплених (16,0%). Тому і тривалість перебування у стаціонарі, і тривалість захворювання у щеплених дітей також довші, порівняно з нещепленими хворими. Тобто, аналіз термінів звернення, діагностики, перебування у стаціонарі свідчить про більш тривалий перебіг кашлюку у раніше щеплених дітей віком від 3 до 11 міс., порівняно з нещепленими захворюємими такого ж віку.

Однак, оцінка специфічних клінічних ознак кашлюку у спазматичному періоді виявила менший ступінь тяжкості хвороби у щеплених дітей. У порівнюваних групах було 17,4% тяжких форм серед щеплених і 20,0% серед нещеплених. Напади спазматичного кашлю виникали рідше у щеплених: менше 10 нападів за добу реєстрували у 26,1% щеплених і лише у 12,0% нещеплених. Ці напади не завжди супроводжувались репризами – 78,0% у щеплених і 92,0% у нещеплених. Розлади дихання (апноє чи його затримка) були у 30,4% щеплених і 39,0% нещеплених. Рідше, ніж у нещеплених хворих, у щеплених виникали млялість, одутле обличчя і набряк повік, ціаноз, геморагічні прояви на кон'юнктиві і шкірі. Такі характерні для кашлюку клінічні ознаки, як гіперемія обличчя під час кашлю, блювання після закінчення нападу – у щеплених хворих зустрічались з більшою частотою, а також неспецифічні ускладнення

кашлюку (бронхіт, катаральний кон'юнктивіт, почервоніння слизової оболонки ротоглотки, нежить) переважали у цій групі дітей і виявлялись з частотою 56,5 проти 13,0%.

Преморбідний фон, на якому виник кашлюк, був обтяженим у 82,6% щеплених. Зокрема, у 56,5% дітей раніше виникали ГРВІ, бронхіт, пневмонія, у 21,7% був ексудативно-катаральний діатез, у 13,0% – дисбіоз кишечника, у такої ж кількості – гіпотрофія. Частота цієї патології перевищувала показники у групі нещеплених захворілих.

Таким чином, незважаючи на те, що за часом хвороби кашлюк тривав довше у щеплених немовлят, тяжкість специфічних клінічних проявів цієї інфекції у них була менш вираженою. Виявлені клінічні особливості кашлюку у щеплених дітей, можливо, зумовлені тим, що у віці від 3 до 11 міс. повноцінний протикашлюковий післявакцинальний імунітет ще не встиг сформуватись. Подовження термінів хвороби і перебування у стаціонарі щеплених хворих пов'язано з нашаруванням інτερкурентних інфекцій через зниження імунологічної резистентності в найближчий термін після щеплень.

А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, П.А. Дьяченко, Б.А. Пархоμεць, О.Г. Андреева, П.В. Кругліков, Ж.П. Сидорова

ОСОБЛИВОСТІ ПОЛІОРГАННОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД АКТИВАЦІЇ, РЕАКТИВАЦІЇ, ПЕРСИСТЕНЦІЇ ГЕРПЕСВІРУСІВ У ХВОРИХ З ПЕРЕВАЖНИМ УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ

Метою роботи було вивчити клінічні особливості поліорганної патології при герпесвірусних ураженнях нервової системи.

Обстежено 74 хворих на герпесвірусну інфекцію, з яких у 35 віруси знаходились у стадії активації, у 24 – у реактивації та у 15 – у персистенції.

В усіх групах дещо кількісно переважали жінки, хворіли особи працездатного віку, у групах з активацією вірусів захворювання перебігало тяжче, з персистенцією – у формі середньої тяжкості.

Серед 35 пацієнтів, в яких віруси знаходились у стадії активації, у 7 методом ПЛР виявлено ДНК HSV у крові або лікворі, у 10 – EBV, у 3 – CMV, у 2 – HHV6, у решти – у поєднанні з іншими вірусами.

При реактивації герпесвірусів найчастіше етіологічним чинником був EBV – у 10 з 24 хворих, у решти – асоціації вірусів родини герпесу. При персистенції лише у 2 пацієнтів виявлено високі титри IgG до одного вірусу (HSV, EBV), у 13 – у поєднанні. Ураження нервової системи при активації вірусів перебігали у вигляді менінгоенцефаліту (1), енцефаліту (1), арахноенцефаліту (1), арахноїдиту (4), енцефаломієліту (2), РЕМ (2), мієліту (1), інфекційного мононуклеозу (11), енцефаломієлонеуриту (2), полірадикулонейропатії (2), ретиніту (1); при реактивації – арахноенцефаліту (7), арахноїдиту (7), РЕМ (5), гангліоніту (4); в 1 хворого був гепатит, спричинений CMV+EBV; при персистенції – арахноенцефаліту (5), арахноїдиту (5), РЕМ (2), енцефаломієлополірадикулонейриту (2), підкоркового енцефаліту (1).

Залежно від стану вірусів проаналізовано поліорганну патологію, що була у хворих з переважним ураженням нервової системи.

Найчастіше спостерігали лімфаденопатію у групі хворих з активацією герпесвірусів – у 37,1% порівняно з 8,3% при реактивації і 6,7% осіб при персистенції герпесвірусів. Це можна пояснити наявністю в першій групі хворих на інфекційний мононуклеоз. Досить часто в цій групі мали місце міокардит і кардіоміопатія, гепатит, загострення хронічного тонзиліту – по 25,7%. При реактивації герпесвірусів ці відсотки були меншими – 16,7-4,1-16,7, при персистенції – 20,0-26,7 відповідно.

Привертає увагу досить часте знаходження у хворих при активації та реактивації герпесвірусів автоімунного тиреоїдиту – в 11,4 і 25,1% відповідно, при персистенції – автоімунного тиреоїдиту не зафіксовано. Також при активації та реактивації герпесвірусів мала місце вегетосудинна дистонія у 22,8 і 20,8% відповідно, при персистенції – її не було. Саркоїдоз діагностовано у 5,7% випадків при активації та у 13,3% – при персистенції герпесвірусів.

В одного і того ж хворого спостерігали поряд з ураженням нервової системи втягнення в процес одного або декількох органів і

систем. Поза описаною вище поліорганною патологією в окремих хворих відзначали пієлонефрит, аднексит, ІХС, ДЕП, джексоновську епілепсію, гастрит, виразку 12-типалої кишки, ангіопатію сітківки, сечосольовий діатез, гіпертонічну хворобу та інші.

Отже, результати досліджень доводять, що ураження нервової системи вірусами родини герпесу – це скоріше ускладнення загальної інфекції з ураженням внутрішніх органів. При ураженнях нервової системи цими вірусами спостерігається поліорганна патологія, яка залежить від їх активації, реактивації чи персистенції.

*О.В. Рябоконт¹, В.Г. Савельєв¹, Н.С. Ушеніна¹,
В.В. Бондарєва², Д.П. Музика²*

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ
ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ ФОРМИ КИШКОВОГО
ЄРСИНІОЗУ, СПРИЧИНЕНОГО
YERSINIA ENTEROCOLITICA ОЗ СЕРОВАРОМ**

Медичний університет¹,
Обласна клінічна інфекційна лікарня², м. Запоріжжя

На території різних областей України періодично реєструються спорадичні випадки та епідемічні спалахи єрсиніозу. При цьому особливості збудників єрсиніозу в поєднанні з умовами зараження обумовлюють різноманітність клінічних проявів. Єрсинії серовару ОЗ містять плазмиди вірулентності, у зв'язку з чим при зараженні цим сероваром частіше виникають генералізовані форми захворювання. Поверхневі V- і W-антигени, синтез яких детермінований цими плазмідами, мають подібність з аналогічними антигенами чумних мікробів і визначають інтенсивність токсикозу, забезпечують помітне підвищення інвазивності і цитотоксичності єрсиній, активацію репродукції в макрофагах і дисемінацію збудників, а наявність гетерогенних антигенів, спільних з антигенами тканини людини, обумовлюють автоімунні процеси і поліорганність ураження при кишковому єрсиніозі.

Мета роботи – проаналізувати клінічні прояви генералізованої форми кишкового єрсиніозу, спричиненого ОЗ сероваром збудника.

Під спостереженням було 24 хворих на генералізовану форму кишкового ерсиніозу, зумовленого ОЗ сероваром *Y. enterocolitica* (підтверджено наростанням специфічних антитіл більше ніж у 4 рази в РНГА). Пацієнти були віком від 18 до 38 років, чоловіків – 16, жінок – 8.

В усіх пацієнтів початок захворювання був гострим: підвищення температури тіла до 38,5-39°C у переважної більшості (22; 91,7%) і лише у 2 (8,3%) осіб був субфебрилітет. В усіх хворих були значно виражені симптоми інтоксикації. У перші дні захворювання у 19 (79,2%) пацієнтів відзначено рідкі випорожнення від 3 до 10 разів на добу, у 18 (75,0%) – артралгії, у 4 (16,7%) – міалгії, у 9 (37,5%) – катаральний синдром. Більшість пацієнтів (20; 83,3%) поступили в інфекційний стаціонар у перші 2 тиж. захворювання, інші пізно – наприкінці 2-го міс. захворювання. Як правило, хворі (19; 79,2%) були скеровані у стаціонар лише після отримання позитивних результатів специфічного серологічного дослідження, яке було призначено при амбулаторному або стаціонарному лікуванні в терапевтичних відділеннях з приводу “гарячки нез’ясованого генезу” або артралгічного синдрому. У терміни з 3-го до 10-го дня хвороби у 17 (70,8%) пацієнтів з’явилися поліморфний висип на шкірі тулуба, кінцівок – переважно скарлатиноподібний, гіперемія обличчя і шиї, розвинулися склерит і кон’юнктивіт (10; 41,7%).

При надходженні в інфекційний стаціонар у 20 (83,3%) пацієнтів виявляли гепатомегалію, у 10 (41,7%) – спленомегалію, у 10 (41,7%) – збільшення лімфатичних вузлів. Усі хворі були обстежені на наявність маркерів вірусних гепатитів; в осіб із негативним результатом (23 пацієнти) зміни функціонального стану печінки характеризувались у кожного третього гіпербілірубінемією в межах від 33,6 до 99,5 мкмоль/л, у половини – синдромом цитолізу з підвищенням активності АЛАТ від 1,5 до 5,2 ммоль/(лжгод). Лише в 1 пацієнта кишковий ерсиніоз перебігав на тлі загострення хронічного гепатиту В, при цьому рівень гіпербілірубінемії та активність АЛАТ були значно вищими – 181,6 мкмоль/л і 8,6 ммоль/(лжгод) відповідно. При лабораторному обстеженні у 8 (33,3%) хворих зареєстровано зміни функціонального стану нирок. При динамічному спостереженні у 4 (16,7%) осіб було діагностовано міокардит. На відміну від

інших форм кишкового ерсиніозу, практично в усіх хворих на генералізовану форму в гемограмі відзначено лейкоцитоз від $9,5$ до $15,2 \times 10^9$ 1/л із паличкоядерним зсувом від 12 до 38% із наявністю у ряду пацієнтів токсичної зернистості нейтрофілів, прискоренням ШОЕ від 22 до 64 мм/год.

Генералізована форма кишкового ерсиніозу характеризується гострим початком, вираженими симптомами інтоксикації з появою діарейного (79,2%) та артралгічного (75,0%) синдромів, поліморфною висипкою (70,8%), розвитком ерсиніозного гепатиту в половини хворих. В умовах спорадичної захворюваності на кишковий ерсиніоз діагноз потребує специфічного лабораторного підтвердження.

Ю.Ю. Рябоконт

ВМІСТ ЕНДОТЕЛІНУ-1 У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ЗМІШАНОЇ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Хронічному гепатиту С (ХГС) належить особлива роль у розвитку позапечінкових проявів. Роль HCV як провідного етіологічного чинника в розвитку змішаної кріоглобулінемії (КГЕ) є доказаною. Дані сучасної літератури свідчать, що не існує органу або системи, які не могли б бути залученими в патологічний процес при HCV-асоційованій змішаній КГЕ. На сьогодні ендотелій розглядають як потужний автокринний, паракринний й ендокринний орган, дисфункція якого є обов'язковим компонентом патогенезу практично будь-якого серцево-судинного, хронічного запального чи автоімунного захворювання. При ХГС, з одного боку, у формуванні ендотеліальної дисфункції певну роль відіграє розвиток КГЕ-васкуліту, з іншого боку, доведена можливість низького рівня реплікації HCV в ендотелії судин. Значна роль дисфункції ендотелію в розвитку різних патологічних станів, нез'ясованість значення порушень функції ендотелію в розвитку системних проявів ХГС обумовили напрямок нашого дослідження.

Мета дослідження – визначити вміст ендотеліну-1 у сироватці крові хворих на ХГС з різним ступенем вираження змішаної кріоглобулінемії.

Під спостереженням було 68 осіб віком від 28 до 62 років, хворих на ХГС, які були розділені на групи: 1-ша – 16 пацієнтів, які не мали клініко-лабораторних ознак змішаної КГЕ; 2-га – 14 з наявністю лише біохімічних ознак змішаної КГЕ; 3-тя – 38 з наявністю клініко-лабораторних проявів змішаної КГЕ. Контрольна група – 15 здорових осіб. У сироватці крові вміст криоглобулінів визначали спектрофотометричним методом, вміст ендотеліну-1 – методом ІФА. Отримані дані опрацьовано методом варіаційної статистики.

Аналіз результатів досліджень показав, що розвиток ендотеліальної дисфункції та ступінь її вираження у хворих на ХГС мав зв'язок з появою і виразністю ознак змішаної КГЕ. Так, серед хворих 1-ї групи у кожного третього зареєстровано зміни вмісту в сироватці крові ендотеліну-1, проте у середньому цей показник склав $(0,988 \pm 0,041)$ нг/мл і не відрізнявся від показника здорових осіб ($p > 0,05$). При появі біохімічних ознак КГЕ, проте за відсутності її клінічних проявів (2-га група), зафіксовано збільшення вмісту ендотеліну-1 до $(1,025 \pm 0,035)$ нг/мл порівняно зі здоровими людьми – $(0,916 \pm 0,040)$ нг/мл ($p < 0,01$).

Значні зміни показників ендотелійзалежної функції відзначено у хворих 3-ї групи. Вміст ендотеліну-1 був підвищеним до $(1,113 \pm 0,023)$ нг/мл і виявився вищим не лише за показник здорових людей, а й за відповідний параметр у хворих на ХГС 1-ї та 2-ї групи. У пацієнтів 3-ї групи були клінічні прояви КГЕ-синдрому: в усіх – астеновегетативні ознаки, артралгії – у 73,7%, у половини – розвиток судинної пурпури з формуванням повної тріади Мельтцера. Серед хворих цієї групи у кожного третього відзначено розвиток НСV-асоційованого геморагічного васкуліту, у 15,8% – дерматологічні прояви у вигляді сітчастого ліведо або кропив'янки, у кожного десятого – ураження нирок у межах КГЕ-синдрому. До того ж, у хворих 3-ї групи реєстрували також позапечінкові прояви, що виходять за межі КГЕ-синдрому: ураження щитоподібної залози (34,2%), цукровий діабет 2-го типу, червоний плоский лишай (15,8%), сухий синдром (18,4%), периферичну полінейропатію (5,3%), синдром Рейно (5,3%), В-клітинну неходжкінську лімфому (2,6%) та інші.

Крім того виявлено, що поява клінічних ознак КГЕ-синдрому залежить від рівня криокриту. Так, у пацієнтів 3-ї групи рівень

кріокриту був вищим, ніж у пацієнтів 2-ї – $(3,17 \pm 0,12)$ проти $(2,68 \pm 0,16)$ од. ($p < 0,05$), а також мав пряму кореляцію середньої сили з тривалістю перебігу НСV-інфекції ($r = +0,33$, $p < 0,05$), що свідчить про закономірність появи клінічних проявів КГЕ при збільшенні тривалості захворювання.

Таким чином, розвиток і прогресування ендотеліальної дисфункції відіграє значну роль у маніфестації клінічних ознак НСV-асоційованої КГЕ, яка супроводжується найвищим вмістом ендотеліну-1 у сироватці крові. Для прогнозування ризику клінічної маніфестації КГЕ-синдрому при ХГС доцільно в комплекс динамічного спостереження включати визначення у сироватці крові вмісту змішаних кріоглобулінів та ендотеліну-1.

Я.Б. Савченко, В.І. Трихліб, А.М. Вишнягов

ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ *E. COLI* І *STAPHYLOCOCCUS*

Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,
Українська військово-медична академія, м. Київ

У наші дні гострі кишкові інфекції (ГКІ) продовжують зберігати своє велике значення для населення країни. Однак в останні роки при тенденції зниження захворюваності на шигельоз і сальмонельоз відмічається значне зростання захворюваності на кишкові інфекції, спричинені умовно-патогенними мікроорганізмами (УПМ), у тому числі *E. coli* та *Staphylococcus*. Відомо, що ці збудники можуть зумовити як спорадичні випадки захворювань, так і спалахи, особливо серед осіб в організованих колективах.

Зазначені інфекційні хвороби актуальні і для військово-службовців строкової служби, серед яких за останні роки спостерігалось декілька спалахів, що були обумовлені УПМ, зокрема *E. coli* та *Staphylococcus*. З урахуванням того, що частіше були спалахи ешерихіозу, наводимо опис клінічного перебігу деяких захворювань. Так, в одному з вищих військових навчальних закладів спостерігали спалахи, які були спричинені *E. coli* та *Staphylococcus*.

Опрацьовано історії хвороб 31 курсанта з ГКІ, з них 19 поступили з осередку захворювання, спричиненого *E. coli*, і 12 – *Staphylococcus*.

З епідеміологічного анамнезу встановлено, що усі хворі напередодні харчувались у курсантській їдальні. У 19 (61,3%) пацієнтів зараження було пов'язане з вживанням в їжу яєць, а у 12 (38,7%) – м'ясних виробів.

У переважній більшості пацієнтів спостерігався легкий перебіг – у 30 (96,8%). У той же час, за даними Р.С. Лисенко і співавт. (2004), за тяжкістю перебігу ГКІ, зумовлені УМП, не поступались таким захворюванням, як сальмонельоз і шигельоз.

У цих 2 спалахах діагноз було верифіковано за збудником таким чином: *E. coli* – у 67,9% (перший спалах), *Staphylococcus* – у 50,0% (другий спалах). Під час першого спалаху легкий перебіг був у 94,7% хворих, середньотяжкий – у 5,3%, у той же час при другому легкий перебіг – у 100,0%. Хвороба переважно мала перебіг у гастроентероколітній формі – у першому випадку у 85,3% хворих, у другому – у 75,0%, також спостерігали й ентероколітну форму – у 14,7 і 25,0% відповідно.

У зазначених вище випадках, незалежно від збудника, захворювання починались гостро з виникнення симптомів інтоксикації – відповідно у 13 (68,4%) і 9 (75,0%) пацієнтів. У 26 (83,8%) осіб реєструвалось підвищення температури тіла. При поступленні хворі скаржились на біль у животі – відповідно 85,3 і 83,3%, блювання – 68,4 і 58,3%, одноразове – у 31,6 і 33,3%, багаторазове – у 36,8 і 25,0%. Частота випорожнень була: до 3 разів за добу – у 42,1 і 50,0% пацієнтів, 4 рази і більше – у 67,9 і 50,0%.

При об'єктивному огляді виявлено: сухість язика – відповідно у 42,1 і 41,7% хворих з першого і другого спалахів, вологий язик – у 57,9 і 58,3%, язик обкладений нальотом – у 15,7 і 75,0%. При пальпації було виявлено біль в епігастрії відповідно у 15,7 і 41,7% осіб, за ходом товстої кишки – у 52,6 і 83,3%, спазмовану сигмоподібну кишку – у 31,6 і 75,0%. Характер випорожнень був кашкоподібним у 15,7 і 66,6% хворих відповідно; із підвищеною кількістю води – у 85,3 і 33,3%. Лейкоцитоз спостерігався у 42,1 і 49,9% хворих обох груп відповідно. Ускладнень у жодного хворого не було.

Отже, у хворих із цих спалахів у клінічній картині переважав гастроентероколітний варіант легкого перебігу ГКІ.

*Г.І. Салонікіді, О.А. Чебаліна, В.О. Туйнов, С.О. Пшенична,
О.О. Слюсар, М.А. Аксьонова*

ПАРАЗИТАРНІ ЕОЗИНОФІЛІЇ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Національний медичний університет
ім. М. Горького, м. Донецьк

Великі паразитарні еозинофілії складають 17-25% усіх випадків великих еозинофілій. Високий лейкоцитоз аж до лейкемоїдної реакції з еозинофілією характерний для гострої або личинкової стадії багатьох гельмінтозів, особливо у фазі міграції, коли гельмінт чинить максимальну алергізуючу дію. При паразитарних захворюваннях личинки або зрілі форми паразита, стикаючись з тканинами людини, виділяють хемотаксичні речовини, під впливом яких збільшується продукція еозинофілів у кістковому мозку. Далі еозинофіли надходять у кровоток (гіпер-еозинофілія), контактують з личинками паразитів і знищують їх катіонний білок, лізосомальні ферменти, пероксидазу та інші активні речовини.

У клінічній практиці лікаря в Україні найбільш часто зустрічаються хворі з такими паразитарними інвазіями, як аскаридоз, ентеробіоз, ехінококоз, токсокароз, дирофіляріоз, лямбліоз (повсюдно), опісторхоз (басейни річок Дніпра, Сіверський Донець, Сула та ін.), трихінельоз (північ України), трихоцефальоз, фасціольоз (Західна Україна).

В останнє десятиліття створилися соціально-епідеміологічні умови для появи хворих на анізакідоз. З кожним роком у світі збільшується обсяг морепродуктів у харчовому раціоні людини, не завжди є гарантія, що ці продукти не містять живих личинок анізакід і це не призведе до зараження людини. Провели дослідження морської риби, яка надходить на ринки України у свіжому, замороженому і солоному видах. У результаті дослідження 1 997 різних видів риб встановлено таке інвазування анізакідами: 41,0% атлантичного оселедця, 25,0% тріски, 41,0% путасу, 20,5% салаки, 34,0% минтаю, 35,6% мерлузи, 28,1% скумбрії, 21,4% терпуга, 46,4% нототенії, 15,6% шпрот, 28,0% сайди, 31,4% барабульки, 27,2% ліманди. Тихоокеанська скумбрія біля узбережжя Японії заражена на 100%, сріблястий хек – на 53,0%.

У личинковій стадії гельмінтозу клінічна картина часто не залежить від виду паразита, а хвороба проявляється гарячкою, рецидивними висипаннями на шкірі, болями в м'язах і суглобах. Еозинофілія в периферичній крові у таких хворих є основною опорною ознакою, що вказує на необхідність диференціювання паразитарної інвазії, проведення розширеного епідеміологічного аналізу з використанням відомостей з нозогеографії.

У хворих з паразитарною еозинофілією можуть бути: набряковий синдром (набряк Квінке, пастозність обличчя), у таких випадках необхідно диференціювати гострий опісторхоз, дирофіляріоз, трихінельоз.

За наявності риніту, бронхолегеневого синдрому потрібно виключити токсокароз, парагоніmoz. Констатація синдрому Леффлера-I вимагає диференціювання аскаридозу, парагоніmozу, стронгілоїдозу, анкілостомозу, токсокарозу.

У хворих з болем у животі, рідкими випорожненнями і гіпереозинофілією необхідно виключити анізакідоз, анкілостомідоз, стронгілоїдоз, метагоніmoz та ін.

У деяких випадках крім еозинофілії у хворих з паразитарною патологією можуть бути міокардіопатія (трихінельоз), системна лімфаденопатія (лямбліоз, частіше у дітей), збільшення печінки (опісторхоз, токсокароз, ехінококоз тощо) і селезінки. Поєднання гострого початку з гарячкою, набряком обличчя, повік і вираженою міалгією, особливо в ногах і/або руках, за наявності значної еозинофілії характерно для трихінельозу.

При деяких зазначених гельмінтозах – трихінельоз, опісторхоз, дирофіляріоз, ехінококоз та ін. – великі еозинофілії зустрічаються не тільки в личинковій, але й у підгострій і хронічній стадіях.

*К.Л. Сервецький¹, Є.В. Нікітін¹, Т.В Чабан¹, К.М. Усиченко²,
С.Я. Лаврюкова², Н.С. Пастерначенко², В.О. Мозгова²*

ДОСВІД РОБОТИ ГЕПАТОЛОГІЧНОГО ЦЕНТРУ ОДЕСЬКОЇ МІСЬКОЇ КЛІНІЧНОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЛІКАРНІ

Національний медичний університет¹,
Міська клінічна інфекційна лікарня², м. Одеса

З метою підвищення якості діагностики, а також надання населенню м. Одеси та Одеської області амбулаторного лікування в 1999 р. при Одеській міській інфекційній лікарні був створений

гепатологічний центр. Протягом десятиріччя (2000–2011 рр.) у центрі змінювались вікова структура захворюваності, обсяг діагностичних та лікувальних заходів. Постійно збільшувався обсяг консультативної допомоги: у 2000 р. до гепатоцентру звернулася 2 431 людина, у 2011 р. – 3 747 осіб, що в 1,5 разу більше, ніж при заснуванні гепатоцентру.

Під наглядом лікарів гепатоцентру у 2000 р. знаходилось 282 хворих на вірусні гепатити, у тому числі: на гепатит А (ГА) – 28 (9,9%), на гострий гепатит В (ГГВ) – 23 (8,2%), на гострий гепатит С (ГГС) – 21 (7,4%), на хронічний гепатит С (ХГС) – 107 (37,9%), на хронічний гепатит В (ХГВ) – 38 (13,5%), на хронічний гепатит В+С (ХГВ+С) – 9 (3,2%).

У 2011 р. проконсультовано 3 132 хворих на вірусні гепатити, з них: на ГА – 14 (0,4%), на ГГВ – 29 (0,9%), на ГГС – 33 (1,1%), на ХГС – 2 788 (89,0%), на ХГВ – 195 (6,2%), на ХГВ+С – 28 (0,9%).

Отже, кількість проконсультованих пацієнтів з вірусними гепатитами зросла в 11 разів, найбільшу частку серед них склали хворі на гепатит С – 45,3% у 2000 р. і 90,1% у 2011 р.

Крім хворих на гепатити до Одеського гепатоцентру звертаються хворі з іншою патологією: механічною жовтяницею, токсичним гепатитом, холецистопанкреатитом, синдромом Жильбера, дискінезією жовчовивідних шляхів, цирозом печінки, гельмінтозами, CMV- і EBV-інфекцією. Усього в 2011 р. проконсультовано з неінфекційною патологією 625 осіб, що склало 16,9% від загальної кількості хворих.

Проводилося комплексне клініко-лабораторне обстеження хворих з використанням клінічних, біохімічних, серологічних та імунологічних методів. З 2009 р. використовуються Fibrotest і Fibromax, з 2011 р. – FibroScan.

Залежно від активності процесу, віку, терміну і супутньої патології призначалися противірусна терапія аналогами нуклеозидів, інтерферонотерапія, індуктори інтерферону та антиоксиданти. Таке лікування сприяє отриманню стійкої вірусологічної та біохімічної відповіді.

Як складова етіотропної терапії у частини хворих на ХГС був використаний індуктор ендogenous інтерферону аміксин ІС. На курс лікування, що тривав 5 тиж., призначали аміксин ІС по 0,125 г на добу 2 дні підряд на тиждень. Перерва між курсами

1 міс. Клінічна ефективність терапії аміксином та імуномодульвальний ефект препарату підвищувався при збільшенні кількості курсів лікування (до 10 курсів).

Окрім інтерферонотерапії призначали гепатопротектори (есенціале, глутоксим, сирін, тіотриазолін, карсил, легалон, глутаргін), ферментні препарати (креон, мезим-форте, фестал, панзинорм, ензистал, панкреатин), частина хворих отримували похідні жовчних кислот (урсофальк, урсосан, урсохол), жовчогінні засоби, ентеросорбенти.

Діагностична і лікувальна робота гепатоцентру проводиться у співробітництві з кафедрою інфекційних хвороб ОНМедУ. Професорсько-викладацький колектив кафедри впроваджує нові методи діагностики хронічних вірусних гепатитів і проводить пошук альтернативних методів лікування з використанням аналогів нуклеозидів, рекомбінантних інтерферонів, індукторів ендогенного інтерферону та антиоксидантів.

А.С. Сидорчук, Я.В. Венгловська, Н.А. Богачик, С.Р. Меленко

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОПЕЙЗАЖУ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ГОСТРОМУ ШИГЕЛЬОЗІ ЗОННЕ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Проблема гострих кишкових інфекцій продовжує залишатися актуальною. Соціально-економічні зміни, що відбулися у 90-х роках в Україні, суттєво вплинули на рівень захворюваності на гострі кишкові інфекції.

Ендоекологічна уява про взаємодію мікрофлори людини, зокрема кишкової, і макроорганізму отримує все більше експериментальних та клінічних підтверджень, а сама мікрофлора сприймається як важливий метаболічний і регуляторний компонент, який разом із різними органами і тканинами бере участь у збереженні гомеостазу.

Сучасні світові дослідження свідчать про те, що виникнення патологічних процесів у кишечнику зумовлено не лише масивністю патогенів і їх біологічними властивостями, а й змінами мікробіоценозу.

Метою нашого дослідження було з'ясувати особливості мікропейзажу кишечника при гострих формах шигельозу Зонне.

Проведено клінічні і лабораторні дослідження (загальноклінічні і бактеріологічні) у 17 хворих на гострий шигельоз, спричинений шигелою Зонне. Перебіг хвороби в усіх обстежених середньої тяжкості, гастроентеритний і гастроентероколітний (у 14 осіб) та ентероколітний (у 3) варіанти. У 10 хворих переважав гастроентеритний варіант – гострий початок хвороби, підвищення температури тіла до фебрильних цифр, нудота, 1-2-разове блювання, біль в епігастрії та навколо пупка, рідкі випорожнення до 10 разів без домішок слизу і крові, у 6 – біль переважав у лівій здухвинній ділянці, пальпувалась болюча і спазмована сигмоподібна кишка, випорожнення містили домішки слизу і крові.

Зміни мікробіоценозу товстої кишки виявлено в усіх хворих уже при першому дослідженні: зменшення кількості лакто-, біфідофлори, загальної кількості *E. coli*. Встановлено зниження вмісту лактобактерій $<10^6$ КУО/г фекалій у 15 обстежених і тільки у 2 осіб їх рівень досягав 10^6 КУО/г. Водночас кількість біфідобактерій була $<10^7$ КУО/г на тлі зниження загальної кількості *E. coli* нижче $<10^6$ КУО/г в усіх пацієнтів.

Усі хворі отримували базисну терапію: дезінтоксикаційно-регідратаційну з введенням сольових розчинів парентерально та орально, ентеросорбенти (ентеросгель), ферментні препарати, спазмолітики, антибактерійні препарати (ніфуроксазид, норфлораксацин, ентерофурил), а 9 – ще й пробіотик субалін по 2 дози 3 рази на добу впродовж 5 діб.

Після прийому пробіотиків при повторному дослідженні мікробіоценозу товстої кишки відзначено збільшення кількості лакто-і біфідобактерій. Вміст біфідобактерій $<10^7$ КУО/г спостерігався тільки у 6 реконвалесцентів, а кількість лактобактерій $<10^6$ КУО/г – у 9. Показники загальної кількості кишкової палички наближались до норми у більшості осіб і тільки у 3 були нижче нормальних показників.

Таким чином, враховуючи встановлені особливості мікропейзажу товстої кишки у хворих з підтвердженими гострими формами шигельозу, доцільно проводити корекцію виявлених змін за допомогою пробіотичних препаратів.

М.Б. Служинська, Л.С. Кондаревич, І.В. Чайка, Т.Б. Саранець,
Л.Р. Остап'юк

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ САРКОМИ КАПОШІ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ

Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом,
м. Львів

Саркома Капоші (множинна ідіопатична геморагічна саркома, хвороба Капоші), згідно з Міжнародною гістологічною класифікацією пухлин шкіри ВООЗ, включена в групу злоякісних пухлин кровоносних судин. Комітет по номенклатурі пухлин відносить її до групи мезенхімальних пухлин судинних тканин під назвою *Haemorrhagic Sarcoma Kaposhi*.

СНІД-асоційований (епідемічний) тип саркоми Капоші розвивається переважно в людей молодого віку. Хворіють здебільшого представники груп ризику – споживачі ін'єкційних наркотиків, працівники секс-бізнесу, чоловіки, які мають секс із чоловіками.

Типові генералізовані шкірні висипання при саркомі Капоші мають вигляд вузликових пухлиноподібних утворів. Деколи плямисті висипання незначні чи відсутні. Атиповим є розміщення шкірних елементів на голові, шиї, ротовій порожнині, обличчі, тулубі. Характерним є стрімке прогресування процесу з частим ураженням внутрішніх органів і лімфатичних вузлів.

Пухлина резистентна до терапії. Прогноз є несприятливим – 50-60% хворих помирають у терміни від 3 міс. до 2 років.

Наводимо приклад перебігу саркоми Капоші у хворого, 1962 р. н., який перебуває на диспансерному обліку в Львівському обласному центрі з профілактики та боротьби зі СНІДом. Пацієнт вважає себе хворим протягом 3 міс. Перші висипання у вигляді вузликів червоно-синюшного кольору з'явилися на шкірі тулуба, передпліч, плечей з подальшим розповсюдженням на шию, обличчя. Попередній діагноз – червоний плоский лишай, з приводу якого хворого лікували дерматовенерологи без ефекту. При обстеженні на ВІЛ було підтверджено ВІЛ-позитивний статус пацієнта. Хворому проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження, консультації інфекціоніста, онколога, фтизіатра. При гістологічному дослідженні – виражене розширення судин, переповнених еритроцитами, геморагії, відкладення

гемосидерину. За даними клініко-лабораторного обстеження, стан внутрішніх органів без патологічних змін.

Рівень CD4+-клітин – 302 в 1 мкл (10,7%). При огляді: патологічний процес носив розповсюджений характер з локалізацією на шкірі обличчя, шиї, тулуба, верхніх і нижніх кінцівок у вигляді вузликових елементів щільної консистенції розміром з горошину і більше. Суб'єктивно – печіння висипань. Периферичні лімфовузли не збільшені.

У Львівському обласному центрі з профілактики та боротьби зі СНІДом хворому поставлено діагноз В21.0 (IV клінічна стадія). Саркома Капоші. Підгостра форма. Призначено антиретровірусну терапію за схемою зидовудин/ламівудин/лопінавір/ритонавір, проспідин 100 мг на добу через день, антигістамінні препарати і вітаміни групи В. Після курсу лікування спостерігали значне клінічне покращення – не було нових висипань, інтенсивність забарвлення, інфільтрація вогнищ на шкірі тулуба, верхніх кінцівок зменшилась. На обличчі, шиї вузлики розсмоктались.

Отже, лише комплексна антиретровірусна і протипухлинна терапія саркоми Капоші у хворих на СНІД дає можливість досягти ремісії захворювання, хоча не дозволяє виключити рецидиви в майбутньому. Наведений випадок є показовим для підвищення настороженості лікарів-дерматовенерологів щодо обстеження на ВІЛ-інфекцію.

М.Б. Служинська, І.В. Чайка, Л.Р. Остап'юк, А.Л. Сороколів

ОСОБЛИВОСТІ ВИЯВЛЕННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД ВАГІТНИХ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ У 2005–2011 рр.

Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом,
м. Львів

За темпами поширення епідемії ВІЛ-інфекції Україна – один з лідерів у Східно-Європейському регіоні разом з Естонією та Російською Федерацією. Захворювання на ВІЛ-інфекцію у нашій країні реєструються понад 20 років. За цей час поодинокі випадки хвороби переросли в повномасштабну епідемію.

Упродовж 2005–2011 рр. частка статевого шляху передачі ВІЛ у Львівській області зросла з 22,0% у 2005 р. до 35,3% у

2011 р. Згідно зі статистичними даними, жінок є вдвічі більше серед інфікованих статевим шляхом. Це призводить до збільшення кількості випадків виявлення ВІЛ у вагітних, що є актуальною проблемою сучасності.

Метою нашого дослідження було вивчити основні тенденції виявлення ВІЛ-інфекції серед вагітних у Львівській області за 2005–2011 рр.

Для проведення скринінгу на наявність антитіл до ВІЛ серед вагітних, обстежених за кодом 109, використовували метод імуноферментного аналізу (ІФА), а для верифікаційних (підтверджуючих) досліджень – методи ІФА та імунного блоту (ІБ).

Результати проведеного дослідження полягали у виявленні рівня інфікованості ВІЛ серед загальної кількості обстежених вагітних. Інфікованість ВІЛ – це співвідношення кількості вагітних, в яких був підтверджений ВІЛ+ статус, до загальної кількості обстежених вагітних, виражене у відсотках.

За 2005 р. у Львівській області на наявність антитіл до ВІЛ були обстежені 47 572 вагітні, з них у 37 випадках було підтверджено ВІЛ+ статус, а рівень інфікованості становив 0,078%. За 2006 р. серед 50 557 обстежених вагітних ВІЛ+ результат було підтверджено у 59 жінок і рівень інфікованості зріс відповідно до 0,120%. Такий самий рівень інфікованості ВІЛ спостерігався у 2007 р. За цей рік у Львівській області було проведено 54 677 скринінгових обстежень вагітних, а ВІЛ+ результат був підтверджений у 66 жінок. Упродовж наступних 2008–2011 рр. серед вагітних проведено таку кількість обстежень на наявність антитіл до ВІЛ: у 2008 р. – 57 048, у 2009 р. – 58 697, у 2010 р. – 57 147 і у 2011 р. – 58 977. ВІЛ+ статус у вагітних був підтверджений у 2008 р. у 52 жінок, у 2009 р. – у 87, у 2010 р. – у 65 і у 2011 р. – у 52. Відповідно рівень інфікованості ВІЛ серед вагітних становив у 2008 р. – 0,091%, у 2009 р. – 0,140%, у 2010 р. – 0,110% і у 2011 р. – 0,088%.

Хоча упродовж 2010-2011 рр. рівень інфікованості ВІЛ серед вперше виявлених вагітних у Львівській області знижувався, кількість пологів у ВІЛ+ вагітних продовжувала збільшуватись. Це пояснюється тим, що з кожним роком все більше вагітних звертається на облік з підтвердженим до вагітності ВІЛ+ статусом. У 2008 р. на облік з відомим ВІЛ+ статусом було взято 4 вагітних, що становило 4,0% від загальної кількості ВІЛ+

вагітних, узятих на облік у цьому році. У 2009 р. ВІЛ+ статус до вагітності був встановлений у 18 (22,7%) жінок, у 2010 р. – у 26 (32,1%), у 2011 р. – у 33 (40,7%). Це обумовлено тим, що якщо раніше ВІЛ+ жінки не планували вагітність у зв'язку з високим ризиком передачі ВІЛ від матері до дитини, то тепер у Львівській області рівень передачі ВІЛ знизився до 1,45% у 2009 р. Тому ВІЛ+ жінки можуть безпечно реалізовувати свою репродуктивну функцію і народжувати здорових дітей завдяки проведенню комплексу передбачених нормативно-правовими документами МОЗ України заходів щодо запобігання передачі ВІЛ від матері до дитини.

Отже, у зв'язку зі зростанням значення статевого шляху передачі ВІЛ з кожним роком зростає кількість ВІЛ+ вагітних жінок, які мають високі шанси народити здорову дитину за умови проведення своєчасних заходів з профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини. У зв'язку з цим з кожним роком у Львівській області зростає кількість пологів у жінок, які знали про свій ВІЛ+ статус до вагітності, та кількість повторних пологів у ВІЛ+ жінок.

Н.А. Соколова, Я.А. Соцька

ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОАКТИВНИХ ЗАСОБІВ І ПРЕПАРАТІВ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ ПИЛОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Медичний університет, м. Луганськ

За даними сучасної медичної статистики, як в Україні, так і в інших країнах СНД відмічається прогресуюче збільшення захворюваності на хронічну патологію печінки невірусного генезу, причому спостерігається чітко виражена тенденція до збільшення кількості хворих з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП), зокрема стеатозом печінки (СП). Клінічний досвід показує, що у значної частини хворих на НАЖХП, насамперед з наявністю СП, які постійно мешкають у великих промислових регіонах, у тому числі у Донбасі, спостерігається наявність хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) пилової

етиології, особливо якщо вони працюють на підприємствах з шкідливими умовами праці.

При розробці конкретних підходів до лікування хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології нашу увагу привернула можливість застосування комбінації сучасного імуноактивного препарату галавіту і засобу з есенціальних фосфоліпідів (ЕФЛ) ліволіну форте.

Обстежено 80 чоловіків віком від 40 до 59 років, котрі працювали в умовах шахтного виробництва, в яких встановлено наявність ХОЗЛ пилової етіології і СП. Хворі були розподілені на 2 групи: основну (42 особи) і зіставлення (38), які рандомізовані за віком і тяжкістю СП та ХОЗЛ. Особи обох груп у період чергового загострення СП отримували загальноприйняте лікування, а хворі основної групи – ще й ліволін форте по 2 капс. 3 рази на добу під час їди протягом 1 міс. і галавіт внутрішньом'язово по 0,06 г через день, всього 5 ін'єкцій, потім по 0,06 г 2 рази на тиждень ще 10 ін'єкцій.

До початку лікування більшість обстежених скаржилися на наявність тяжкості у правому підребер'ї, гіркоти у роті, загальної слабості, підвищеної втомлюваності, зниження працездатності, а також наявність періодичного сухого кашлю, ядухи при звичайних і помірних фізичних навантаженнях. Біохімічні показники в пацієнтів, які знаходилися під наглядом, характеризувались помірною гіпербілірубінемією, переважно за рахунок підвищення прямої (зв'язаної) фракції білірубіну, гіпертрансфераземією, збільшенням показника тимолової проби. У частини хворих виявляли також підвищення рівня холестерину і β -ліпопротеїдів у сироватці крові, нерідко зростання активності екскреторних ферментів – ГГТП і ЛФ.

В усіх обстежених хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології до початку лікування мали місце суттєві зрушення з боку показників клітинного імунітету як кількісного, так і функціонального характеру, які характеризувались Т-лімфопенією, дисбалансом субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, переважно зі зниженням кількості Т-хелперів/індукторів (CD4+) та імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+, а також суттєвим зменшенням функціональної активності Т-клітин за даними РБТЛ.

Включення до комплексу лікування хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології комбінації галавіту і ліволіну форте сприяло нормалізації показників клітинної ланки імунітету, а саме забезпечувало ліквідацію Т-лімфопенії, підвищення вмісту клітин з фенотипом CD4+, а також імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+ і відновленню функціональної активності Т-лімфоцитів, за даними РБТЛ з ФГА. При застосуванні лише загальноприйнятого лікування у пацієнтів відмічено незначну позитивну динаміку зазначених вище імунологічних показників, однак у цілому не відбулося відновлення імунологічного гомеостазу: абсолютна кількість CD3+-клітин у крові цих хворих залишалась в 1,3 разу менше норми; CD4+-лімфоцитів – в 1,2 разу, імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ – в 1,1 разу, показник РБТЛ – в 1,2 разу нижче, що свідчить про збереження в обстежених ознак вторинного імунодефіцитного стану.

Отримані дані свідчать, що застосування імуноактивного препарату галавіту і препарату ліволіну форте у комплексному лікуванні СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології патогенетично обґрунтовано і клінічно перспективно.

*Л.М. Станіславчук¹, Н.В. Губанова², Л.І. Левицька¹,
О.М. Станіславчук¹*

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У м. ВІННИЦІ В 1995–2011 рр.

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова¹,
Міська санітарно-епідеміологічна станція², м. Вінниця

Менінгококова інфекція (МІ) є однією з найактуальніших проблем дитячої інфектології. Це пояснюється значним поширенням високовірулентних збудників, зміною одного збудника іншим, високою сприйнятливістю дітей, серед яких захворювання часто перебігає у тяжкій формі і нерідко закінчується летально.

Мета роботи – вивчити динаміку захворюваності на МІ у м. Вінниці в 1995–2011 рр., етіологічну структуру, сезонність, частоту клінічних форм, летальність, за даними міської санітарно-епідеміологічної станції.

Протягом даного періоду зареєстровано 90 випадків захворювання. Спостерігається тенденція до щорічного зниження захворюваності на МІ на 0,1 на 100 тис. населення. На тлі поступового зниження захворюваності реєструвалися незначні її підйоми. Найвищий рівень захворюваності спостерігався в 1996 р. – 3,3 на 100 тис. населення, найнижчий – у 2001 р. – 0,5. Аналогічною була динаміка захворюваності серед дитячого населення з найвищим показником в 1996 р. – 20,0 на 100 тис. населення. Спостерігалися лише спорадичні випадки МІ.

Найбільша кількість випадків МІ була зареєстрована в грудні-травні – 45 (50,0%), найменша – у серпні, 2 (2,2%) захворювання.

У 56 (62,2%) хворих діагностовано генералізовану змішану форму МІ (менінгококцемія, менінгіт), у 28 (31,1%) – менінгококцемію, у 6 (6,7%) – менінгококовий менінгіт.

Діагноз підтверджено бактеріологічно у 25 (27,7%) хворих: у 18 (72,0%) виділено менінгокок серогрупи В, у 4 (16,0%) – серогрупи С, у 2 (8,0%) – серогрупи А, в 1 (4,0%) – поліаглютинабельний менінгокок.

74 (82,2%) пацієнти – діти віком до 14 років. Дітей першого року життя було 24 (26,6%), другого – 22 (24,4%).

З 90 хворих померло 9 осіб (летальність 10%), у тому числі 5 дітей віком до 1 року.

Отже, у м. Вінниці за останні 17 років спостерігалась тенденція до поступового зниження захворюваності на МІ. Серед виділених збудників переважав менінгокок серогрупи В. Найбільша кількість випадків захворювання припадала на грудень-травень. Найчастіше реєструвалась генералізована змішана форма МІ (менінгококцемія, менінгіт). У віковій структурі хворих переважали діти перших двох років життя. До групи ризику щодо несприятливих наслідків МІ належали діти першого року життя.

Ю.О. Сухов

ВИЗНАЧЕННЯ *IN VITRO* ЧУТЛИВОСТІ ДО РІЗНИХ АНТИБАКТЕРІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ МІКРООРГАНІЗМІВ, ЩО ВИДІЛЕНІ ВІД ХВОРИХ ВІДДІЛЕНЬ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Питання виділення, ідентифікації та визначення чутливості до різних антибактерійних препаратів збудників, що спричинюють бактерійні ускладнення у хворих відділень інтенсивної терапії і реанімації (ВІТ), є дуже важливими та актуальними. У сучасних умовах необхідно не тільки призначати антибактерійну терапію з урахуванням даних бактеріологічного обстеження конкретного хворого, але й знати мікробний пейзаж – визначити бактерії, що найбільш часто зумовлюють ускладнення, та їх чутливість до різних антибактерійних препаратів. Це дозволяє зробити стартову емпіричну терапію більш ефективною, скоротити час перебування хворого на госпітальному ліжку, а головне – уникнути значної частини ускладнень, покращити прогноз лікування пацієнта та якість його життя.

За даними Ф.С. Глумчера і С.О. Дуброва (2008), найбільш часто зустрічаються внутрішньолікарняні інфекції хірургічні (ранові), сечовивідної системи і нозокоміальні пневмонії (НП). Частота розвитку НП у пацієнтів ВІТ, яким проводилась штучна вентиляція легенів, згідно з даними багатоцентрового дослідження структури інфекційних ускладнень у відділеннях інтенсивної терапії (ЕРІС) та інших досліджень, посідає перше місце серед усіх інфекційних ускладнень і становить 39,3-46,9%, при цьому рівень летальності може досягати майже 50% (H.S. Leu et al., 1989; J.L. Vincent et al., 1995; P. Depuydt et al., 2006; Ф.С. Глумчер, С.О. Дубров, 2008; Е.А. Ортенберг, 2010).

Відомо, що в різних лікувальних закладах, у різних ВІТ можуть частіше зустрічатися різні мікроорганізми, але мікробний пейзаж і чутливість бактерій мають значну схожість. Частковим винятком є ВІТ, в яких здійснюється лікування хворих зі значним імунodefіцитом (наприклад, ВІЛ-інфікованих пацієнтів).

У 2011–2012 рр. нами розпочато дослідження мікробного пейзажу і чутливості ідентифікованих бактерій, що виділені від дорослих хворих у ВІТ МКЛ № 4 та Олександрівської клінічної лікарні м. Києва. На теперішній час отримані дані бактеріологічних досліджень від 188 хворих: у 81 пацієнта були проведені дослідження виділень з рани, у 46 – зі сечі, у 36 – із мокротиння, у 25 – із бронхіальних змивів. Одночасно 2 збудники і більше було знайдено в біологічному матеріалі від 41 (21,8%) пацієнта.

Привертає увагу значна різноманітність пейзажу бактерійної мікрофлори. Так, при проведенні бактеріологічного дослідження виділень з рани ідентифіковано 16 різних бактерій. Найбільш часто виділяли *S. aureus* (21,0%), *K. pneumoniae* (17,3%), *Enterobacter cloacae* (13,6%). При дослідженні сечі виділено 12 різних бактерій – найчастіше *E. coli* (23,9%), *K. pneumoniae* (19,6%), *Enterobacter aerogenes* (15,2%). При дослідженні мокротиння і бронхіальних змивів ідентифіковано 9 і 6 різних збудників відповідно: найчастіше виділяли *Enterobacter cloacae* – у 41,7 і 52,0% випадків відповідно.

Найчастіше резистентними до антибактерійних препаратів були штами *Pseudomonas spp.* і *Acinetobacter*, але значну резистентність зафіксовано також у штамів *K. pneumoniae*, *Enterobacter spp.* та *E. coli*. Так, штами *K. pneumoniae*, що були виділені зі сечі, виявилися резистентними до 11 різних антибактерійних препаратів, а чутливими лише до іміпенему; *Enterobacter aerogenes*, що також виділений зі сечі, був резистентним до 9 різних антибактерійних препаратів, а чутливим лише до іміпенему, цефтазидиму і новапіму. Найчастіше ідентифіковані штами мікроорганізмів були чутливими до іміпенему, фосфоміцину, левофлоксацину, меропенему та цефепіму.

Крім того, було проведено порівняння антибактерійної ефективності *in vitro* β -лактамного цефалоспоринового антибіотика IV покоління цефепіму (фірма “Здоров’я”, Україна) і новапіму (фірма “Генеріо”, Україна). При порівнянні ефективності цих генериків цефепіму *in vitro* у 127 штамів ідентифікованих бактерій виявлено, що в більшості випадків їх антимікробна активність співпадає, але чутливість мікроорганізмів до новапіму на 6,3% вища, що дозволяє рекомендувати цей

препарат до застосування у випадку необхідності призначення цефепіму.

Таким чином, питання резистентності та мультирезистентності патогенних мікроорганізмів, що спричинюють ускладнення у хворих ВІТ, і порівняння ефективності різних генериків та брендів антибактерійних препаратів є доцільними і потребують подальшого вивчення.

*А.М. Татаркіна, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Г.С. Рожнова,
Л.А. Білоконова, Н.В. Оношко*

ОСОБЛИВОСТІ КАШЛЮКУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ І ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Національний медичний університет,
Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

В умовах підвищення захворюваності на кашлюк як в усій Україні, так і в Харківському регіоні, нами проведено ретроспективний аналіз 115 історій хвороб дітей першого року життя, хворих на кашлюк, з метою вивчення клініко-епідеміологічних особливостей захворювання у новонароджених і дітей першого року життя на сучасному етапі.

Діагноз кашлюку встановлено за сукупністю клініко-анамнестичних даних і підтверджено бактеріологічно у 21,7% хворих, серологічно та імунологічно – у 49,2%, у решти 29,1% – епідеміологічно (вказівки на сімейний контакт). Тяжку форму діагностовано у 64,7% пацієнтів, середньотяжку і легку – у 21,8 і 13,5% відповідно. Із 5 (4,3%) новонароджених у 3 зареєстровано тяжку і у 2 – середньотяжку форми кашлюку.

У 57,5% дітей захворювання почалося гостро з підвищення температури тіла до 38°C, помірних катаральних проявів з боку носоглотки, сухого кашлю; у 34,8% – поступово, з покахування і посилення кашлю на фоні задовільного самопочуття, нормальної або короткочасної субфебрильної температурної реакції. У решти – 7,7% хворих, серед яких було 4 новонароджених, відмічено гострий, раптовий початок хвороби, з нападів кашлю та апное.

Виділили 2 групи обстежених: у 1-шу об'єднали хворих першого півріччя життя – 57,4%, у 2-гу – другого півріччя – 42,6%. Серед дітей 1-ї групи було 43,4% хворих у віці перших трьох місяців. Обтяжливий преморбідний фон виявлено у 67,3% хворих, що статистично не відрізнялось в обох групах обстежених.

Тяжку форму кашлю частіше ($p < 0,01$) діагностовано у хворих 1-ї групи. У періоді спазматичного кашлю у дітей цієї ж групи частіше реєструвалися апное (39,0%), порівняно з пацієнтами 2-ї групи (27,8%). У 14 (12,2%) дітей 1-ї групи і у 6 (5,2%) – 2-ї апное поєднувалось з репризами під час нападів кашлю і блюванням. У хворих 1-ї групи вірогідно частіше ($p < 0,05$) реєструвався судомний синдром.

Ускладнений перебіг кашлю зареєстровано у 68,5% хворих 1-ї групи, тоді як у 2-ій групі він склав 23,8%. Серед ускладнень найчастіше зустрічалися пневмонія (72,9%), дисбіоз кишечника (46,5%), постгіпоксична енцефалопатія (26,6%), отит (11,3%).

Тривалість перебування у стаціонарі була довшою у дітей 1-ї групи порівняно з 2-ю – $(34,0 \pm 5,7)$ і $(27,0 \pm 4,3)$ дня відповідно.

Таким чином, у новонароджених і дітей першого року життя кашлюк перебігав переважно у тяжкій формі з укороченням катарального періоду або його відсутністю, наявністю повторних апное, блювання і судом у періоді спазматичного кашлю, характеризувався частими ускладненнями, серед яких переважали пневмонія і кишковий дисбіоз – усе це пояснюється відсутністю захищеності проти інфекції. Особливо велику небезпеку кашлюк становить для новонароджених і дітей перших місяців життя. Серед профілактичних заходів, окрім щеплень, актуальними залишаються питання дотримання протиепідемічного режиму в пологових будинках, сім'ях і місцях виховування дітей.

*Д.Є. Телегін¹, В.М. Козько², Г.О. Дубінська³, О.Є. Бондар²,
Є.Н. Минак³, В.А. Боднар³, Ж.М. Коста⁴, М. Мунтеану⁴*

**ГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ І ПРОГНОСТИЧНЕ
ЗНАЧЕННЯ РИБАВІРИН-ІНДУКОВАНОЇ ГЕМОЛІТИЧНОЇ
АНЕМІЇ У ХВОРИХ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ЛІКУВАННЯ
З ПРИВОДУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С**

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького¹, м. Львів,
Національний медичний університет², м. Харків,
Українська медична стоматологічна академія³, м. Полтава,
Гепато-гастроентерологічне відділення клініки
Pitié-Salpêtrière⁴, Париж, Франція

Мета – дослідити вплив поліморфізму гену інозинтрифосфатази (ІТРА) на частоту і ступінь рибавірин-індукованої гемолітичної анемії (ГА) у хворих, які отримують протівірусну терапію (ПВТ) з приводу хронічного гепатиту С (ХГС); оцінити прогностичне значення розвитку рибавірин-індукованої гемолітичної анемії щодо досягнення стійкої вірусологічної відповіді (SVR) на стандартну етіотропну терапію (СЕТ) ХГС.

166 хворих, які отримували СЕТ з приводу ХГС, обстежено на наявність поліморфізму гену ІТРА у рестрикційних фрагментах rs1127354 та rs7270101 шляхом дослідження вільноцируючої ДНК сироватки крові після екстракції автоматизованою системою NucliSENS[®]easyMag[®]. Генотип ІТРА визначався аналізом кривої плавлення гібридаційних зондів з використанням інструменту LightCycler[®]480 (Roche Diagnostics, Meylan, France). Генотипи було визначено як СС, АС або АА (мінорна алель = А) для ІТРА rs1127354 та АА, АС або СС (мінорна алель = С) для ІТРА rs7270101. Вірусне навантаження визначали при використанні проби кількісного аналізу Abbott M2000sp/rt HCV у реальному часі. Генотипи вірусу гепатиту С діагностували в ході часткового секвентування гену NS5B і порівняння отриманої послідовності нуклеотидів з еталонним штамом шляхом філогенетичного аналізу. У статистичному аналізі використовували точний критерій Фішера, критерій χ^2 і критерій Ст'юдента. Для усіх

аналізів використовували двосторонні статистичні випробування; р-значення, рівне 0,05 чи менше, вважали значним.

При плануванні дизайну дослідження спиралися на результати досліджень А.Д. Томпсон і співавт., в яких показано прямий зв'язок між дефіцитом ферменту ІТРА, зумовленого поліморфізмом відповідного гену в рестрикційних фрагментах rs1127354 та rs7270101, і зниженням частоти рибавірин-індукованої гемолітичної анемії. В Україні подібні дослідження до цього часу не проводилися. Генотипи гену ІТРА визначали як СС, АС або АА. Мінорна алель А для ІТРА rs1127354 і мінорна алель С для ІТРА rs7270101 визначають дефіцит ІТРА та, відповідно, запобігають розвитку рибавірин-індукованої гемолітичної анемії. Результати визначення частоти цих мінорних алелей, а відтак, і спадкового дефіциту ІТРА у досліджуваних групах, представлено у таблиці 1.

Таблиця 1

| Рестрикційний фрагмент | Генотип | Кількість хворих | Частота, % | Дефіцит ІТРА/гемоліз |
|------------------------|---------|------------------|------------|----------------------|
| rs1127354 | АА | 3 | 2 | +/- |
| | АС | 29 | 17 | +/- |
| | СС | 134 | 81 | -/+ |
| rs7270101 | СС | 2 | 1 | +/- |
| | АС | 36 | 22 | +/- |
| | АА | 128 | 77 | -/+ |

Як бачимо, усього виявлено 70 хворих (3+29+2+36) із спадковим дефіцитом ІТРА за двома рестрикційними фрагментами, що становить 43%. Саме у цій категорії пацієнтів можна було очікувати наявності резистентності до рибавірин-індукованої гемолітичної анемії. У решти хворих (57%) мінорних алелей ІТРА виявлено не було і в них, відповідно, ризик гемолітичної анемії був значно вищим.

Для перевірки цих припущень ми зіставили рівні зниження гемоглобіну у 2 групах хворих: 1-ша – 70 осіб з мінорними алелями (А – для rs1127354 та С – для rs7270101) і, відповідно, зі спадковим дефіцитом ІТРА; 2-га – 262 пацієнти без цих мінорних алелей. Ступінь зниження гемоглобіну внаслідок рибавірин-індукованої гемолітичної анемії був суттєво меншим у пацієнтів зі спадковим дефіцитом ІТРА. Ці відмінності набули статистичної достовірності вже з 3-го тижня ПВТ (зниження на

10 проти 35 г/л, $p < 0,05$) і досягали найбільших розбіжностей на 9-му тиж. ПВТ (28 проти 55 г/л, $p < 0,05$) та зберігалися до завершення курсу лікування. Частота SVR у хворих зі спадковим дефіцитом ІТРА та без такого становила 68,3 і 62,5% відповідно ($p > 0,05$). Таким чином, не помічено статистично достовірної відмінності у частоті SVR у хворих з різними генотипами ІТРА.

Отже, дефіцит ферменту ІТРА зустрічається у 19-23% хворих на ХГС, залежно від аналізованого рестрикційного фрагменту. Ступінь і терміни розвитку рибавірин-індукованої гемолітичної анемії є достовірно меншими у пацієнтів зі спадковим дефіцитом інозинтрифосфатази, ніж у хворих без такого дефіциту. Не виявлено причинно-наслідкового зв'язку між спадковим дефіцитом ІТРА і ймовірністю SVR. Натомість, ми не виключаємо, що ступінь анемії може бути непрямою ознакою адекватності дози рибавірину, а відтак і визначати ефективність СЕТ хворих на ХГС.

Н.О. Тімко, І.І. Мартинюк

ОПИС ВИПАДКУ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ГЕПАТИТ Е У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ У 2011 р.

Обласна санітарно-епідеміологічна станція,
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

Хвора Ш., 1961 р. н., госпіталізована в обласну інфекційну клінічну лікарню зі скаргами на загальну слабкість, спрагу, нудоту, підвищення температури тіла до 38°C , біль у литкових м'язах. З анамнезу з'ясовано, що захворіла гостро за 2 доби до госпіталізації, з епіданамнезу – за 10 днів до захворювання повернулася з Індії, де впродовж місяця перебувала у Північній і Центральній частинах країни. Контакт з інфекційними хворими заперечує.

При огляді – загальний стан хворої середньої тяжкості, шкірні покриви чисті, бліді. Слизова оболонка ротоглотки дещо гіперемічна, язик сухий, обкладений білим нальотом. У легенях дихання везикулярне. Тони серця чисті, ритмічні. Пульс 88 за 1 хв. АТ 80 і 60 мм рт. ст. Живіт м'який, не болючий, печінка по краю правої реберної дуги, селезінка не пальпується. Симптом

Пастернацького негативний з обох боків. Діурез достатній. Колір сечі та калу не змінений. Встановлено первинний діагноз: ГРЗ. Пацієнтка обстежена: загальний аналіз крові – Нb 116 г/л, лейкоцити $4,8 \times 10^9$ /л, п. 12%, с. 48%, лімф. 32%, м. 8%, ШОЕ 30 мм/год; біохімічний аналіз крові: білірубін загальний 53,1 мкмоль/л, прямий – 44,9, непрямий – 8,2; активність АЛАТ 7,5 ммоль/(лхгод), тимолова проба 12,1 од., загальний білок 74,7 г/л, альбуміни 47,3%, глобуліни 52,7%, α_1 - 2,5%, α_2 - 5,4%, β - 8,0 %, γ - 36,8%. Збудників малярії, шистосомозу не виявлено.

Проведено УЗ обстеження внутрішніх органів – патології не виявлено.

На 2-ий день перебування в лікарні шкіра і видимі слизові оболонки хворої стали субіктеричними, виникли скарги на запаморочення і біль у правій здухвинній ділянці. На 4-ий день відмітили потемніння сечі і знебарвлення калу. При серологічному обстеженні методом імуноферментного аналізу HBsAg, anti-HCV, anti-HAV не виявлено, знайдено anti-HEV IgM 1,44, anti-HEV IgG 0,28. Рівень білірубину загального збільшився до 155,1 мкмоль/л, прямого – до 114,3, непрямого – до 40,8, активність АЛАТ стала 18,8 ммоль/(лхгод), тимолова проба – 17,2 од. Виставлено діагноз: гепатит Е, жовтянична форма, середньотяжкий перебіг. Впродовж 28 днів хвора перебувала на стаціонарному лікуванні. Приймала лікування: лаксарин, ентеросгель, дексаметазон, 5% розчин глюкози.

У Львівській області впродовж 2011 р. зареєстровано 180 випадків захворювання на гепатит А (інтенсивний показник 7,11 на 100 тис. населення). Первинний діагноз вірусного гепатиту встановлено 366 особам, з них у 49,2% випадків – заключний діагноз вірусного гепатиту А. Лабораторно (виявлено anti-HAV IgM) діагноз підтверджено лише у 18 (10,0%) осіб.

Таким чином, враховуючи фекально-оральний шлях передачі гепатитів А та Е, міграцію населення у країни, що є ендемічними зі захворюваності на гепатит Е і, враховуючи, що це захворювання антропозооноз, актуальним є обстеження осіб з підозрою на вірусні гепатити ще й на маркери гепатиту Е, що створить реальну картину захворюваності на цю недугу у Львівській області.

В.О. Терьошин, Н.І. Хомулянська, О.В. Круглова, І.В. Декалюк

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ ЗБУДНИКАМИ

Медичний університет, м. Луганськ

За даними сучасних статистичних досліджень, захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ), у тому числі ті, що спричинені умовно-патогенними збудниками (УПЗ), як в Україні, так і в інших країнах СНД залишається досить високою. При розробці раціональних підходів до оптимізації лікування хворих на ГКІ, що зумовлені УПЗ, ми протягом останніх 10-15 років проводили порівняльний аналіз ефективності ентеросорбентів різного походження.

У теперішній час у своїй лікувальній діяльності найбільше значення автори приділяють використанню ентеросорбентів, які створені на основі діоксиду кремнію (SiO_2), оскільки ці препарати мають природне походження та чинять низку позитивних фармакологічних ефектів порівняно з пористими сорбентами (М.А. Андрейчин, 2003, 2006). До таких позитивних фармакологічних ефектів слід віднести, насамперед, велику сорбційну ємність стосовно мікроорганізмів і бактерійних токсинів, що важливо саме при проведенні ентеросорбції у хворих з гострою патологією кишечника, яка спричинена інфекційними агентами; можливість прийому помірних терапевтичних доз ентеросорбентів завдяки великій площі їхньої активної поверхні. У цілому висока швидкість зв'язування бактерій та їх токсинів зумовлює дуже швидкий терапевтичний ефект, на відміну від загальноприйнятих пористих сорбентів.

Ентеросорбенти на основі SiO_2 захищають слизову оболонку шлунково-кишкового тракту від дії токсинів та при цьому не призводять до закрєпів; для них характерна нетоксичність, гіпоалергенність і селективна дія, внаслідок чого в процесі ентеросорбції досягається мінімізація втрат корисних мікронутрієнтів.

З метою оцінки ефективності ентеросорбції обстежено 2 групи хворих на ГКІ, спричинені УПЗ, – основна (45 осіб) і зіставлення (42 пацієнти), рандомізовані за статтю, віком,

етіологією захворювання і тяжкістю його перебігу. Діагноз ГКІ виставлено на підставі типової клінічної картини з обов'язковим підтвердженням бактеріологічними методами. Виділено такі УПЗ: *Citrobacter*, *Enterobacter* (переважно *E. cloacae*), *Klebsiella*, *Proteus* (здебільшого *P. vulgaris*), *Hafnia*, *Enterococcus faecalis*. Хворі обидвох груп отримували загальноприйнятту терапію, пацієнти основної – додатково сучасний кремнеземний ентеросорбент аеросил по 4-6 табл. (0,5-0,75 г) 4-6 разів на день у проміжках між прийомами їжі, запиваючи теплою водою, протягом 3-5 діб поспіль. При проведенні спеціального лабораторного обстеження пацієнтів до початку лікування виявлено збільшення концентрації у сироватці крові середніх молекул (СМ) у середньому в 3,6 разу в основній групі і в 3,5 – у групі зіставлення, що свідчить про розвиток синдрому ендогенної “метаболічної” інтоксикації (СЕМІ).

Встановлено, що застосування кремнеземного ентеросорбенту аеросилу позитивно впливає на клінічні показники у хворих на ГКІ, спричинені УПЗ, про що свідчило зменшення тривалості синдрому загального інфекційного токсикозу, діарейного синдрому, а також симптомокомплексу постінфекційної астенії – число хворих з вираженим астеничним синдромом після завершення гострого періоду і проведення ентеросорбції зменшувалось у середньому у 2,8 разу. Після завершення лікування в жодного з пацієнтів, які отримували аеросил, не виявлено збудника у фекаліях. У патогенетичному плані застосування аеросилу сприяло відновленню метаболічного гомеостазу, зокрема, ліквідації СЕМІ, про що свідчило зменшення вмісту СМ у сироватці крові. В осіб групи зіставлення на момент завершення лікування рівень СМ перевищував норму в 1,6 разу, що свідчить про збереження у них лабораторних ознак СЕМІ.

Отримані результати дозволяють вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно доцільним включення сучасного кремнеземного ентеросорбенту аеросилу (“Біле вугілля”) у комплексну терапію хворих на ГКІ, що спричинені УПЗ.

Л.В. Тимофеева¹, Л.О. Українець², Л.П. Іващенко²,
А.І. Невпряга²

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОБИ ВІД УКУСУ ЩУРА (СТРЕПТОБАЦИЛЯРНА ГАРЯЧКА)

Міська клінічна лікарня № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової¹,
м. Дніпропетровськ,
Міська лікарня № 1, м. Нікополь², Дніпропетровська область

Хвороба від укусу щура (син.: стрептобацилярна гарячка, Хейверхільська гарячка, *epidemic arthritic erythema*, содоку) – гостре зоонозне захворювання, яке належить до ранових хвороб після укусу щурів та інших гризунів. Із 2 млн укусів тварин на рік у США на укуси щурів припадає 1%. Ризик передачі збудника після укусу складає біля 10%. Слід зазначити, що інфекція може передаватися людині й аліментарним шляхом за рахунок вживання води або їжі, що забруднена сечею щурів або мишей. Причому, за відсутності лікування летальність при стрептобацилярній гарячці досягає 7-13% (CDC, США). Етіологія захворювання зумовлена 2 збудниками залежно від географії: у США і Європі це *Streptobacillus moniliformis*, а в Азії – *Spirillum minus* (хвороба содоку).

Мета роботи – покращити діагностику і лікування рідких форм зоонозних інфекцій шляхом обміну клінічним досвідом.

Клінічний випадок хвороби від укусу щура. Пацієнт Г., 52 роки, етнічний українець, поступив в інфекційне відділення на 2-ий день хвороби зі скаргами на підвищення температури тіла до 38,7°C, слабкість у кінцівках, неможливість пересування через сильний біль у м'язах і суглобах, що потребувало допомоги супроводжуючих. Об'єктивно: стан хворого середньої тяжкості за рахунок інтоксикації, артралгій і міалгій. Своє захворювання пов'язує з укусами щуром 6 днів тому в приміщенні гуртожитку, де мешкає як одиниця. За професією – різноробочий на підприємстві. В ділянці лівої кисті і променево-зап'ясткового суглобу сліди укусів, гіперемія і набряк лівої кисті. Консультований хірургом у поліклініці, з підозрою на хворобу від укусу щура направлений в інфекційне відділення Нікопольської міської лікарні № 1. У відділенні консультований неврологом, рабіологом, зроблено діагностичну спинномозкову пункцію, що

було пов'язано з наявністю клінічних ознак неврологічного дефіциту – біль голови, у хребті та кінцівках. Дані люмбальної пункції – ліквор без патології. Висновок невролога: ішіорадикуліт, парестезії за ходом нервів.

У загальному аналізі крові при госпіталізації: ер. $4,3 \times 10^{12}$ 1/л, Нь 141 г/л, к. п. 0,9, лейкоц. $12,5 \times 10^9$ 1/л, еоз. 1%, п. 1%, с. 73%, л. 22%, м. 3%, ШОЕ 24 мм/год; у біохімічному аналізі крові: цукор 7,8 ммоль/л, креатинін 0,147 ммоль/л, сечовина 3,9 ммоль/л, білірубін 10,0 мкмоль/л, загальний білок 85 г/л, амілаза – 47 ммол/(лхгод). Дослідження на ВІЛ – не виявлено; RW – результат негативний. Рентгенографія органів грудної клітки – норма.

Призначено лікування: адсорбований правцевий анатоксин 1,0 підшкірно + протиправцева сироватка 3 000 МО внутрішньом'язово, бензилпеніцилін 12 млн ОД на добу внутрішньом'язово протягом 7 днів, диклофенак внутрішньом'язово, жарознижувальні препарати, вітаміни В₁, В₆, дезінтоксикаційна терапія доведено.

На фоні лікування на 7-му добу загальний стан хворого покращився – знизилась температура тіла, зменшився біль у м'язах, став самостійно пересуватися, але залишались слабкість у нижніх кінцівках, парестезії.

Хворого виписано з інфекційного відділення у задовільному стані через 20 діб під нагляд невролога.

Диспансерний нагляд не здійснено через виїзд хворого за межі міста.

Отже, необхідно посилити санітарно-освітню роботу інфекціоністів і травматологів серед населення, запровадити сучасні методи дератизації в житлових приміщеннях суспільного проживання, продовжувати співпрацю з ветеринарною та санітарною службами.

С.О. Ткаченко, М.С. Зіміна

ХАРАКТЕРИСТИКА ІНТЕРЛЕЙКІНОГЕНЕЗУ ПРИ ЕШЕРИХІОЗІ В ДІТЕЙ З ФОНОВИМ ІНФІКУВАННЯМ *H. PYLORI* І БЕЗ НЬОГО

Національний медичний університет, м. Харків

Згідно зі статистичними даними ВООЗ, в останнє десятиліття відмічається стійка тенденція росту інфікування людської популяції *H. pylori*. У цьому зв'язку деякі автори вважають, що в перспективі клінічна картина багатьох захворювань шлунково-кишкового тракту може змінитися. Проте цьому питанню зараз належної уваги не приділяється. У той же час встановлено, що семіотика будь-якого патологічного процесу визначається низкою факторів, серед яких цитомединова відповідь є однією з основних, тригерних.

Мета дослідження: визначити інтерлейкінову відповідь дітей, не інфікованих та інфікованих *H. pylori*, хворих на ешерихіоз.

Під спостереженням перебувало 107 дітей віком від 1 міс. до 3 років, хворих на ешерихіоз, обумовлений ЕТКП. 76 (71,0%) дітей не мали фонового інфікування, 31 (29,0%) – мали хелікобактерну інфекцію. За віком, статтю, етіологією, тяжкістю хвороби групи були репрезентативними. Усім дітям проведено динамічні клінічні і лабораторні обстеження. Верифікація діагнозу ешерихіозу базувалася на результатах бактеріологічного дослідження, хелікобактерної інфекції – імуноферментного аналізу та дихального тесту. Усім дітям у гострий період захворювання і в періоді ранньої реконвалесценції поряд із загальноклінічними лабораторними дослідженнями проведено спеціальні: визначення кількісного вмісту інтерлейкінів (ІЛ) – ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6, фактору некрозу пухлини (ФНП- α).

Встановлено, що у дітей, хворих на ешерихіоз без фонового інфікування *H. pylori*, переважають загальні симптоми захворювання, з фоновим інфікуванням – місцеві.

При дослідженні рівнів цитокінів виявлено, що в гострому періоді ешерихіозу в усіх хворих відмічалось значне підвищення в крові вмісту ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α , більш виражене у дітей, не інфікованих *H. pylori*. До ранньої реконвалесценції рівень

інтерлейкінів в усіх хворих без фонового інфікування *H. pylori* зменшувався, але залишався значно вищим за фізіологічний. У дітей, інфікованих *H. pylori*, у міру зникнення клінічних проявів ешерихіозу, визначалась лише тенденція до зниження вмісту в крові ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α на тлі подальшого підвищення рівня ІЛ-4.

Таким чином, встановлено, що відповідь інтерлейкінів більш виражена у дітей, не інфікованих *H. pylori*, яка визначає системну запальну реакцію і обумовлює яскравість загальних симптомів хвороби. Мабуть, недостатність інтерлейкінової відповіді при ешерихіозі в дітей, інфікованих *H. pylori*, зумовлює більш виражені прояви місцевого процесу в клінічній картині. Ймовірно, враховуючи зазначене вище, у терапії останніх хворих необхідно передбачити ряд препаратів, що стимулюють цитомединову відповідь.

*В.І. Трихліб, В.Ф. Сморгунова, Л.В. Козаченко, О.В. Радченко,
Я.Б. Савченко*

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТЕФЛАЗИДУ З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ СТРОКОВОЇ СЛУЖБИ

Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,
Українська військово-медична академія, м. Київ

У структурі інфекційної захворюваності військовослужбовців строкової служби гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) займають провідне місце. Протягом тривалого часу спостерігається зростання рівня захворюваності на ці інфекції, у тому числі й ускладнених синуситом, пневмонією тощо. Також відмічається збільшення й випадків ко-інфекції. При опитуванні призовників встановлено, що біля 77% з них до призову в армію хворіли по 1-2 рази на рік на ГРЗ. Кількість осіб, що хворіли по 5-6 разів – біля 9%. Після проведення вивчення історій хвороб пацієнтів з пневмонією з числа призовників встановлено, що частіше на цю недугу хворіли особи, які були призвані з Донецької, Луганської, Запорізької, Дніпропетровської, Київської, Чернігівської областей та м. Севастополь.

За нашими даними, різноманітні ускладнення при ГРЗ у 2002 р. розвинулись у 16% хворих, у 2011 р. – у 19%. Структура ускладнень: з боку ЛОР-органів вони виникли у 64% пацієнтів, пневмонія – у 23%, міокардит, кардіоміопатія – у 4%, нефропатія – в 1% хворих, нефропатія і міокардит – в 1%, нефропатія і патологія з боку ЛОР-органів – в 1%, пневмонія і патологія з боку ЛОР-органів – у 6%.

Специфічна профілактика грипу та інших ГРЗ є важливою проблемою сьогодення військової медицини з огляду на вище викладені дані. Вона має 2 основні компоненти: вакцинопрофілактика і хіміопрофілактика. З урахуванням негативного ставлення населення до проведення щеплень проти різних інфекційних захворювань, на даний час зростає роль хіміопрофілактики і заходів неспецифічної профілактики. При проведенні хіміопрофілактики велику увагу зараз приділяють препаратам, що стимулюють утворення інтерферону.

Проведено вивчення впливу протезфлазиду на рівень захворюваності на ГРЗ у призовників. Препарат містить флавоноїди трави війника наземного (*Calamagrostis epigeios* L.) і трави щучки дернистої (*Deschampsia caespitosa* L.). Вони збільшують продукцію ендогенних α - та γ -інтерферонів, що підвищує неспецифічну резистентність організму до вірусних інфекцій і загальний рівень імунного статусу, а також посилюють цитотоксичну активність натуральних кілерів, сприяють активації фагоцитарної системи, модуляції апоптозу.

В одній частині після проведення необхідних організаційних заходів у 2 підрозділах по 174-176 осіб віком від 18 до 19 років (основна група) протягом місяця перед прийомом їжі давали препарат 2 рази на добу, попередньо розведений у кип'яченій воді з розрахунку по 15 крапель на прийом. Контрольна група була представлена також двома підрозділами в такій же кількості військовослужбовців за однакових умов розміщення і виконання завдань.

У перший місяць кількість осіб зі скаргами на загальну слабкість, наявність нежитю, першіння в горлі, субфебрильної температури тіла була дещо вищою в основній групі порівняно з контрольною – 140 і 129 відповідно. Збільшення таких осіб спостерігалось на 6-9-ту доби (це відповідає даним, які були отримані в попередніх дослідженнях іншими авторами). Протягом

другого місяця особливої різниці у кількості захворілих не зареєстровано – 80 і 77 хворих, але на третій місяць кількість захворілих в основній групі була меншою, ніж у контрольній – 17 і 29 осіб. Протягом двох перших місяців спостереження в структурі осіб, які захворіли, переважали ті, хто до призову хворів по 1-2 рази, на 3-ій місяць захворіли ті, хто хворів 3 рази і більше. Ці молоді люди були призвані з Донецької, Запорізької та Дніпропетровської областей.

О.В. Усачова

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ НЕСПРИЯТЛИВОГО ВПЛИВУ ГОСТРИХ ФОРМ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ, ПОЛОГІВ І НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Медичний університет, м. Запоріжжя

З інфікуванням цитомегаловірусами (ЦМВ) та іншими герпесвірусами (ГВ), хронічним перебігом цих інфекцій або їх реактивацією та реінфекцією пов'язують патологічний перебіг вагітності, пологів й неонатального періоду, що обумовлено ураженням як окремих структур плаценти, так і самого плоду.

Мета роботи: оцінити ефективність лікування вагітних з гострими формами герпесвірусних інфекцій на підставі аналізу впливу цих хвороб на перебіг вагітності, пологів і неонатального періоду в інфікованих ГВ 1-го, 2-го типів і ЦМВ на тлі проведеної комбінованої терапії специфічними імуноглобулінами і хофітолом.

Для реалізації мети проаналізовано медичну документацію 79 вагітних, які спостерігалися в медичних закладах м. Запоріжжя і вагітність яких завершилася пологами. Усі жінки були обстежені клініко-лабораторно у динаміці згідно з протоколами спостереження за вагітними, в їх крові за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) визначали рівні специфічних до ЦМВ та ГВ 1-го і 2-го типів IgM. Спостереженню підлягали й діти, народжені ними, впродовж перебування в пологовому будинку. Було також проаналізовано результати морфологічного дослідження усіх плацент.

За результатами специфічного імунологічного дослідження у 56 жінок встановлено наявність гострої первинної чи реактивованої форми герпесвірусних захворювань. 35 вагітним проведено лікування специфічним імуноглобуліном для внутрішньом'язового введення і хофітолом, згідно з інструкцією для застосування препаратів (1-ша група). Інші 21 вагітна комбінованого лікування не отримували (2-га група). Ще 23 пацієнтки без клініко-лабораторних ознак гострого перебігу герпесвірусних захворювань склали контрольну групу.

Аналіз отриманих статистичних даних показав, що наявність гострої форми інфекції, спричиненої ГВ 1-го, 2-го типів чи ЦМВ, асоціюється з високою частотою сонографічних маркерів ураження не лише плаценти, але й плоду, а також з розвитком проявів передчасного переривання вагітності – третина малюків (33,3%), народжених жінками, які мали гострі форми герпесвірусних інфекцій, були недоношеними ($p < 0,05$ щодо контролю та 1-ї групи). Найбільш частим морфологічним проявом ураження плаценти був децидуїт, який поширювався не лише на базальну і децидуальну пластини, але й мав дифузний характер. Про залучення до патологічного процесу судин плаценти свідчила висока частота реєстрації ангіопатичних змін з боку її оболонок. Тільки у 6 з 21 обстеженої вагітної цієї групи були винятково закономірні інволюційні змін морфологічної структури плаценти – проти 17 з 23 у контролі ($p < 0,05$).

Також відмічено, що діти матерів, які в період вагітності перенесли гострі форми зазначених герпетичних інфекцій, частіше народжувалися в стані дезадаптації, у них з перших днів життя з'являлась жовтяниця, яка часто мала тяжкий перебіг. Патологічні стани періоду новонародженості суттєво впливали на тривалість перебування дитини у пологовому будинку і більше половини дітей – 13 з 21 проти 5 з 35 у 1-ій групі і 6 з 23 – у контролі ($p < 0,05$) були виписані з пологового будинку після 5-ї доби життя.

Проведення комплексної терапії специфічними імуноглобулінами і хофітолом вагітним з гострими формами герпесвірусних інфекцій позитивно відбивалося як на перебігу вагітності, так і на стані плаценти, а також нівелювало дезадаптивні зміни у новонароджених – частота відповідних станів у цій групі статистично не відрізнялася від контролю.

О.В. Усачова¹, І.Б. Іванова², Н.І. Волошина²

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ І МОДИФІКАЦІЇ СПЕЦИФІЧНОЇ ТЕРАПІЇ ТОКСОПЛАЗМОВОГО ТА ГЕРПЕСВІРУСНОГО УРАЖЕННЯ ОРГАНУ ЗОРУ

Медичний університет¹,
Обласна інфекційна клінічна лікарня², м. Запоріжжя

Метою роботи було проведення аналізу клінічних особливостей, динаміки специфічних імунологічних маркерів і ефективності призначення специфічних імуноглобулінів при токсоплазмозі та герпесвірусних інфекціях, які перебігають з ураженням органу зору.

Під спостереженням знаходилося 47 пацієнтів, які звернулися до центру TORCH-інфекцій обласної інфекційної клінічної лікарні м. Запоріжжя з приводу ураження органу зору. Усі хворі оглядалися лікарем-офтальмологом у динаміці, їх кров була обстежена методом імуноферментного аналізу на визначення рівнів IgG і IgM до токсоплазм, цитомегаловірусів (ЦМВ) і герпесвірусів 1-го та 2-го типів (ГВ 1/2).

За результатами динамічного спостереження і специфічного обстеження у 23 хворих було діагностовано токсоплазмове, а у 24 – герпесвірусне ураження органу зору. Група хворих з герпесвірусною інфекцією була неоднорідною: у 7 мала місце ізольована інфекція ГВ 1/2, у 10 – ЦМВ, а у 7 – комбіноване ураження ГВ 1/2 і ЦМВ.

Аналіз вікового складу хворих показав, що відповідні “повільні” збудники переважно уражали орган зору в людей молодого та середнього віку – від 18 до 49 років було 34 (72%) пацієнти, і дуже рідко дітей – 1 (2%). Крім того, герпесвірусне ураження ока частіше реєструвалося в жінок (14; 58%), чого не було відмічено при токсоплазмозі.

Клінічні форми ураження органу зору різнилися у групах спостереження, виокремлених за етіологією. Так, на тлі токсоплазмозу переважно уражалися задні відділи ока: у 20 (87%) хворих мав місце хоріоретиніт, який у 10 (41,6%) трансформувався у хоріоретинальну дистрофію з формуванням стійких резидуальних явищ із порушенням зору. При герпетичній інфекції

відмічалися два рівня ураження ока: передні відділи у вигляді кератиту, увеїту та кератоувеїту (15 хворих; 62,5%); зорового нерва та сітківки – неврит і нейроретиніт (8; 34%).

Слід відзначити, що найгіршою специфічна імунологічна відповідь була у хворих на токсоплазмоз – у крові лише 2 пацієнтів зареєстровано позитивні специфічні IgM і у 14 з 23 – високі рівні антитоксоплазмозних IgG. Хворі на герпесвірусні інфекції, хоча і краще відповідали на чинники хвороби, проте 8 з 24 обстежених були погано специфічно імунологічно захищені як проти ГВ 1/2, так і ЦМВ. Цей факт став патофізіологічним обґрунтуванням для призначення у комплексі специфічної терапії 32 хворим специфічних імуноглобулінів. Аналіз динаміки перебігу хвороби у цих пацієнтів показав, що специфічна імунотерапія прискорювала нівелювання основних клінічних ознак ураження органу зору і зменшувала ризик виникнення та частоту рецидивних форм захворювання.

Таким чином, урахування даних щодо статі, віку і переважного рівня ураження органу зору – відділ ока та залучення до патологічного процесу зорового нерва – дає змогу лікарю-інфекціоністу та офтальмологу своєчасно запідозрити специфічну етіологію хвороби з проведенням відповідних досліджень для її з'ясування. Призначення адекватної специфічної імунотерапії поліпшує прогноз хвороби.

*О.В. Усацова¹, Т.М. Пахольчук¹, Є.А. Сіліна¹, Т.Б. Матвеева²,
І.В. Берестова³, А.В. Штіблер³, В.А. Турлюн³*

**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРИХ
КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ
З ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

Медичний університет¹,
Обласна інфекційна клінічна лікарня²,
Дитяча міська багатопрофільна клінічна лікарня № 5³,
м. Запоріжжя

Щороку кишкові інфекції займають провідне місце у структурі дитячої інфекційної захворюваності та летальності в Україні. Однією з найбільш актуальних проблем інфектології на

теперішній час є збільшення частки опортуністичних інфекцій, які схильні до персистування і формування хронічного запального процесу. Так, абсолютно доведена роль цитомегаловірусної (ЦМВ) інфекції у формуванні хронічних процесів з ураженням різних відділів травної системи.

Метою наших досліджень було вивчити особливості перебігу гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей раннього віку на тлі персистуючої ЦМВ-інфекції.

Проаналізовано результати клінічного і лабораторного обстеження 136 дітей віком від 1 міс. до 3 років, хворих на ГКІ, які перебували на лікуванні у 2010–2011 рр. у дитячому кишковому відділенні ОІКЛ та дитячому інфекційно-боксованому відділенні МБДКЛ № 5 м. Запоріжжя. Серед них 106 дітей переносили ГКІ на фоні персистуючої ЦМВ-інфекції (основна група) і 30 – не мали ознак інфікування ЦМВ (контрольна група). За віком хворі розподілились так: 35 (33,0%) дітей основної групи – віком від 1 до 6 міс., 37 (34,9%) – від 6 до 12 міс., 34 (32,1%) – від 1 до 3 років. Діти основної і контрольної груп були рандомізовані за статтю і віком. Усім дітям проводили клінічні обстеження – загальний аналіз крові, сечі, біохімічні дослідження крові. Діагноз ГКІ встановлено на підставі епідеміологічних даних і типових клінічних проявів. Фекалії усіх хворих досліджували бактеріологічно і в них визначали наявність антигену ротавірусу.

У 38% хворих встановлено ізольовану ротавірусну етіологію ГКІ, у 25% – вірусно-бактерійну, у 5% – бактерійну і у 32% – етіологію не розшифровано. Для діагностики інфікування ЦМВ використовували імуноферментний аналіз (ІФА), яким визначали специфічні імуноглобуліни класів М і G у сироватці крові; ДНК вірусу детектували у слині, сечі і сироватці крові методом ПЛР .

Аналіз клініко-анамнестичних даних дітей груп спостереження вказав на те, що пацієнти раннього віку основної групи в 1,5-2 рази частіше на момент захворювання знаходились на штучному вигодовуванні, більшість з них мали відомості про перенесену неонатальну жовтяницю і вже переохворіли на гостре респіраторне захворювання, а деякі – повторно. Більшість з них мали прояви рахіту та atopічного дерматиту і перенесеного перинатального ушкодження ЦНС. Крім того, більша частина хворих основної групи народилися від матерів з обтяженим

акушерським анамнезом. Також відзначили, що на тлі інфікування ЦМВ у дітей раннього віку ГКІ частіше мали тривалий і хвилеподібний перебіг. Серед особливостей перебігу хвороби відмітили, що біля 70% дітей зі специфічними маркерами ЦМВ-інфекції на 5-8-ий дні хвороби мали другу хвилю гарячки з проявами ураження трахеобронхіального дерева. У 65% таких пацієнтів були наявними ознаки бронхообструктивного синдрому. Також частим синдромом у хворих основної групи був гепатоцитоліз, який зареєстровано у 35% дітей проти 11% – у контролі.

Таким чином, персистування ЦМВ у дітей раннього віку обтяжує перебіг такого гострого інфекційного захворювання, як кишкова інфекція, за рахунок приєднання бронхообструктивного і гепатоцитолітичного синдромів. У свою чергу, це призводить до хвилеподібного та затяжного перебігу хвороби.

Л.О. Ушеніна, В.О. Туманський, А.В. Абрамов, О.В. Рябоконт

ЗМІНИ ІМУНО-ЕНДОКРИННИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ ПРИ РІЗНИХ СТУПЕНЯХ ФІБРОЗУ І СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Хронічна HCV-інфекція залишається актуальною проблемою сучасної гепатології та інфектології. Продовжується вивчення ролі факторів різного генезу в прогресуванні хронічного гепатиту С (ХГС). На сьогодні багато авторів розглядають печінку як орган-мішень при метаболічному синдромі. Недостатньо вивченим залишається вплив інсулінорезистентності (ІР), дефінізуючого метаболічного фактора ризику, на перебіг ХГС.

Мета роботи – виявити особливості змін показників імуно-ендокринного балансу у хворих на ХГС з ІР при різних ступенях фіброзу і стеатозу печінки.

Обстежено 48 хворих на ХГС, які проходили лікування в гепатологічному центрі Запорізької обласної клінічної лікарні. Середній вік хворих склав $(35,3 \pm 0,8)$ року. Пацієнтам проведено морфологічне дослідження гепатобіоптатів з визначенням вираження фіброзу печінки за шкалою METAVIR і стеатозу печінки

за кількістю гепатоцитів з ліпідними включеннями. Для оцінки змін показників імунно-ендокринного балансу визначали вміст інсуліну, лептину та TNF- α у сироватці крові методом ІФА. При формуванні груп враховували наявність у хворих ІР, яку вимірювали методом “гомеостатичної” моделі з визначенням НОМА-індексу (M. Romero-Gomez, 2006). Хворі на ХГС були розділені на групи: 1-ша – 25 осіб з наявністю ІР, 2-га – 23 пацієнти без неї.

Аналіз морфологічних змін печінки зазначив, що у хворих з ІР, порівняно з пацієнтами 2-ї групи, частіше ($\chi^2=22,05$, $p<0,01$) реєструвався тяжкий фіброз з трансформацією в цироз печінки (F3-4), – у 76,0 проти 8,7%, хоча частота виявлення вираженого стеатозу печінки S2-3 у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп статистично не відрізнялася ($p>0,05$) – 28,0 і 30,4% відповідно.

Порівняльний аналіз показників імунно-ендокринного гомеостазу показав, що вміст інсуліну в сироватці крові і показник НОМА-ІР у пацієнтів 1-ї групи був вищим, ніж у пацієнтів 2-ї групи, незалежно від стадії фіброзу печінки ($p<0,05$). Крім того, у пацієнтів з наявністю ІР показник НОМА-ІР виявився вищим при стадіях фіброзу печінки F3-4 ($p<0,05$), ніж при стадіях F1-2. Вміст TNF- α у сироватці крові хворих на ХГС з ІР і без неї при стадіях фіброзу печінки F1-2 статистично не відрізнявся ($p>0,05$). Проте в осіб 1-ї групи з фіброзом F3-4 вміст TNF- α виявився вищим, ніж у пацієнтів 2-ї групи з відповідними стадіями фіброзу ($p<0,05$) і хворих I групи з фіброзом печінки F1-2 ($p<0,05$). Вмісту лептину в сироватці крові пацієнтів 1-ї та 2-ї групи як при фіброзі печінки F1-2, так і F3-4 статистично не відрізнявся ($p>0,05$).

Проведений порівняльний аналіз показників імунно-ендокринного гомеостазу у пацієнтів з ХГС залежно від наявності ІР і ступеня вираження стеатозу печінки показав, що вміст інсуліну, TNF- α , лептину в сироватці крові і показник НОМА-ІР у хворих 1-ї групи були вищими ($p<0,05$), ніж у пацієнтів 2-ї групи як при стеатозі S0-1, так і при S2-3.

Отже, у хворих на ХГС з наявністю ІР частіше, ніж у пацієнтів без неї реєструвався фіброз печінки F3-4. Найбільш виражені зміни показників імунно-ендокринного балансу відзначалися у хворих на ХГС з ІР при стадіях фіброзу F3-4 й характеризувалися найвищими ($p<0,05$) показниками НОМА-ІР і

вмісту TNF- α у сироватці крові. У хворих на ХГС з наявністю ІР як при стеатозі печінки S0-1, так і S2-3 вміст інсуліну, TNF- α , лептину в сироватці крові і показник НОМА-ІР були вищими ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів групи порівняння.

В.М. Фролов, М.О. Пересадін, Л.П. Антонова, Д.В. Тищенко

ОЦІНКА ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ У ХВОРИХ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ГОСТРОГО ТОНЗИЛІТУ БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Медичний університет, м. Луганськ

Грунтуючись на результатах сучасних епідеміологічних і медико-статистичних досліджень встановлено, що нині відзначається істотне збільшення частоти тяжких форм гострого тонзиліту (ГТ), що робить розробку раціональних підходів до лікування цієї патології важливим завданням клінічної медицини. Раніше ми вивчили особливості імунних і біохімічних зрушень в осіб з наявністю тяжкої форми ГТ і встановили, що необхідні патогенетично обґрунтовані підходи до розробки раціональних схем терапії хворих з цією патологією. Нашу увагу привернула можливість використання в комплексі лікування хворих з наявністю тяжких форм ГТ ентеросорбції.

Обстежено 2 групи хворих з тяжким перебігом ГТ – група зіставлення (60 осіб), яка отримували лікування загальноприйнятими препаратами, і основна (65 пацієнтів), де додатково призначали ентеросорбент аеросил (“Біле вугілля”) по 3-4 табл. 3-4 рази на день протягом 5-7 діб поспіль. При бактеріологічному обстеженні вмісту лакун піднебінних мигдаликів у 52 (80,0%) хворих основної групи і 49 (81,7%) – групи зіставлення виділено монокультуру гемолітичного стрептокока *S. pyogenes*, у 13 (20,0%) і 11 (18,3%) пацієнтів відповідно – асоціацію гемолітичного стрептокока і патогенного плазмокоагулюючого стафілокока *S. aureus*.

При спеціальному біохімічному дослідженні у хворих з тяжким перебігом ГТ до початку лікування відмічено наявність однотипових порушень біохімічних показників, а саме – підвищення рівня МДА в осіб основної групи у середньому у

2,7 разу, у хворих групи зіставлення – також у 2,7 разу на тлі зниження показників ферментної ланки системи АОЗ, а саме зменшення активності СОД у середньому в 1,73 і 1,69 разу відповідно поряд з різноспрямованими зсувами активності КТ, при цьому цей середній показник був нижчим норми в осіб основної групи в 1,50 разу, а у пацієнтів групи зіставлення – в 1,47 разу. Внаслідок цього інтегральний індекс Φ , що відображає співвідношення прооксидантних та антиоксидантних потенцій крові, в осіб основної групи був зниженим щодо норми у середньому в 6,9 разу, а у пацієнтів групи зіставлення – у 6,2 разу. При зіставленні результатів лікування ГТ у дорослих хворих обох груп встановлено, що при застосуванні аеросилу відмічалась швидша ліквідація клінічних ознак захворювання.

Застосування в комплексі лікування хворих з тяжким перебігом ГТ сучасного ентеросорбенту аеросилу сприяло практично повній нормалізації досліджуваних біохімічних показників – рівень МДА в динаміці зменшився у середньому в 2,43 разу і досягнув $(3,5 \pm 0,2)$ мкмоль/л, активність КТ підвищилася в середньому в 1,48 разу і складала $(361,6 \pm 7,5)$ МО/мг Нв, активність СОД збільшилася в середньому в 1,71 разу і дорівнювала $(28,2 \pm 1,8)$ МО/мг Нв, індекс Φ підвищився у середньому у 6,2 разу і складав $2913,5 \pm 52,5$, що в цілому вірогідно від норми не відрізнялося. У хворих групи зіставлення, які в комплексі лікування отримували лише загальноприйняті засоби, позитивна динаміка зазначених вище біохімічних показників була суттєво менш вираженою, тому вони залишалися вірогідно зміненими щодо норми, а саме рівень МДА на момент завершення лікування був в 1,59 разу вище норми, активність КТ – в 1,21 разу нижче, активність СОД – в 1,26 разу, інтегральний індекс Φ – у 2,42 разу менше норми. Це вказувало на збереження чітко виражених зрушень з боку зазначених показників, а саме підвищення активності процесів ліпопероксидації на тлі пригнічення активності ферментів системи АОЗ, що свідчить про наявність оксидативного стресу.

Таким чином, отримані дані дають підстави стверджувати, що використання сучасного кремнеземного ентеросорбенту аеросилу з метою лікування хворих з тяжким перебігом ГТ сприяло зниженню терміну лікування і покращенню біохімічних показників, що робить використання цього препарату клінічно доцільним, ефективним та перспективним.

О.О. Фурик

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ЗІ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ АЛКОГОЛЬНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Гепатит В (ГВ) залишається однією з найважливіших проблем сучасної інфектології. Провідну роль у патогенезі захворювання відіграють імунні реакції, зокрема зрушення в цитокіновому балансі, оскільки саме цитокіни беруть безпосередню участь у розвитку запалення, адекватної імунної відповіді та регенерації печінки. Серед комбінованих уражень печінки особлива увага на сьогодні приділяється вірусно-алкогольним.

Мета дослідження – визначити зміни показників цитокінового статусу хворих на гострий ГВ зі супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки в динаміці захворювання.

Під спостереженням було 64 хворих на гострий ГВ; віком від 18 до 67 років; чоловіків – 36, жінок – 28. У 29 (45,3%) пацієнтів діагностовано тяжкий, у 35 (54,7%) – середньотяжкий перебіг захворювання. При формуванні груп користувались класифікацією вживання алкогольних напоїв з урахуванням періодичності і дози спожитого алкоголю. Хворі були розділені на групи: 1-ша – 22 пацієнти зі супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки, 2-га – 42 хворих без цього фактору.

Методом імуноферментного аналізу визначали вміст у сироватці крові інтерлейкінів (ІЛ), а саме ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8, туморнекротизуючого фактору альфа (TNF- α) (Bender Med Systems, Австрія). Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Отримані дані опрацьовано методом варіаційної статистики.

У результаті проведених досліджень виявлено, що у хворих на гострий ГВ як із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки, так й без цього фактору в періоді розпалу в сироватці крові вміст інтерлейкінів ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8 і TNF- α перевищував ($p < 0,05-0,01$) показники здорових людей. Проте рівень ІЛ-2 у хворих 1-ї групи був нижчим ($p < 0,05$), ніж у хворих 2-ї групи, і склав відповідно $(6,73 \pm 0,60)$ та $(11,05 \pm 1,53)$ пк/мл. Вміст ІЛ-8 у сироватці крові пацієнтів 1-ї групи був, навпаки, вищим за

аналогічний показник пацієнтів 2-ї – відповідно $(7,29 \pm 0,68)$ проти $(5,83 \pm 0,25)$ пк/мл ($p < 0,01$).

Період реконвалесценції супроводжувався зниженням ($p < 0,05-0,01$) вмісту досліджуваних цитокінів у сироватці крові хворих обох груп порівняно з відповідними показниками у період розпалу гострого ГВ. Проте у пацієнтів 1-ї групи вміст ІЛ-2 у сироватці крові залишався нижчим і склав $(3,13 \pm 0,57)$ пк/мл ($p < 0,05$), а рівень ІЛ-8 вищим – $(2,35 \pm 0,03)$ пк/мл ($p < 0,05$), ніж в осіб 2-ї групи, в яких вміст відповідних цитокінів склав $(6,64 \pm 0,80)$ і $(1,90 \pm 0,15)$ пк/мл. До того ж, на момент виписки зі стаціонару вміст ІЛ-2 у хворих із супутнім алкогольним ураженням печінки значно знизився й мав тенденцію до нижчого рівня ($p > 0,05$) за аналогічний показник здорових людей $(4,59 \pm 0,83)$ пк/мл. У пацієнтів 2-ї групи, на відміну від осіб 1-ї групи, у періоді реконвалесценції відзначено нормалізацію вмісту протизапальних цитокінів при збереженні підвищеного, порівняно зі здоровими людьми, рівня прозапальних цитокінів у сироватці крові.

Зазначені зміни вмісту досліджуваних цитокінів у динаміці захворювання у пацієнтів зі супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки поєднувалися зі збереженням вираженішого цитолітичного синдрому в періоді реконвалесценції ($p < 0,05$), частішим ($\chi^2 = 10,26$, $p < 0,05$) збереженням циркуляції в крові HBsAg (100,0 проти 64,3 %) і меншою частотою ($\chi^2 = 6,05$, $p < 0,05$) сероконверсії з появою anti-HBeAg у сироватці крові (45,5 проти 76,1 %), ніж у хворих без супутнього ураження печінки.

Таким чином, цитокіновий статус хворих на гострий ГВ зі супутнім алкогольним ураженням печінки, порівняно з пацієнтами без цього фактору, характеризувався більш вираженим дисбалансом за рахунок нижчого рівня ІЛ-2 ($p < 0,05$) й вищого вмісту ІЛ-8 ($p < 0,05$), що зберігається й в періоді реконвалесценції та відіграє значну роль у затримці одужання.

М.Ю. Хіль¹, Т.А. Сергеева¹, С.В. Федорченко¹, В.Ю. Хіль²
**ЛАТЕНТНА НВV-ІНФЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ
ХВОРОБУ НИРОК V СТАДІЇ НА ПРОГРАМНОМУ
ГЕМОДІАЛІЗІ**

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського НАМН України”¹,
Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”
МО України², м. Київ

Широке впровадження вакцинації, корекція анемії рекомбінантними еритропоетинами, строгий контроль донорської крові, індивідуалізація процедури гемодіалізу дозволили значно знизити рівень захворюваності на гепатит В (НВV) серед хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН), які знаходяться на програмному гемодіалізі (ГД). Незважаючи на досягнуті успіхи, рівень поширення НВV-інфекції серед хворих на ГД залишається досить високим. Велике значення у підтримці напруженості епідемічного процесу відіграє передача НВV-інфекції в діалітичних центрах. Можливо, однією з причин поширення НВV-інфекції у відділеннях ГД є наявність латентної НВV-інфекції у цієї категорії хворих, яка своєчасно не діагностується і лишається поза увагою. Латентна (*occult*) НВV-інфекція – наявність ДНК НВV при відсутності поверхневого антигену вірусу гепатиту В (НВsAg). У міжнародних повідомленнях поширення латентної НВV-інфекції в діалітичних центрах варіює від 0 до 58%.

Метою дослідження було вивчити поширення латентної НВV-інфекції серед хворих на ХХН, які знаходились на програмному ГД.

Для реалізації поставленого завдання на різних адміністративних територіях України обстежено 1 080 пацієнтів із ХХН на ГД, які склали 37,5% загального числа пацієнтів на ГД в Україні. Окрім обов'язкового тестування на НВsAg і сумарні антитіла до вірусу гепатиту С (анти-НСV), проводили дослідження на наявність сумарних антитіл до корового антигену (анти-НВс) за допомогою методу імуноферментного аналізу (ІФА). Сироватки, позитивні на анти-НВс, тестували в ІФА на наявність інших маркерів НВV-інфекції. У подальшому 100 сироваток з маркерами НВV-інфекції, відібраних методом випадкової вибірки,

було досліджено на ДНК HBV методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

У результаті дослідження у 602 (55,8%) пацієнтів з ХХН на ГД виявлено маркери поточної або перенесеної HBV-інфекції. З числа обстежених у 166 (15,4%) хворих визначався HBsAg, у 570 (52,8%) – анти-HBc. У більшості випадків (у 436 осіб, 40,4% з числа обстежених) виявляли ізольовані антитіла до корового антигену. Анти-HBc у комбінації з HBsAg був виявлений у 134 (23,5%) пацієнтів, у комбінації з анти-HBe – у 404 (70,9%), з анти-HBc IgM – у 269 (47,2%), з HBeAg ідентифікувався у 7 (1,2%) пацієнтів.

Із 100 проб сироваток крові з маркерами HBV-інфекції, виявленими методом ІФА, у 49 пацієнтів було ідентифіковано ДНК HBV методом ПЛР. Специфічну ДНК HBV виявляли в комбінації з HBsAg у 33 пробах (з 54 HBsAg-позитивних сироваток), у тому числі у 35 пацієнтів з анти-HBe (з 55 анти-HBe-позитивних сироваток) і у 25 з анти-HBc IgM (з 39 анти-HBc IgM позитивних сироваток). ДНК HBV визначено в 45 анти-HBc-позитивних пробах (з 84 анти-HBc-позитивних сироваток). У 16 анти-HBc-позитивних пацієнтів при негативних тестах на HBsAg у сироватці визначено ДНК HBV. Застосування високо-чутливого методу ПЛР дозволило діагностувати латентну HBV-інфекцію у 36,4% анти-HBc-позитивних пацієнтів з ХХН, які знаходяться на ГД. Високий рівень персистенції ДНК HBV з негативним маркером HBsAg серед цієї категорії хворих пов'язаний з низьким рівнем віремії і вираженою імуносупресією, які типові для хворих з нирковою недостатністю на ГД. Діагностика прихованої HBV-інфекції дуже важлива для пацієнтів, яким буде виконана трансплантація нирки, тому що на тлі імуносупресивної терапії можлива реактивація HBV-інфекції з розвитком тяжких ускладнень.

Отже, у пацієнтів з ХХН, які знаходяться на програмному ГД, латентна HBV-інфекція становить 36,4%, у сироватці яких визначаються анти-HBc. При обстеженні хворих відділень гемодіалізу на HBV-інфекцію в перелік обов'язкових контролюваних серологічних маркерів, крім HBsAg, доцільно включити визначення сумарних антитіл до корового антигену.

М.Ю. Хіль¹, Б.С. Шейман²

**ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОТОКСИКОЗУ У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ ЗНАХОДЯТЬСЯ
НА ПРОГРАМНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ**

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського НАМН України¹”,

ДУ “Інститут екогігієни і токсикології ім. Л.І. Медведя”
МОЗ України², м. Київ

У хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН), які перебувають на програмному гемодіалізі (ГД), відзначається високий рівень захворюваності на хронічний гепатит С (ХГС). Поєднання цих двох патологій погіршує стан хворого й супроводжується накопиченням токсичних метаболітів і розвитком синдрому ендогенної інтоксикації, обумовлене дефіцитом ниркового кліренсу при ХХН і порушенням детоксикаційної функції печінки внаслідок її вірусного ураження. Вибір ефективної терапії, прогноз перебігу захворювання неможливі без об’єктивної оцінки розвитку ендотоксикозу в даній категорії хворих.

Метою нашого дослідження було вивчити особливості проявів ендотоксикозу і взаємозв’язків між автоімунними реакціями та ендотоксемією для розробки підходів щодо патогенетичної терапії у хворих на хронічний гепатит С, що знаходяться на програмному гемодіалізі.

Під спостереженням було 32 пацієнти з ХХН, які знаходились на програмному бікарбонатному ГД більше 6 міс. Середній вік ($50,4 \pm 3,4$) року. За допомогою метода комплексної токсикометрії проводили дослідження різних параметрів ендотоксикозу. Виділено 2 групи хворих: 20 з ХХН, яким встановлено діагноз ХГС фаза реактивації (основна група) і 12 хворих ХХН без маркерів інфікування парентеральними вірусними гепатитами (група зіставлення).

У результаті дослідження встановлено, що у пацієнтів обох груп значно підвищені показники цитолітичної – основна група ($55,32 \pm 3,10$)%, група зіставлення ($54,25 \pm 3,05$)% ($p > 0,05$) та автоімунної активності – відповідно ($51,89 \pm 2,28$) і ($56,70 \pm 3,83$)% ($p > 0,05$) ендотоксинів у цільній плазмі. При цьому відзначався високий рівень цитолітичної активності (ЦА)

усіх токсиннесучих фракцій плазми, який відповідав тяжкому ступеню ендотоксемії, з рівномірним розподілом ендотоксинів на всіх несучих фракціях плазми крові відповідно в основній групі і групі зіставлення – глобуліновій ($50,81 \pm 1,57$) і ($46,94 \pm 2,42$)%; альбуміновій ($52,16 \pm 2,84$) і ($47,39 \pm 3,74$)% та вільноциркулюючій ($52,00 \pm 3,04$) і ($49,27 \pm 2,80$)%, без достовірної різниці ($p > 0,05$). У пацієнтів з ХХН з ХГС встановлено достовірно нижчий рівень ЦА глобулін-асоційованих ($41,60 \pm 3,95$)% і альбумін-асоційованих ($47,59 \pm 2,97$)% ендотоксинів з розміром молекул менше 10 нм ($p < 0,05$). Відзначено підвищену ЦА ендотоксинів з розміром частинок 10-200 нм без достовірної різниці в групах обстеження.

У пацієнтів автоімунна активність (АА) усіх токсиннесучих фракцій була підвищеною і відповідала середньому або тяжкому ступеням порушень. Не встановлено достовірної різниці в рівнях ендотоксинів, асоційованих з клітинними мембранами, – ($39,67 \pm 2,18$) і ($34,70 \pm 4,39$)%; з глобулінами – ($53,56 \pm 2,92$) і ($56,10 \pm 3,78$)% та альбумінами – ($48,00 \pm 3,52$) і ($48,60 \pm 3,58$)% в основній групі та групі зіставлення відповідно. У хворих на ХГС АА вільноциркулюючих ендотоксинів становила ($57,40 \pm 1,96$)% і достовірно була вищою, ніж у хворих на ХХН, не інфікованих гепатитом, – ($46,56 \pm 3,13$)% ($p < 0,05$). Максимальний рівень АА спостерігався у вільноциркулюючих ендотоксинів з розміром частинок 10-200 нм.

Отже, отримані результати вказують на наявність ендотоксикозу тяжкого ступеня у пацієнтів з ХХН, які знаходяться на програмному гемодіалізі, хворих на ХГС (фаза реактивації), який потребує терапії. Ендотоксемія у цієї категорії хворих характеризується достовірно нижчим рівнем цитолітичної активності глобулін-асоційованих ендотоксинів з розміром молекул менше 10 нм і достовірно вищим рівнем автоімунної активності глобулін-асоційованих ендотоксинів з розміром молекул 10-200 нм і менше 10 нм.

*Т.В. Чабан, О.А. Герасименко, О.М. Майстренко, Н.В. Верба,
Р.П. Дзигал*

ОСОБЛИВОСТІ ПРОДУКЦІЇ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1 β МОНОНУКЛЕАРАМИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ І ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Національний медичний університет, м. Одеса

Патологія печінки на сучасному етапі розвитку суспільства стає однією з актуальних проблем медичної науки. Основними завданнями в гепатології є боротьба з алкогольними та вірусними захворюваннями печінки, які уражають найбільш працездатну частину населення. Відомо, що зловживання алкоголю тісно пов'язано з розвитком цирозу печінки (ЦП). Згідно зі статистичними даними, смертність в Україні від ЦП протягом останніх років зросла удвічі.

Обстежено 30 осіб з алкогольною хворобою печінки (АХП) і 30 хворих на хронічний гепатит С (ХГС) з помірною активністю. Діагноз АХП встановлювали на підставі анамнестичних даних, скарг, клінічних даних, підтверджували інструментальними методами (ЕФГДС, УЗД органів черевної порожнини), проводили біохімічне дослідження крові (визначали концентрацію загального білірубіну та його фракцій, активність АсАТ та АлАТ, лужної фосфатази, протромбінового часу, показник тимолової проби). Вміст інтерлейкіну (ІЛ-1 β) досліджували методом проточної флюорометрії.

Встановлено, що продукція мононуклеарами периферичної крові (МНПК) цитокіну ІЛ-1 β у хворих на АХП зазнавала істотних змін як щодо контролю, так і мала статеві відмінності. Спонтанна продукція ІЛ-1 β у жінок на 55,6% була вищою за показники здорових осіб і одночасно переважала значення чоловіків на 23,4%. Індукована продукція МНПК ІЛ-1 β у жінок з АХП достовірно була вищою за показники чоловіків і водночас на 76,7% переважала рівень контролю. У чоловіків з АХП спонтанна продукція МНПК цитокіну була вищою за контроль на 44,3%, а індукована – на 51,1%.

У жінок з АХП вміст CD4⁺ був на 53,3% вищим за контроль. У чоловіків рівень CD4⁺ переважав показник у донорів

на 29,8%, CD8+ – на 37,7%. Кількість клітин в усіх субпопуляціях чоловіків була достовірно нижчою, ніж у жінок. Також були проведені розрахунки показників продукції ІЛ-1 β на клітину-продуцент: спонтанна продукція ІЛ-1 β у жінок з АХП перевищувала значення жінок-донорів на 12,8%, а індукована – на 123,1%, у чоловіків з АХП спонтанна продукція цитокіну ІЛ-1 β збільшувалася на 11,5%, а індукована – перевищувала рівень контролю на 110,3%. Спонтанна продукція ІЛ-1 β у перерахунку на клітину-продуцент була вищою у жінок, ніж у чоловіків.

Вміст ІЛ-1 β у сироватці крові обстежених хворих на ХГС дорівнював ($67,9 \pm 5,1$) пг/мл і в 1,7 разу перевищував показник у практично здорових. У хворих на ХГС з помірною активністю встановлено зниження рівня CD4+-лімфоцитів в 1,5 разу у відсотковому розрахунку і в 1,3 разу в абсолютному. Разом з активацією запального процесу в печінці відмічено поступове зростання CD8+-лімфоцитів.

Таким чином, описані зміни вмісту ІЛ-1 β у хворих на АХП та ХГС є ідентичними, а разом із порушенням кількості CD4+ та CD8+ вказують на пригнічення імунологічних механізмів захисту у пацієнтів.

*О.А. Чебаліна, Г.І. Салонікіді, І.А. Зайцев, О.Е. Баун,
О.О. Слюсар, Г.В. Головіна*

ФАКТОРИ РИЗИКУ НЕСПРИЯТЛИВОГО РЕЗУЛЬТАТУ ГРИПУ А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ

Національний медичний університет
ім. М. Горького, м. Донецьк

Особливістю розвитку пандемії грипу, спричиненого новим штамом вірусу грипу А/Н1N1/Каліфорнія, в Україні було швидке збільшення числа випадків захворювань, значна кількість тяжких і ускладнених форм хвороби та висока летальність від пневмонії.

Метою роботи було встановити прогностично-несприятливі фактори перебігу грипу, ускладненого пневмонією, у хворих, які перебували на лікуванні в реанімаційному відділенні, залежно від результату: 1-ша група – ті, котрі вижили, 2-га – померлі.

Ми не знайшли даних, які б свідчили про вплив статі на перебіг захворювання, у той час як літній вік вказував на можливість тяжкого перебігу: серед тих, що вижили, особи старше 60 років склали лише 9%, у той час як серед померлих – 69% ($\chi^2=4,03$, $p<0,05$).

Фактори, що обтяжують перебіг захворювання, виявлено у 37,7% хворих 1-ї групи і практично в усіх (92,3%) – 2-ї, причому у третини з них було 2 фактори ризику і більше ($\chi^2=15,2$, $p<0,05$). Найчастіше зустрічались аліментарне ожиріння і захворювання серцево-судинної системи – відповідно у 40,0 і 35,0% хворих 1-ї групи та 50,0 і 33,3% – 2-ї.

Більше 60% пацієнтів 1-ї групи і всі – 2-ї були госпіталізовані пізніше 4-го дня хвороби ($\chi^2=7,04$, $p<0,05$), що не могло не позначитися на результатах лікування.

У більшості госпіталізованих хворих пневмонія була двобічною, частіше у хворих 2-ї групи, ніж 1-ї – 100,0 і 69,8% відповідно ($\chi^2=5,18$, $p<0,05$). До несприятливих прогностичних факторів також можна віднести наявність плевриту, який було діагностовано у 30,7% осіб 2-ї групи і у 5,7% – 1-ї ($\chi^2=6,9$, $p<0,05$). Ступінь вираження задишки і ціанозу корелював з поширенням запального процесу в легенях і був прогностично несприятливим фактором. У пацієнтів 2-ї групи ціаноз спостерігався в 4,7 разу частіше ($\chi^2=13,88$, $p<0,05$), а частота дихання більше 30 за 1 хв – в 1,9 разу частіше, ніж в осіб 1-ї групи ($\chi^2=7,99$, $p<0,05$). $SpO_2 < 90\%$ визначалася у 34,0% хворих 1-ї групи і в усіх – 2-ї ($\chi^2=27,3$, $p<0,05$).

Геморагічний синдром достовірно частіше зустрічався у хворих 2-ї групи і проявлявся наявністю крові у мокротинні, у поодиноких випадках – незначними носовими кровотечами.

У більшості хворих пульс був більшим 90 за 1 хв, тахікардія понад 130 за 1 хв достовірно частіше відзначалася у пацієнтів 2-ї групи ($\chi^2=4,03$, $p<0,05$).

ШОЕ вище 30 мм/год у хворих 2-ї групи зустрічалася майже у 2 рази частіше, ніж у 1-ї групи ($\chi^2=9,3$, $p<0,05$). До особливостей слід віднести й відсутність лейкоцитозу у хворих 2-ї групи, у той час як у 1-ї групі він відзначався в 11 пацієнтів ($\chi^2=3,237$, $p<0,05$). ЛП коливався від 2,8 до 16,6, а в деяких випадках досягав 26. ЛП вище 8 у хворих 2-ї групи зустрічався в 4,5 разу частіше, ніж у 1-ї ($\chi^2=23,5$, $p<0,05$).

Отже, факторами несприятливого перебігу грипу, ускладненого розвитком пневмонії, є: наявність супутніх захворювань (ожиріння і серцево-судинної патології), вік хворих старше 60 років, госпіталізація пізніше 4-ї доби хвороби, двобічне ураження легень, яке поєднується з плевритом, ціанозом і задишкою більше 30 за 1 хв, наявність геморагічного синдрому, підвищення ШОЕ понад 30 мм/год і наявність лейкопенії, пульс понад 130 за 1 хв, сатурація нижче 90%, особливо за наявності супутніх захворювань, підвищення фібриногену крові, збільшення ЛШ більше 8.

*О.А. Чебаліна, Г.І. Салонікіді, В.О. Туйнов, С.О. Пшенична,
О.Е. Баун, Г.В. Головіна*

ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ЕОЗИНОФІЛІЇ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Національний медичний університет
ім. М. Горького, м. Донецьк

Досить часто в практиці лікаря будь-якої спеціальності еозинофілія крові виявляється зненацька і, стаючи опорною ознакою, вимагає перегляду попереднього або вже, здавалося б, встановленого клінічного діагнозу.

При диференційній діагностиці у кожному конкретному випадку необхідно розглядати можливість еозинофілії різної етіології.

1. Паразитарна еозинофілія. Великі паразитарні еозинофілії складають 17-25% усіх випадків великих еозинофілій.

Високий лейкоцитоз з еозинофілією характерний для гострої або личинкової стадії багатьох гельмінтозів, особливо у фазі міграції, коли гельмінт має максимальну алергізуючу дію: аскаридоз, анізакідоз, дирофіляріоз, токсокароз, гострий опісторхоз, фасціольоз, трихінельоз, лямбліоз (здебільшого у дітей) та інші.

У личинковій стадії гельмінтозу клінічна картина часто не залежить від виду гельмінта, а хвороба проявляється гарячкою, рецидивними висипаннями на шкірі, болями в м'язах і суглобах.

Еозинофілія в периферичній крові у таких хворих є основною ознакою, що вказує на необхідність диференціювання паразитарної інвазії, проведення розширеного епідеміологічного аналізу з використанням відомостей з нозогеографії.

Природно, крім паразитарних хвороб, у диференційному діагнозі розглядати можливість еозинофілії іншої етіології, серед яких не можна недооцінювати значення таких:

2. Велика еозинофілія після укусів павуків і павукоподібних.

3. Велика пухлинна еозинофілія, у тому числі диференціювати пухлини легень, плеври, шлунка, кишечника, лімфогранулематоз.

4. Велика медикаментозна еозинофілія. Стани зустрічаються при прийомі певних препаратів.

5. Велика легенева еозинофілія. Диференціюванню підлягають проста еозинофільна пневмонія (синдром Леффлера), гостра еозинофільна пневмонія, хронічна еозинофільна пневмонія, алергічний бронхопультмональний аспергільоз, екзогенний алергічний альвеоліт, ідіопатичний гіпереозинофільний синдром, бронхіальна астма (БА), алергічний риніт, синдром Картагенера.

6. Ендоміокардіальні хвороби (фібропластичний ендокардит).

7. Велика еозинофілія при системних захворюваннях: синдром Чердж-Стросс, хвороба Бехчета, дифузний еозинофільний фасціт, системний васкуліт та ін.

8. Велика еозинофілія при ураженні шлунково-кишкового тракту (виразковий коліт, псевдомембранозний коліт).

9. Велика еозинофілія при шкірних захворюваннях: хвороба Вейла, хвороба Кімури (еозинофільна гранулема м'яких тканин).

10. Еозинофілія при ендокринопатіях (можливе ураження гіпофіза, щитоподібної залози).

11. Велика еозинофілія при імунодефіцитах: можлива при ВІЛ-інфекції.

12. Велика еозинофілія при хворобах крові (хронічний мієлолейкоз та ін.).

Таким чином, еозинофілія периферичної крові є опорною ознакою для проведення диференційного діагнозу взагалі і в практиці інфекціоніста зокрема.

М.Л. Чуйков, В.П. Малий

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПАРАЛЕЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ

Міський спеціалізований центр по наданню медичної
допомоги хворим на ХГС,
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Значне зростання числа випадків професійної патології, які реєструються в останні роки у працівників охорони здоров'я, свідчить про те, що медичні працівники за родом своєї діяльності мають великі ризики зараження інфекційними збудниками, що передаються через кров. Більшість дослідників, які вивчали гемоконтактні інфекції, дійшли висновку, що гепатит С займає першу сходинку серед парентеральних інфекцій. А тому проблема інфікування медичних працівників вірусом гепатиту С (ВГС) та їх захворюваності лишається актуальною і мало вивченою.

Проведені нами дослідження захворюваності медичних працівників міста на гепатит С (ГС) свідчать, що вона значно перевищує захворюваність всього населення, а специфічні антитіла до ВГС у них при профілактичних обстеженнях виявлялись частіше у 2 рази. При клінічному обстеженні 202 медичних працівників (середній вік 46 років) з хронічним ГС (ХГС) у 81,3% випадків перші ознаки гіперферментемії виявлено при їх плановому обстеженні в непрофільних відділеннях і лише у 18,7% пацієнтів ХГС встановлено в гепатологічному відділенні. Найчастіше хворі пред'являли астено-вегетативні скарги (немотивована загальна слабкість, втома) з диспепсичним синдромом (біль і тяжкість у правому підребер'ї, нудота зранку та відсутність апетиту, дещо рідше – артралгії й ураження шкіри). Гепатолієнальний синдром частіше виявлявся у хворих з фіброзом печінки – у 29,8% від обстежених. Привертає увагу значна кількість (49,4 %) пацієнтів з позапечінковими проявами хвороби – здебільшого клінічні ознаки змішаної кріоглобулінемії та підвищення рівня ТТГ, АнТГ, АнТПО, АНА. Більшість таких хворих звертались до лікарів різного профіля і після тривалого та малоефективного лікування обстежувались на ГС.

Страждають на ХГС переважно медичні працівники жіночої статі (70,2%) зі стажем роботи більше 5 років (85,0%). Професійний ризик зараження ГС стосується не тільки медичних

працівників, які мають безпосередній контакт із кров'ю хворих (34,0%), а й співробітників загальноотерапевтичних відділень (66,0%), які періодично виконують парентеральні процедури і в яких практично відсутня протиепідемічна настороженість. Крім того, особливість професії медичних працівників сприяє, на наш погляд, реалізації багаторазового їх інфікування, про що свідчить одночасне виявлення різних генотипів ВГС у 16,4% обстежених.

Перебіг захворювання (маніфестні форми у 70,2% пацієнтів, латентні – у 28,6%) характеризувався помірно-мінімальною цитолітичною активністю (91,7%) і слабкою реплікацією вірусу. Про це свідчать низьке вірусне навантаження (78,7%) і відсутність у значної групи хворих антитіл до неструктурних білків – до NS3 у 14,0%, до NS4 у 37,0%, до NS5 у 51,0%. У той же час спостерігалась корелятивна залежність між генотипом вірусу, цитолітичною активністю процесу, автоімунними проявами і наявністю антитіл до NS5 – останні найчастіше визначались у пацієнтів з 1-им генотипом ВГС при мінімальній активності АлАТ і у пацієнтів з позапечінковими симптомами. Напевно, у хворих з 1-им генотипом ВГС (70,4 % пацієнтів) антиген NS5, активуючи синтез білка, який визначає стійкість ВГС до інтерферону, і пригнічуючи апоптоз гепатоцитів, сприяє додатковій мутації вірусу, хронізації інфекційного процесу та розвитку автоімунних проявів, що типово для 1-го генотипу ВГС.

Таким чином, ГС у медичних працівників реєструється у розквіті професійної діяльності, часто вже у хронічній стадії захворювання з автоімунними проявами і фіброзом печінки, тому слід розглядати його як професійне захворювання спеціалістів медичної галузі.

*В.О. Шадрин¹, О.В. Виговська¹, С.О. Крамарев¹,
Т.М. Камінська², О.В. Головач², Л.А. Большакова²,
Н.В. Чемеркіна², Л.Т. Мартиненко²*

СТАН ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГОСТРИХ ФОРМАХ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця¹,
Міська дитяча клінічна інфекційна лікарня², м. Київ

Мета – дослідити зміни з боку печінки при гострих формах Епштейна-Барр вірусної інфекції в дітей.

Під спостереженням у клініці кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця впродовж 2007–20011 рр. перебувало 250 дітей, хворих на гостру форму Епштейна-Барр вірусної інфекції у вигляді інфекційного мононуклеозу. Усім дітям проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження, яке включало визначення специфічних до Епштейна-Барр вірусу (ЕБВ) імуноглобулінів класів М і G: IgM VCA, IgG EA, IgG VCA, IgG EBNA (тест-системи виробництва NovaTec Immunodiagnostica GmbH, Германія). Визначали ДНК ЕБВ у різних біосубстратах, в основному в плазмі крові та слині, методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) (тест-система “Вектор-ЕБВ-ДНК”, м. Новосибірськ). Стан гепатобіліарної системи оцінювали за показниками білкового обміну, печінкових проб: концентрація білірубину і його фракцій у сироватці за методом L. Jendrasick, P. Yrof, активність органоспецифічних ферментів у сироватці за S. Reitman, A. Frankel. В усіх хворих з інфекційним мононуклеозом ЕБВ етіології проводили ультразвукове дослідження органів черевної порожнини й печінки.

В усіх дітей, хворих на гостру форму Епштейна-Барр вірусної інфекції у вигляді інфекційного мононуклеозу, спостерігався інтоксикаційний синдром – загальна слабкість, млявість, нездужання, зниження апетиту, біль голови, у деяких нудота і блювання. Ураження лімфоїдної тканини виявлено в усіх хворих, системний характер лімфаденопатія мала у 82,8% дітей. У 89,4% пацієнтів спостерігали зміни з боку ротоглотки у вигляді гострого аденоїдиту. В усіх дітей спостерігалися прояви гострого тонзиліту. Збільшення печінки відмічено у 96,0% хворих. Гепатомегалія у 46,4% дітей виникала раніше, ніж спленомегалія, і зберігалася триваліший час. Спленомегалія мала місце у 73,3% хворих. Біль у животі спостерігався у 17 (11,3%) дітей. Діарейний синдром відмічено у 4 (2,6%) дітей і проявлявся він гастроентеритом. Екзантема зустрічалася у 35 (23,2%) хворих, причому в половини із них на фоні лікування в гострому періоді захворювання ампіциліном або його похідними. Печінка була збільшена до 2-3 см у 73,5% хворих, до 4-6 см – у 26,5%. У той же час підвищення рівня функціональних печінкових проб у гострий період інфекційного мононуклеозу мало місце у 50 (34,5%) хворих, при цьому порушені показники швидко

нормалізувалися, у половини дітей через 1 тиж., в інших – через 2 тиж. після госпіталізації у стаціонар. Жовтяницю шкіри і слизових оболонок відзначено лише у 16,0% пацієнтів із гепатитом при інфекційному мононуклеозі, а в дітей до року її не було взагалі. Всіх дітей із гепатитом одночасно обстежували на маркери гепатитів А, В, С, D, яких не виявлено. На момент виписки зі стаціонару розміри печінки в усіх дітей мали лише тенденцію до зменшення. Через місяць після виписки гепатомегалія відмічалася у 82,8% хворих. Через 3 міс. після виписки гепатомегалія зберігалася у 51,7% дітей, через 6 міс. – у 41,4%, через 12 міс. – у 24,1%.

Отже, ураження печінки спостерігали у 96,0% дітей із гострою формою Епштейна-Барр вірусної інфекції у вигляді гепатомегалії різного ступеня вираження. При цьому гепатит мав місце у 34,5% хворих і характеризувався синдромом цитолізу. Жовтяницю шкіри і слизових оболонок відзначали лише у 16,0% дітей із гепатитом при інфекційному мононуклеозі.

І.О. Шаповалова, Т.П. Гарник

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ ТА ФІТОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ТОКСИЧНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Медичний університет, м. Луганськ

У теперішній час у зв'язку зі значним поширенням поєднаної хронічної патології внутрішніх органів і хронічних інфекційних захворювань у лікуванні таких станів, як правило, використовуються антибактерійні препарати та їх комбінації, що суттєво підвищує вірогідність ускладнень, у тому числі з боку печінки, з формуванням токсичних і токсико-алергічних гепатитів. За даними експертів ВООЗ, не менш як 70% хронічних хвороб у теперішній час можуть з успіхом лікуватися засобами сучасної фітотерапії. До засобів, що позитивно себе зарекомендували в лікуванні гострих і хронічних вірусних гепатитів, належать сучасні кремнеземні ентеросорбенти.

Нами упродовж низки років вивчається ефективність методу ентеросорбції та засобів фітотерапії як в амбулаторних, так і в

стаціонарних умовах при лікуванні хронічних токсичних гепатитів (ХТГ) медикаментозної етіології, пов'язаних з тривалим прийомом лікарських препаратів – переважно антибактерійних і проти-запальних, а також їх комбінацій. При проведенні ентеросорбції на сьогодні ми віддаємо перевагу препарату аеросилу, відомому під комерційною назвою “Біле вугілля”, з урахуванням його високої сорбційної активності і відсутності небажаних побічних ефектів, зокрема, диспепсичних.

Серед сучасних фітозасобів нашу увагу привернула можливість застосування препарату з артишока колючого гепар-ПОС.

Обстежено 2 рандомізовані групи хворих на ХТГ медикаментозної етіології по 34 особи у кожній. Пацієнти обох груп отримували загальноприйнятту терапію, а хворі основної групи – ще й ентеросорбент аеросил по 3-4 табл. 3-4 рази на день між прийомами їжі протягом 8-10 діб поспіль та фітозасіб гепар-ПОС по 1-2 капс. 3-4 рази на день протягом 14-18 діб поспіль.

До початку лікування хворі скаржились на загальну слабкість, підвищену втомлюваність, зниження або відсутність апетиту, нестійкість настрою, емоційну лабільність, безсоння, дратівливість, біль голови, нудоту, гіркоту у роті, почуття тяжкості або біль у правому підребер'ї, нерідко – свербіж шкіри. При об'єктивному обстеженні пацієнтів виявлено помірну іктеричність склер і субіктеричність шкіри, обкладення язика брудним сірим чи білим нальотом, гепатоспленомегалію, чутливість краю печінки при пальпації. У хворих відзначено наявність помірно виражених порушень з боку біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки, у вигляді підвищення рівня загального білірубину, переважно за рахунок фракції прямого білірубину, збільшення активності сироваткових амінотрансфераз – АлАТ і АсАТ, показника тимолової проби, помірно виражене підвищення активності в сироватці крові екскреторних ферментів – ЛФ і ГГТП. До початку терапевтичних заходів у крові хворих обох груп виявлено підвищення концентрації СМ у середньому в 4 рази щодо норми ($p < 0,001$), що свідчить про наявність чітко вираженого клініко-біохімічного синдрому ендогенної “метаболічної” інтоксикації (СМІ).

Включення до комплексу лікування хворих на ХТГ медикаментозної етіології ентеросорбенту аеросилу і фітозасобу гепар-ПОС сприяло покращенню клінічної (суб'єктивної та об'єктивної) симптоматики і біохімічних показників, що характеризують функціональний стан печінки, в обстежених пацієнтів і, таким чином, швидшому досягненню клініко-біохімічної ремісії. Встановлено, що застосування зазначених препаратів зумовлювало ліквідацію СМІ, лабораторним критерієм чого було зниження рівня середніх молекул у сироватці крові, а також поліпшення функціонального стану печінки і прискорення досягнення повноцінної і стійкої клініко-біохімічної ремісії захворювання.

Отже, отримані дані свідчать, що застосування аеросилу та фітозасібу з артишоку гепар-ПОС у комплексному лікуванні хворих на ХТГ медикаментозної етіології патогенетично обгрунтоване і клінічно доцільне, що дозволяє рекомендувати їх у комплексну терапію таких осіб.

*Д.К. Шмойлов¹, І.З. Карімов¹, Т.М. Одинець¹,
О.А. Козловський¹, А.О. Дегтярьова², О.А. Одинець², Т.В. Жук²*

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІКО- ЛАБОРАТОРНИХ ДАНИХ ПАНДЕМІЧНОГО ГРИПУ А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ І ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського¹,
7-ма міська клінічна лікарня², м. Сімферополь

У даний час грип А/Н1N1/Каліфорнія привертає великий інтерес дослідників і клініцистів у зв'язку з частим розвитком геморагічного капіляротоксикозу та ускладнених випадків, а також через необхідність своєчасної диференційної діагностики з позагоспітальною пневмонією. За деякими даними, частота діагностичних помилок при вогнищевій пневмонії може досягати 21%.

Мета дослідження – пошук клініко-лабораторних особливостей, що виявляються на догоспітальному етапі, шляхом проведення порівняльного аналізу випадків грипу А/Н1N1/Каліфорнія і негоспітальної вогнищєвої пневмонії ІV функціонального класу тяжкого ступеня.

Нами проаналізовані історії хвороби 75 хворих на грип А/Н1N1/Каліфорнія і 34 хворих позагоспітальною вогнищевою пневмонією. Вибірка проводилася у періоди підйому захворюваності на грип та ГРВІ з листопада 2009 р. по січень 2010 р., а також у період з грудня 2010 р. по березень 2011 р. Пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному і пульмонологічному відділеннях 7 МКЛ м. Сімферополя. Хворі були віком від 17 до 60 років, причому 90% пацієнтів – до 45 років.

У групі хворих на грип основними скаргами були: фебрильна температура (94,0%), озноб (15,7%), виражена загальна слабкість (100%), першіння в горлі (75,0%), сухий (58,6%) і малопродуктивний (33,0%) кашель, біль голови (75,0%), остео- і артралгії (22,5%), міалгії (34,5%), болі за грудниною в проекції трахеї (31,0%), риніт (11,2%), одно-, дворазові рідкі випорожнення (24,0%). У пацієнтів з пневмонією виявляли такі скарги: фебрильна температура (65,0%), субфебрилітет (35,0%), озноб (47,0%), біль у грудній клітці (65,0%), загальна слабкість (71,0%), малопродуктивний (71,0%) і продуктивний (26,0%) кашель, біль голови без чіткої локалізації (26,0%), остео- і артралгії (15,0%), міалгії (21,0%), задишка (12,0%). Фізикально у 72,0% хворих на грип над легенями визначалось жорстке дихання, у 20,6% – хрипи у легенях, переважно сухі без чіткої локалізації (83,0%). У 24,0% випадків аускультативно відзначали ослаблення дихання, з них у 93,0% – у базальних ділянках легенів, а у 7,5% – мозаїчно над усією поверхнею легень. У хворих на позалікарняну пневмонію у більшості випадків (68,0%) над легенями виявляли везикулярне дихання, у 82,0% – локальні хрипи, у 62,0% – аускультативно локальне ослаблення дихання над легеневими полями.

Рентгенологічні зміни у легенях при грипі були у 33,0% хворих у вигляді посилення прикореневого та бронхосудинного малюнка. В усіх хворих на позагоспітальну пневмонію діагноз підтверджено рентгенологічно, зміни носили вогнищево-інфільтративний характер. Переважно в запальний процес залучалась права легеня (62,0%), домінували зміни у нижніх частках (74,0%). У крові 94,0% хворих на грип був нормальний або знижений рівень лейкоцитів – у середньому $(4,6 \pm 1,1) \times 10^9$ 1/л, паличкоядерний зсув – у 44,0% випадків, при середньому відсотку цих клітин $(9,1 \pm 2,1)$. У хворих на вогнищеву пневмонію

набагато частіше (79,0%) відзначали помірний лейкоцитоз до $(11,3 \pm 1,6) \times 10^9$ л/л з вираженішим паличкоядерним зсувом – $(16,3 \pm 2,1)\%$.

Таким чином, проведений аналіз показав, що відмінності в основному симптомокомплексі при грипі і позалікарняній вогнищевій пневмонії середнього ступеня тяжкості носять переважно кількісний характер. Важливим у період епідемічного підвищення захворюваності на грип є ретельний моніторинг усього симптомокомплексу із застосуванням не тільки рентгенологічного обстеження, а й імунохроматографічних експрес-тестів для діагностики цієї недуги.

*Л.Р. Шостакович-Корецька¹, О.О. Волікова¹, К.Ю. Литвин¹,
О.А. Кушнєрова¹, І.М. Маргітчи², Ю.В. Шрамко²,
О.В. Шевельова²*

ГЕНЕТИЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ РОЗВИТКУ НЕВРОЛОГІЧНИХ УРАЖЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ

Медична академія¹, Обласний центр з профілактики
та боротьби зі СНІДом², м. Дніпропетровськ

Мета – виявити закономірність виникнення у хворих на ВІЛ-інфекцію ВІЛ-асоційованих уражень головного мозку і змін рівнів CD4+, вірусного навантаження (ВН) залежно від наявності алелей локусів DRB1 системи HLA II класу.

Під спостереженням знаходилось 29 хворих з діагнозом ВІЛ-інфекції, IV клінічна стадія з ураженням головного мозку. З них жінки склали 54,5%, чоловіки – 45,5%. Середній вік хворих $(37,1 \pm 0,4)$ року. Строк інфікування ВІЛ у пацієнтів склав $(8,2 \pm 0,6)$ року, строк диспансерного нагляду – $(7,1 \pm 0,2)$ року. Лімфобластна лімфома мозку спостерігалась у 3 хворих, туберкульозне ураження мозку – в 11, церебральний токсоплазмоз – у 7, грибкове ураження мозку (кандидоз і криптококоз) – у 3, гнійний менінгіт змішаної етіології (*Staphylococcus aureus* і *Acinetobacter v. Ewoffii*) – в 1, енцефалопатія змішаного генезу – у 4 хворих. Усі пацієнти отримували ВААРТ за наступними схемами: AZT/ЗТС + EFV, AZT/ЗТС + NVP, ddI/ЗТС + NVP, ddI/ЗТС +

NFV, d4T/3TC + NVP, d4T/3TC + EFV. У 3 випадках подальший прийом ВААРТ проводився за схемою препаратів другого ряду, серед яких у 2 хворих заміна лікування була проведена у зв'язку зі самостійним припиненням прийому препаратів та в 1 пацієнтки – з настанням вагітності. Дослідження рівня CD4+ та ВН проводили в 3 етапи: I – на початку дослідження, II і III – з інтервалом 8-12 тиж.

За даними наших досліджень, ураження головного мозку зустрічались переважно у ВІЛ-інфікованих хворих з алелями локусів DRB1*01, *04, *11, *15,*03,*13.

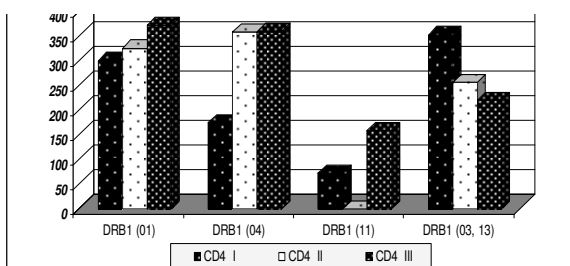


Рис. 1. Рівень CD4+ у хворих на ВІЛ-інфекцію з неврологічними ураженнями з урахуванням DRB1 локусів.

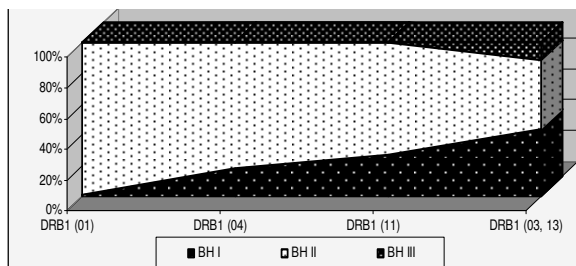


Рис. 2. Рівень ВН у хворих на ВІЛ-інфекцію з неврологічними ураженнями з урахуванням DRB1 локусів.

Як видно з рис. 1, збільшення рівня CD4+ на фоні проведення ВААРТ відбувалось у ВІЛ-інфікованих хворих з алелями локусів DRB1*01, *04, *11 відповідно в 1,2; 2,1; 2,2 разу, у пацієнтів з неврологічними ураженнями, які мали алелі локусів DRB1*03, *13, навпаки – спостерігали зниження рівнів CD4+ в 1,6 разу. Зниження показників CD4+ II, яке призвело до необхідності заміни препаратів першої схеми ВААРТ на схему другого ряду, спостерігалось у хворих з DRB1*11-локусом.

На тлі прийому ВААРТ в усіх хворих на ВІЛ-інфекцію, незалежно від варіантів алелів локусів DRB1, відбувалось зменшення ВН від первинно максимальних показників – відповідно з 1 009 082-365 012 до 1 257-40 коп./мл (рис. 2).

Неврологічні ураження у хворих на ВІЛ-інфекцію зустрічаються за наявності алелів локусів DRB1*01, *04, *11, *03, *13. Причому, у пацієнтів з алелями локусів DRB1*01, *04, *11 на фоні ВААРТ у більшості випадків спостерігалась позитивна динаміка захворювання. Несприятливий перебіг недуги

на тлі прийому ВААРТ спостерігається в осіб, які мають алелі локусів DRB1*03, *13. У той же час, враховуючи різний етіологічний чинник уражень мозку в цієї категорії хворих, для остаточних висновків необхідна більша кількість спостережень.

*Л.Р. Шостакович-Корецька¹, О.А. Кушнірова¹, К.Ю. Литвин¹
О.О. Волікова¹, Н.В. Окунович², А.О. Кавалерчик²,
О.А. Савченко,² О.О. Зуєва², В.В. Семилєтова³*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВЕБ-ІНДУКОВАНИХ ЛІМФОМ У ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ

Медична академія¹, Міська клінічна лікарня № 21
ім. проф. Є.Г. Попкової²,
Міська клінічна лікарня № 6³, м. Дніпропетровськ

Відомо, що ВІЛ-інфіковані пацієнти мають високий ризик виникнення В-клітинних лімфом, індукованих вірусом Епштейна-Барр (ВЕБ) з нетиповою локалізацією і частіше несприятливим прогнозом.

Мета роботи: визначити особливості перебігу ВЕБ-індукованих лімфом у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією на тлі прийому ВААРТ.

Під спостереженням знаходилось 5 пацієнтів з діагнозом ВІЛ-інфекція, лімфома. У 2 з них ВІЛ-інфекція була вперше виявлена при госпіталізації в МКЛ № 21 м. Дніпропетровська. Наводимо клінічні випадки, які демонструють різні варіанти перебігу захворювання.

Пацієнт Т., 38 років, діагноз: ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія, крупноклітинна неходжкінська лімфома лімфатичних вузлів черевної порожнини. Лабораторні показники: CD4+ – 0% (0 кл./мл), вірусне навантаження (ВН) більше 10 млн коп./мл. Пацієнт М., 36 років, діагноз: ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія, крупноклітинна неходжкінська лімфома шлунка. CD4+ 24% (295 кл./мл), ВН – 2 754 609 коп./мл. В обох пацієнтів у сироватці крові було виявлено ДНК ВЕБ. Обидва випадки завершилися летально на першому тижні перебування у лікарні, що пояснювалось пізнім звертанням до лікаря і госпіталізацією у вкрай тяжкому стані, яке унеможливило переправлення хворих до профільних відділень і призначення необхідного лікування, у тому числі ВААРТ.

Інші 3 пацієнти знаходились на диспансерному обліку в центрі по профілактиці та боротьбі зі СНІДом м. Дніпропетровська з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції у середньому ($3,2 \pm 0,2$) роки.

Хворий Х., 36 років, діагноз: В-клітинна крупноклітинна лімфома, центробластний варіант. Показники: CD4+ 0%, 2 кл./мл, ВН 157 103 РНК коп./мл. Виявлено ДНК ВЕБ у крові. Призначено ВААРТ: TDF/ЗТС/EFV. У зв'язку з клінічною та вірусологічною неефективністю схеми першого ряду застосовано наступну комбінацію препаратів ABC/ЗНС/LPV, на тлі якої значно покращився загальний стан хворого, нормалізувалась гемограма, рівень CD4+ зріс до 10% (109 кл./мл), ВН – <40 коп./мл.

Хворий У., 39 років, діагноз: В-клітинна крупноклітинна лімфома з ураженням надщелепної ділянки зліва, ст. ПА, загроза розпаду пухлини у пахвинній ділянці праворуч, ураження лівої гайморової пазухи. Визначені такі показники: CD4+ 8%, 106 кл./мл, ВН склало 20 413 РНК коп./мл. Виявлено ДНК ВЕБ у крові. Призначено ВААРТ: ЗТС/AZT/LPV. Отримував протипухлинну хіміотерапію. На тлі прийому ВААРТ та хіміотерапії рівень CD4+ склав 19,1%, 241 кл./мл, ВН – 1 014 коп./мл.

Хворий А., 47 років, діагноз: генералізована неходжкінська В-крупноклітинна лімфома з ураженням лімфатичних вузлів. Показники: CD4+ 9%, 50 кл./мл, ВН – 151 071 коп./мл. Виявлено ДНК ВЕБ у крові. Призначено ВААРТ: TDF/ЗТС/EFV. Отримував протипухлинну хіміотерапію. На тлі прийому ВААРТ і хіміотерапії рівень CD4+ 18%, 120 кл./мл, ВН – <40 коп./мл.

В усіх 3 хворих на даний час відзначається покращення загального стану і відсутність ДНК ВЕБ у крові. Пацієнти продовжують призначене лікування.

Таким чином, своєчасно призначена ВААРТ значно покращує прогноз перебігу лімфом.

*Л.Р. Шостакович-Корецька¹, К.Ю. Литвин¹, О.О. Волікова¹,
О.А. Кушнірова¹, О.П. Шевченко¹, В.О. Логвіненко²,
І.В. Чухалова³, В.О. Черток²*

СТРУКТУРА ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медична академія¹, Міська клінічна лікарня № 21
ім. проф. Є.Г. Попкової²,
Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом³,
м. Дніпропетровськ

Зниження смертності від ВІЛ-інфекції є одною з пріоритетних задач ВООЗ. Показники летальності від хвороб, асоційованих з ВІЛ-інфекцією в Україні, у цілому поки не тільки залишаються високими, а й мають тенденцію до зростання. Так, у 2010 р. кількість померлих від ВІЛ/СНІДу збільшилась до 6,8 на 100 тис. населення, у той час, як у попередні 5 років вона складала відповідно: 4,6; 5,2; 5,4; 5,8; 5,6 на 100 тис. У Дніпропетровському регіоні вказаний показник був значно більшим і становив 20,3 на 100 тис. населення, а загальна кількість померлих склала 682 людини.

Метою нашої роботи було визначити структуру летальності хворих з ВІЛ-інфекцією у Дніпропетровській області та у м. Дніпропетровську.

Серед померлих у Дніпропетровській області більшість хворих (72,7%) були споживачами ін'єкційних наркотиків. Діагноз ВІЛ-інфекції у 31,0% випадків встановлено посмертно. 35,2% хворих звернулись за медичною допомогою в ІV клінічній стадії ВІЛ-інфекції, за 1-2 міс. до смерті. Отримували ВААРТ тільки 14,0% пацієнтів, з яких лише 23,0% – знаходились на лікуванні більше ніж 2 роки, інші отримували терапію не більше 3 міс. Головною причиною летальності (81,0% випадків) став туберкульоз, позалегеневі форми якого в деяких випадках були діагностовані тільки після автопсії. Несвоєчасно виставлений діагноз туберкульозу свідчить як про особливості перебігу цього захворювання у ВІЛ-інфікованих, так і про відсутність можливостей для адекватного обстеження хворих, що дозволило б встановити діагноз позалегеневих форм туберкульозу прижиттєво.

Ми провели ретроспективний аналіз причин летальності 203 дорослих хворих, які, за даними автопсії, проведеної у патологоанатомічному відділенні МКЛ № 21 м. Дніпропетровська,

померли від ВІЛ-асоційованих захворювань. Отримані результати представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

**Структура летальності пацієнтів з ВІЛ-інфекцією
(за даними МКЛ № 21 м. Дніпропетровська)**

| ВІЛ-асоційовані захворювання | Число випадків | Відносна кількість, % |
|---|----------------|-----------------------|
| Дисемінований туберкульоз | 140 | 69,0 |
| Ураження головного мозку, спричинені <i>M. tuberculosis</i> | 25 | 12,0 |
| Менінгіт і менінгоенцефаліт іншої бактерійної та вірусної етіології | 7 | 3,5 |
| ВІЛ-енцефалопатія | 2 | 1,0 |
| Лімфома мозку | 3 | 1,5 |
| Ураження мозку грибкової етіології (кандидоз, криптококоз) | 7 | 3,5 |
| Токсоплазмоз | 6 | 3,0 |
| Бактерійні інфекції, пневмонія | 10 | 5,0 |
| Малігнізація | 3 | 1,5 |
| Всього | 203 | 100 |

Таким чином, серед причин летальності провідне місце займає туберкульоз, який був виявлений у більше ніж 80% померлих пацієнтів; велику кількість летальних випадків обумовлюють ВІЛ-асоційовані ураження головного мозку різної етіології. Несвоєчасне звернення до лікарів більшості хворих унеможливило профілактику опортуністичних інфекцій, що призвели до летальності.

*Л.Р. Шостакович-Корецька¹, В.В. Маврутенков¹,
А.В. Чергінець¹, І.В. Будаєва¹, О.М. Якуніна¹, Т.А. Гайдук¹,
С.Г. Тараненко², С.В. Якімова², М.А. Ніколайчук¹,
Т.В. Маврутенкова³*

**СИНДРОМ “ПАПУЛЬОЗНО-ПУРПУРНИХ РУКАВИЧОК
І ШКАРПЕТОК” (PAPULAR-PURPURIC GLOVES
AND SOCKS SYNDROME, PPGSS)**

Медична академія¹, Міська клінічна лікарня № 21
ім. проф. Є.Г. Попкової²,
Діагностичний центр медичної академії³, м. Дніпропетровськ

До теперішнього часу встановлено 6 відносно нових екзантем, у частини яких верифіковано вірусну етіологію захворювання: синдром Джанотті-Крості (*Gianotti-Crosti Syndrome*),

інфекційна еритема, раптова екзантема, *Unilateral laterothoracic exanthema (Asymmetric Periflexural Exanthem of Childhood)*, *Eruptive pseudoangiomatosis* та *STAR complex* [режим доступу <http://www.nsc.gov.sg/showpage.asp?id=234>]. При цьому в Європі в 1990 р. у структурі парвовірусної інфекції В19 (ПВІ-В19), типовим проявом якої є інфекційна еритема, був описаний рідкісний синдром, що отримав свій акронім, враховуючи семіотику і топіку ураження: “синдром папульозно-пурпурних рукавичок і шкарпеток” від англійського словосполучення “papular-purpuric gloves and socks syndrome” (PPGSS) [режим доступу: <http://www.aocd.org/jaocd/jaocd-2011-feb.pdf>].

Представляємо 3 власні клінічні спостереження “PPGSS-подібного” захворювання для обміну клінічним досвідом з метою підвищення якості диференційної діагностики екзантем.

У період з 2007 по 2011 рр. у клініку інфекційних хвороб звернулися 3 пацієнти з приводу незвично розташованого зливного висипу на долонях і стопах, який не супроводжувався ознаками інтоксикації, а також не реагував на прийом антигістамінних препаратів (табл. 1). В епідеміологічному аспекті усі випадки PPGSS-подібного захворювання припали на холодний сезон.

Причому, у цей період у місті відзначалось підвищення захворюваності на інфекційну еритему. Проте вказівок на прямий контакт наших пацієнтів з хворими на “екзантемні захворювання” впродовж 3 попередніх тижнів не було. В анамнезі у хворих відсутні генетичні або імунодефіцитні захворювання, а також повністю виключено будь-який “токсидром”. Усі пацієнти етнічно належали до вихідців з Кавказу.

2 з 3 пацієнтів були дітьми раннього віку, при цьому висип у них мав яскраво-червоний характер і тільки в дорослого висип мав ліловий відтінок, більш типовий для PPGSS. Ймовірно, ця клінічна особливість відтінку висипу обумовлена анатомо-фізіологічними відмінностями шкіри дітей. Слід зазначити, що в усіх пацієнтів з PPGSS-подібним захворюванням ознак гострого або загострення хронічного інфекційного процесу не було, що підтверджувалося відсутністю змін у загальному аналізі крові (обов'язково з визначенням числа ретикулоцитів і тромбоцитів), сечі та рівня С-реактивного протеїну.

Клінічна характеристика пацієнтів з PPGSS-подібним захворюванням

| Пацієнт, стать | Коли захворів | Вік | Тривалість хвороби | Додаткові ознаки |
|----------------|---------------|---------|--------------------|--|
| № 1, жін. | грудень | 14 міс. | не відома | – |
| № 2, чол. | січень | 3 роки | 12 днів | шийна одностороння аденопатія, папульозний висип на колінах, свербіж |
| № 3, чол. | квітень | 21 рік | 16 днів | свербіж |

Крім того, у дітей для верифікації етіології PPGSS-подібного захворювання було проведено серологічні та молекулярно-біологічні методи обстеження на герпесвірусні інфекції Епштейна-Барр і герпесвірус людини 6-го типу – результати негативні.

У зв'язку з обмеженими лабораторними ресурсами не вдалося провести обстеження пацієнтів на маркери ПwI-B19, з якою зв'язують PPGSS. У дитини 3 років і молодій людині нам вдалося простежити катанез, який показав, що захворювання завершилося повним одужанням без фази пігментації або десквамації епітелію. Враховуючи те, що ПwI-B19, як найбільш вірогідна причина PPGSS, є інфекцією, що самолімітується, [режим доступу: <http://aapredbook.aappublications.org/cgi/content/full/2009/1/3.92>] було категорично заборонено застосування будь-яких антибактерійних або противірусних засобів, а також кортикостероїдів, імуномодуляторів та ентеросорбентів. Встановлений “фармакологічний спокій” не впливав на природну маніфестацію PPGSS-подібного захворювання і дозволив об'єктивно оцінити його перебіг. Як певний “компроміс з батьками” (“хвороба є, а лікувати не потрібно”) дітям з PPGSS-подібним захворюванням було призначено антигістамінні препарати другого покоління всередину курсом на 10 днів. Також цим пацієнтам не накладалися обмеження на контакти, дієту або гігієнічні процедури. В усіх обов'язково з'ясовувалися попередні контакти з вагітними або молодими жінками (рекомендувався тест на вагітність) з метою профілактики та моніторингу ризику антенатальної інфекції плода.

Отже, у пацієнтів з наявністю папульозно-еритематозного висипу, що локалізується на долонях, обов'язково слід оглядати стопи. Відтінки підошовно-долонної екзантеми при PPGSS можуть бути різними, що може бути обумовлено віковими особливостями шкіри пацієнтів. Враховуючи сприятливий прогноз PPGSS, немає необхідності в призначенні будь-якої фармакотерапії і дискримінаційних заходів.

ЗМІСТ

ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВІ ІНФЕКЦІЇ

| | |
|---|----|
| <i>С.С. Абдулгасіс, Е.Е. Алієва, М.Т. Гафарова, І.Л. Євстаф'єв, М.М. Товпинець, К.Д. Малий, І.П. Мельничук</i> МАРСЕЛЬСЬКА ГАРЯЧКА – ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВИЙ ЕНДЕМІЧНИЙ РИКЕТСІОЗ..... | 3 |
| <i>М.А. Андрейчин</i> ЕПІДЕМІЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ЧУМИ..... | 4 |
| <i>Г.В. Бацюра, С.В. Федорченко, Т.А. Ачкасова, В.О. Бойко</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕРИТЕМНИХ ФОРМ ХВОРОБИ ЛАЙМА..... | 8 |
| <i>Г.С. Біла-Попович, М.С. Суремченко, О.Ю. Ляхова, О.А. Савченко</i> ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА..... | 9 |
| <i>Г.В. Білецька, О.Б. Семенишин, І.І. Бень, В.І. Федорук, О.С. Друль, А.М. Шульган, М.В. Шоломей, Є.Г. Рогочий, І.М. Лозинський</i> АКТУАЛЬНІ КЛІЩОВІ ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВІ ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ... | 11 |
| <i>О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, О.Б. Герасун, О.П. Адамович</i> ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ БРУЦЕЛЬОЗУ..... | 13 |
| <i>М.Т. Гафарова, С.С.Абдулгасіс, Е.Е. Алієва, Е.Ф. Якубова, З.А. Якубова</i> ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНИХ ПРОЯВІВ ПРИ КЛІЩОВОМУ ЕНЦЕФАЛІТІ У КРИМСЬКОМУ РЕГІОНІ..... | 15 |
| <i>А.І. Глей, О.А. Гудзенко, І.В. Шестакова</i> ВИПАДОК СКАЗУ В МЕШКАНЦЯ КИЄВА..... | 16 |
| <i>О.А. Голубовська</i> ЗАГРОЗА ПОШИРЕННЯ ТРАНСМІСИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ЄВРОПІ..... | 18 |
| <i>О.А. Голубовська, М.Ч. Корчинський, Н.В. Митус</i> ДЕЯКІ ШЛЯХИ ВДОСКОНАЛЕННЯ ВИКЛАДАННЯ ПРИРОДНО- ОСЕРЕДКОВИХ ІНФЕКЦІЙ НА ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТТЯХ..... | 20 |
| <i>О.А. Голубовська, А.В. Шкурба</i> ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ НЕЙРОБОРЕЛІОЗУ..... | 22 |
| <i>Б.М. Дикий, О.Я. Пришляк, М.Я. Перекліта</i> КЛІТИННІ ФАКТОРИ ІМУНІТЕТУ, ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ І ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ТЯЖКІ ФОРМИ ЛЕПТОСПІРОЗУ..... | 24 |

| | |
|---|----|
| <i>О.М. Домашенко, Т.А. Біломеря, А.О. Мантула, Г.М. Дараган, А.І. Білаш</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ..... | 26 |
| <i>В.В. Захлебаєва, Н.І. Ільїна, А.О. Сніцарь</i> ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ОПІСТОРХОЗУ | 28 |
| <i>О.О. Зубач, Р.Ю. Грицко, А.В. Чорновіл, О.П. Фаюра</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПІРОЗУ НА ЛЬВІВЩИНІ..... | 29 |
| <i>О.О. Зубач, О.П. Фаюра</i> ФАСЦІОЛЬОЗ – АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ..... | 31 |
| <i>Н.І. Ільїна, М.Д. Чемиц, В.В. Захлебаєва, С.Є. Шолохова</i> ПРИРОДНИЙ ОСЕРЕДОК ОПІСТОРХОЗУ НА СУМЩИНІ..... | 32 |
| <i>Л.А. Климанська, О.О. Подолук, К.І. Чепілко</i> ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ЖОВТЯНИЧНОЇ ФОРМИ ЛЕПТОСПІРОЗУ..... | 34 |
| <i>Н.В. Клименко, Т.С. Єрмоленко, В.Ф. Тихановська, О.А. Марков, І.М. Баглай</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СПАЛАХУ ТУЛЯРЕМІЇ | 36 |
| <i>О.В. Книженко, Л.А. Ходак, Т.І. Навет, Н.І. Скрипченко, В.І. Браїлко</i> ВИПАДОК ГОСТРОГО СИСТЕМНОГО КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ В ДИТИНИ 6 РОКІВ..... | 38 |
| <i>В.М. Козько, О.Є. Бондар, Н.Ф. Меркулова, Г.О. Соломенник, Н.О. Єкімова, І.М. Лозинський</i> ГАРЯЧКА ЗАХІДНОГО НІЛУ. КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ..... | 40 |
| <i>В.М. Козько, Я.І. Копійченко, О.В. Загороднєва, М.А. Колодій, Г.О. Ісаєва</i> СУЧАСНА КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ЛЕПТОСПІРОЗУ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ | 41 |
| <i>В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, Г.І. Граділь, В.Г. Ткаченко, К. Дорогинська, С.О. Собко</i> ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ У ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ | 43 |
| <i>В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, О.В. Загороднєва, Н.О. Єкімова, А.Г. Дроздова</i> ТРУДНОЩІ ЛІКУВАННЯ МАЛЯРІЇ В СУЧАСНИХ УМОВАХ..... | 45 |
| <i>М.А. Колодій</i> ЛЕЙШМАНІОЗ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ..... | 47 |
| <i>В.В. Кондратюк, О.К. Полукчи, А.О. Швайченко</i> ДИНАМІКА ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ЦИТОКІНУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-4 У ХВОРИХ НА ТРОПІЧНУ МАЛЯРІЮ | 49 |

| | |
|---|----|
| <i>І.І. Курганова, О.Б. Семенишин, Н.І. Чіпак, М.С. Кіцара, Н.Г. Бек</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МАРСЕЛЬСЬКОЇ ГАРЯЧКИ В УКРАЇНІ У 2011 р. | 51 |
| <i>З.Г. Кушнір, Н.Г. Бек, Т.С. Луцик</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ І КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГАРЯЧКИ КУ В УКРАЇНІ НА ПОЧАТКУ ХХІ СТОЛІТТЯ | 53 |
| <i>І.М. Лозинський, Г.В. Білецька, О.С. Друль, В.І. Федорук, М.В. Шоломей, Є.Г. Рогочий, І.Б. Іванова, О.М. Фірюліна</i> ГАРЯЧКА ЗАХІДНОГО НІЛУ НА ТЕРИТОРІЇ ПІВДЕННО-СХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ | 55 |
| <i>В.П. Малий, О.К. Полукчи, А.О. Швайченко, В.В. Кондратюк, В.М. Дмитренко, Н.О. Єкімова, А.А. Гойденко, І.С. Юрченко</i> ВПЛИВ СВОЄЧАСНОСТІ ДІАГНОСТИКИ МАЛЯРІЇ НА ЇЇ ПЕРЕБІГ І НАСЛІДКИ | 57 |
| <i>В.П. Малий, Н.В. Шепилєва</i> СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ | 59 |
| <i>В.П. Малий, Н.В. Шепилєва, Т.Є. Максиль, Л.В. Ткаченко</i> ВАРІАНТИ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ ФОРМ ХВОРОБИ ЛАЙМА | 61 |
| <i>Н.Г. Малиш, А.І. Піддубна</i> СУМЩИНА – ВИСОКОАКТИВНИЙ ПРИРОДНИЙ ОСЕРЕДОК ТУЛЯРЕМІЇ | 62 |
| <i>Г.Б. Матейко, Б.А. Зубик, С.П. Ігнатовська, М.В. Матвісів, Т.В. Веприк</i> КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ В ДІТЕЙ | 64 |
| <i>В.Г. Мітковський, М.С. Набатов, Г.Г. Набатова, С.М. Панкратов</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТЯЖКОГО ЛЕПТОСПІРОЗУ НА ХЕРСОНЩИНІ (за даними епідсезону 2011 р.) | 66 |
| <i>Т.О. Нікіфорова, О.П. Бойчук, У.Я. Мазурок, Р.С. Остяк</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІКСОДОВОГО КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ | 68 |
| <i>Т.О. Нікіфорова, О.В. Копчак, Л.І. Будеркевич, А.В. Кучер</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕПТОСПІРОЗУ, СПРИЧИНЕ- НОГО РІЗНИМИ СЕРОГРУПАМИ ЛЕПТОСПІР | 70 |
| <i>Т.Є. Оніщенко, В.Г. Савельєв, Л.О. Ушеніна, Б.Г. Тютюницьков, А.Г. Глактіонов, В.В. Бондарєва, Т.О. Кулік, Є.П. Абакумова</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВИПАДКІВ ЛАЙМ-БОРЕЛІ- ОЗУ (за даними Запорізької обласної клінічної інфекційної лікарні) | 72 |

| | |
|--|----|
| <i>О.Л. Панасюк, В.І. Матяш, С.П. Борщев, Т.Л. Токунова, Л.В. Березіна, О.П. Мостова, В.Д. Хмельнов</i> ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ ФАРМАКО- ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ | 74 |
| <i>А.М. Печінка</i> ПРОФЕСІЙНО- І ФАХОВО-ОРІЄНТОВАНЕ НАВЧАННЯ СТУДЕНТІВ НА 6-МУ КУРСІ ПРИ ВИКЛАДАННІ ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВИХ ІНФЕКЦІЙ... 76 | 76 |
| <i>О.Я. Пришляк, Т.З. Кобрин, В.Ф. Пюрик, Р.М. Мізюк, А.Л. Процик</i> ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗ | 77 |
| <i>Р. Рівард, Р. Моді</i> КРИМ-КОНГО ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА: ПЕРСПЕКТИВИ ЩОДО ЛІКУВАННЯ ТА ВАКЦИН | 79 |
| <i>Т.А. Романенко, Т.А. Біломеря, Г.М. Дараган, Н.І. Сіднева</i> АКТУАЛЬНІСТЬ ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВИХ ІНФЕКЦІЙ І ПРОБЛЕМИ ЇХ ВИКЛАДАННЯ СТУДЕНТАМ-МЕДИКАМ | 80 |
| <i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, П.А. Дьяченко, Ж.П. Сидорова, Б.А. Пархоμεць, П.В. Кругліков</i> ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ФОРМ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ ... | 82 |
| <i>І.Т. Русев</i> ЕКОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ І ЙМОВІРНІ МЕХАНІЗМИ АКТИВІЗАЦІЇ РЕЛІКТОВИХ ПРИРОДНИХ ОСЕРЕДКІВ ЧУМИ У ПІВНІЧНО- ЗАХІДНОМУ ПРИЧОРНОМОР'І..... | 84 |
| <i>І.Т. Русев</i> ПРО МЕХАНІЗМИ ЕНЗООТІЇ ТУЛЯРЕМІЇ ТА АКТИВІЗАЦІЇ ЇЇ ПРИРОДНИХ ОСЕРЕДКІВ | 87 |
| <i>Н.П. Скородумова</i> ДОЧЕКАЛИСЬ – ШИСТОСОМОЗ В УКРАЇНІ?! ПРИВЕЗЕНИЙ ПОКИ ЩО! | 90 |
| <i>Н.П. Скородумова, А.І. Білаш, Л.О. Гончарова, Т.І. Коваленко</i> КЛІЩІ АТАКУЮТЬ – ВЕЛИКА НЕБЕЗПЕКА ДЛЯ ДІТЕЙ | 92 |
| <i>М.С. Суремченко, Г.С. Біла-Попович, К.М. Легеза, О.Ю. Ляхова, О.А. Савченко</i> МІАЛГІЇ ТА ЛЕПТОСПІРОЗ | 93 |
| <i>М.В. Тверезовський, І.Т. Русев, В.М. Закусило, Т.О. Чумаченко, В.Є. Кіріченко, В.М. Приходько, В.В. Мінухін</i> ОЦІНКА ПОТЕНЦІЙНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИРОДНОГО ОСЕРЕДКУ ЛЕПТОСПІРОЗУ НА ШИРОКОЛАНІВСЬКОМУ ПОЛІГОНІ..... | 95 |

| | |
|---|-----|
| <i>В.І. Трихліб</i> ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ ПРИ МАЛЯРІЇ..... | 97 |
| <i>І.О. Троцька, М.Д. Чемич, А.О. Сніцарь, Г.І. Христенко, А.М. Карпусь</i> СКАЗ НА СУМЩИНІ | 99 |
| <i>О.А. Трунова, В.В. Сусідко, Ф.С. Радомська</i> ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ У М. ДОНЕЦЬКУ..... | 101 |
| <i>С.М. Туряниця, Ю.В. Андрашко, В.О. Петров, М.М. Сакаль</i> ДИНАМІКА СИТУАЦІЇ ЩОДО ХВОРОБИ ЛАЙМА НА ЗАКАРПАТТІ..... | 103 |
| <i>С.М. Туряниця, М.А. Поляк, В.П. Маркович, М.М. Сакаль, І.С. Крицька, А.І. Когутич, Т.В. Буркало, В.О. Петров, В.М. Жиган, О.Л. Бортейчук, Т.І. Орел, О.Н. Маркович</i> ПРОБЛЕМИ ТА ЕВОЛЮЦІЯ ЕПІДЕМІЧНОГО І КЛІНІЧНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ЛЕПТОСПІРОЗІ В ЗАКАРПАТТІ..... | 106 |
| <i>М. Чемберз, С. Пейк</i> МАЛЯРІЯ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ДІАГНОСТИКУ, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКУ | 108 |
| <i>М.Д. Чемич, Т.О. Болецька, Л.І. Корнієнко</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРОБИ ЛАЙМА, ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ | 109 |
| <i>М.Д. Чемич, І.О. Троцька, Т.В. Зайченко, Н.В. Демяненко, Г.Л. Христенко, Ж.В. Хатинська</i> МОНІТОРИНГ ЦИРКУЛЯЦІЇ ВІРУСУ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ НА СУМЩИНІ..... | 111 |
| <i>І.Е. Шарун, Н.О. Чорна</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ЛЕПТОСПІРОЗ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ | 114 |
| <i>А.В. Шкурба</i> ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТУЛЯРЕМІЇ | 116 |
| <i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, К.Ю. Литвин, В.І. Чумак, О.Ю. Ляхова, В.Д. Ткаченко, І.Ю. Собакар</i> ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ХВОРОБУ ЛАЙМА У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ..... | 118 |
| <i>В.М. Южаніна</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПІРОЗУ В ДІТЕЙ ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ | 120 |

ІНШІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

- О.П. Адамович, Ю.Б. Балук, Л.Ю. Зубко, В.М. Кальчук, О.М. Копитко*
АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTI НА КІР В ОРГАНІЗОВАНИХ
КОЛЕКТИВАХ 122
- І.А. Анастасій*
ЯКІСТЬ ДІАГНОСТИКИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ 123
- І.А. Анастасій, А.І. Глей, О.А. Гудзенко*
ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ЕВУ-ІНФЕКЦІЙНОГО
МОНОНУКЛЕОЗУ 124
- Т.А. Ачкасова, Г.В. Бацюра, Т.В. Жук, А.О. Дегтярьова*
ДИСЕМІНОВАНИЙ ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ ГЕРПЕС У ВІЛ-ІНФІКОВА-
НИХ ПАЦІЄНТІВ 126
- Л.В. Березіна, В.І. Матяш, О.Л. Панасюк, І.В. Фільчаков*
ВИКОРИСТАННЯ ФОТОННИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ТЕРАПІЇ УРАЖЕНЬ
ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГЕРПЕСВІРУСНИХ
ІНФЕКЦІЯХ 127
- М.Ю. Бессараб*
КОНЦЕНТРАЦІЯ ІНТЕРФЕРОНУ- α ТА ІМУНОГЛОБУЛІНІВ
ОСНОВНИХ КЛАСІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА РС-ВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ
ПРИ ТРАДИЦІЙНОМУ ЛІКУВАННІ 129
- В.І. Бикадоров*
ВПЛИВ НУКЛЕЇНАТУ НА ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ КРОВІ
ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ
НА ТЛІ СИНДРОМУ ЕКОЛОГІЧНОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ 131
- Ю.Р. Білейчук, В.Д. Москалюк, А.А. Болтєнкова*
ДЕЯКІ ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА БЕШИХУ 133
- А.В. Бобришева, О.О. Крюгер, Л.І. Прокудіна, Т.М. Бездольна,
Е.Р. Мазінова*
ВИЗНАЧЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ РОЛІ КОРЕЛЯТИВНИХ
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ ПОКАЗНИКІВ ТИРЕОЇДНОЇ ТА ІМУННОЇ
СИСТЕМ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ 134
- А.І. Бобровицька, Л.Х. Глазкова, Т.Н. Погожих*
ОПТИМІЗАЦІЯ ЗАГАЛЬНОГО РЕАКТИВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ
ОРГАНІЗМУ У ВИХОВАНЦІВ БУДИНКУ ДИТИНИ 136

| | |
|---|-----|
| <i>І.В. Богадельніков, О.О. Крюгер, Є.С. Черняєва, Н.І. Мужецька</i> ЦИКЛІЧНІ, НЕЦИКЛІЧНІ І БАГАТОКОМПОНЕНТНІ НЕЦИКЛІЧНІ ІНФЕКЦІЙНІ ПРОЦЕСИ | 138 |
| <i>І.П. Бодня</i> ПАТОЛОГІЧНИЙ ВПЛИВ ГЕЛЬМІНТОЗІВ НА ОРГАНІЗМ ХАЗЯЇНА .. | 139 |
| <i>К.І. Бодня, Аль Хатіб Ануар</i> УРАЖЕННЯ ОРГАНУ ЗОРУ В ПАЦІЄНТІВ З ПАРАЗИТАРНИМИ ІНВАЗІЯМИ | 141 |
| <i>К.І. Бодня, Т.А. Велієва</i> ЗАСТОСУВАННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ДІАГНОСТИЦІ ГЕЛЬМІНТОЗІВ..... | 143 |
| <i>К.І. Бодня, І.І. Вернигора</i> ПРОБЛЕМИ ТОКСОПЛАЗМОЗУ В ГРУПАХ ВИСОКОГО РИЗИКУ | 145 |
| <i>К.І. Бодня, О.І. Захарчук</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПРОЯВИ ТОКСОКАРОЗУ В ДІТЕЙ | 147 |
| <i>В.О. Бойко, О.К. Дуда, П.С. Аршинов, Г.В. Бацюра</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТРАВНОГО ТРАКТУ У ВАГІТНИХ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ В У ПОЄДНАННІ З HSV 1/2- ТА CMV-ІНФЕКЦІЄЮ | 149 |
| <i>О.О. Буйко, О.М. Майстренко, О.А. Герасименко, О.В. Павленко, Н.В. Верба</i> СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ | 151 |
| <i>В.І. Васильєв, В.А. Болоховська, О.В. Нагорна</i> НЕСПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА ГРИПУ З ВИКОРИСТАННЯМ ПЕПТИДОГЛІКАНУ МОЛОЧНОКИСЛИХ БАКТЕРІЙ | 152 |
| <i>Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, О.Л. Івахів, І.С. Іщук, С.Б. Медвідь</i> ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗ І КИШКОВИЙ ЄРСИНІОЗ: ПОЛІМОРФІЗМ КЛІНІКИ І ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ | 154 |
| <i>Н.А. Васильєва, М.М. Жиляєв, М.М. Орел</i> СТРУКТУРА ПЕРИНАТАЛЬНОЇ СМЕРТНОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО ГЕНЕЗУ (за патоморфологічними даними) | 156 |
| <i>Н.А. Васильєва, Я.І. Йосик</i> ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ДЕЯКИХ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ | 158 |

| | |
|--|-----|
| <i>Н.А. Васильєва, М.І. Шкільна</i> ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОЄДНАНОЮ ПАРАЗИТАРНОЮ ІНВАЗІЄЮ АСКАРИДОЗ І ЛЯМБЛІОЗ | 160 |
| <i>О.В. Виговська¹, Н.М. Тарадій²</i> ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУК- ЛЕОЗІ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ | 161 |
| <i>Х.І. Возна, В.Д. Москалюк, А.А. Болтенкова</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/ СНІДУ НА БУКОВИНІ..... | 162 |
| <i>Л.А. Волянська, С.В. Євтушенко</i> ВАКЦИНАЦІЯ ПРОТИ КОРУ, ПАРОТИТУ І КРАСНУХИ В ІНКУБАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ КОРУ (клінічний випадок) | 164 |
| <i>О.Б. Ворожбит, О.О. Фільц, Р.Ю. Грицко</i> ЗВ'ЯЗОК МІЖ ГЕНОТИПОМ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С І СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ ДЕПРЕСІЇ ПІД ЧАС ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С | 166 |
| <i>Ю.В. Вяльцева, Г.О. Тарасенкова, О.А. Астахов, З.І. Тищенко, Е.Б. Усеїнова, Н.М. Усова, А.Г. Белякова</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ НЕЙТРОФІЛІВ, ЕОЗИНОФІЛІВ І МАРКЕРАМИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ДІТЕЙ..... | 168 |
| <i>О.М. Гаврилюк, А.В. Канарейкін, Р.Ю. Грицко</i> ОСОБЛИВОСТІ СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ ПРИ УРАЖЕННЯХ, ЗУМОВЛЕНИХ РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С..... | 169 |
| <i>Б.А. Герасун</i> ПАТОГЕНЕЗ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ ПЕРЕДАЧІ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ В | 171 |
| <i>О.Б. Герасун, Р.Ю. Грицко, О.Б. Ворожбит</i> ДО ПИТАННЯ ПРО ДИФЕРЕНЦІЙНУ ДІАГНОСТИКУ ГОСТРОГО І ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С..... | 173 |
| <i>О.М. Горленко, Н.М. Гема</i> ЗМІНИ РІВНЯ МІНЕРАЛІВ У ХВОРИХ НА РОТАВІРУСНУ ХВОРОБУ | 175 |
| <i>О.М. Горленко, Л.Ю. Марковцїй</i> МІНЕРАЛЬНИЙ ОБМІН У ДІТЕЙ З ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ | 176 |

| | |
|--|-----|
| <i>Р.Ю. Грицко, О.Б. Ворожбит, О.Б. Герасун</i> ДІАГНОСТИКА ГЕПАТИТУ Е В НЕЕНДЕМІЧНИХ ЗОНАХ | 178 |
| <i>Ю.А. Дашо, Л.Р. Остап'юк, О.О. Павлишин, С.М. Сайко, Т.Б. Саранець, М.Б. Служинська, Б.М. Троцький, І.В. Чайка</i> НАДАННЯ ІНТЕГРОВАНОЇ ДОПОМОГИ ВІЛ-ІНФІКОВАНИМ ПАЦІЄНТАМ ПРОГРАМИ ЗАМІСНОЇ ПІДТРИМУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ | 179 |
| <i>О.М. Дивоняк, О.Б. Євтушенко, О.М. Дерев'яна, І.В. Петровська, В.В. Маврутенков</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ СИНДРОМУ СТВЕНСА-ДЖОНСОНА У ДІТЕЙ..... | 181 |
| <i>О.М. Домашенко, Н.В. Мартинова, Т.А. Біломеря, Г.М. Дараган, А.В. Надєжко</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ХОЛЕРИ В ПРИАЗОВ'І..... | 184 |
| <i>О.М. Домашенко, А.В. Надєжко, Т.А. Біломеря, Г.М. Дараган, А.І. Білаш</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ОРНІТОЗУ | 186 |
| <i>Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Т.І. Коваль, Т.М. Котелевська, Н.О. Прийменко, В.А. Боднар, Л.Л. Кривенко</i> ГАРЯЧКА НЕВІДОМОГО ПОХОДЖЕННЯ У КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ..... | 188 |
| <i>О.К. Дуда, В.О. Бойко, П. С. Аршинов, Г.В. Бацюра</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В У ВАГІТНИХ НА ТЛІ РЕАКТИВАЦІЇ HSV 1/2- І CMV-ІНФЕКЦІЇ | 190 |
| <i>А.І. Есманова</i> ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ | 191 |
| <i>В.В. Жданов, Л.Г. Ловицька, С.Л. Семенченко, В.М. Герус, О.І. Радченко</i> ЕКОЛОГО-ПАРАЗИТАРНИЙ МОНІТОРИНГ ТЕРИТОРІЇ ЛУГАН- СЬКОЇ ОБЛАСТІ..... | 193 |
| <i>Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт</i> ДИНАМІКА СПЕКТРАЛЬНИХ ПАРАМЕТРІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА СЕРОЗНИЙ МЕНІНГІТ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ АДАПТОЛОМ..... | 196 |

| | |
|--|-----|
| <i>А.М. Задорожний, А.В. Чорновіл, Р.Ю. Грицко</i> ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ ВНУТРІШНЬОШКІРНОЇ ІМУНІЗАЦІЇ АВТОЛЕЙКОЦИТАМИ В ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ТОКСОПЛАЗМОЗ З УРАЖЕННЯМ ГІПОТАЛАМІЧНОЇ ДІЛЯНКИ І КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ..... | 198 |
| <i>І.І. Зельоний, В.М. Фролов, М.О. Пересадін</i> ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА РЕЦИДИВНУ БЕШИХУ ПІД ЧАС МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ЛІКОПІДУ | 200 |
| <i>Н.С. Кириця, О.В. Виговська, С.О. Крамарев, В.В. Євтушенко, Т.М. Камінська, О.В. Головач, О.Є. Луцька, А.А. Іванович</i> КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ОЗНАКИ АСТЕНІЧНОГО СИН- ДРОМУ ПРИ ГОСТРИХ ФОРМАХ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ | 202 |
| <i>В.Т. Кірієнко, І.А. Зайцев, В.О. Мірошніченко, О.Б. Скорик</i> ФАРМАКОЕКОНОМІЧНИЙ АНАЛІЗ РІЗНИХ СХЕМ ПРОТИ- ВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С | 203 |
| <i>Т.О. Кірсанова, С.В. Кузнєцов, Г.С. Матвеева, Л.В. Мушенко, О.І. Тарасенко, М.О. Акініна</i> НОВІ МОЖЛИВОСТІ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТИТУ С У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ | 205 |
| <i>М.Т. Ковальчук</i> КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОЗАЦЕА У ХВОРИХ ІЗ СУПУТНІМИ ПАРАЗИТОЗАМИ | 206 |
| <i>А.І. Когутич, С.М. Туряниця, П.П. Кіш, Т.В. Буркало, О.О. Тимкович, Л.Ф. Туряниця, Т.Є. Михайлова, О.А. Білозерський, М.Т. Марошан, І.С. Крицька, В.М. Поляк, Т.І. Труш, Т.В. Гарапко, Л.В. Кузьо</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ЖИТЕЛІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ | 208 |
| <i>Л.В. Козаченко, В.І. Трихліб, В.Ф. Сморгунова</i> ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ВІЙСЬКОВО- СЛУЖБОВЦІВ СТРОКОВОЇ СЛУЖБИ | 210 |
| <i>В.М. Козько, С.І. Похил, К.В. Юрко, І.П. Бодня, Н.Ф. Меркулова, Г.О. Соломенник, О.І. Могиленець</i> ВИВЧЕННЯ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ І УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЕРЛІХІОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ..... | 211 |

| | |
|---|-----|
| <i>Т.С. Копійченко, С.В. Кузнєцов, Д.І. Кухар, А.М. Татаркіна, Т.Г. Вовк, Я.І. Копійченко, Л.М. Глебова, Л.М. Сушко</i> АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTI НА КАШЛЮК У ДІТЕЙ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ | 213 |
| <i>М.Ч. Корчинський</i> ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ-МІКСТ С+В | 215 |
| <i>С.А. Крамарєв, А.Р. Буц, В.В. Євтушенко, О.В. Виговська, Д.В. Колібо, С.І. Романюк</i> СТАН АНТИТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ДИФТЕРІЙНІЙ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ | 217 |
| <i>С.О. Крамарєв, О.В. Виговська, В.В. Дєєв, В.В. Весна, Т.М. Камінська, О.В. Головач</i> ВІТРИНА ВІСПА В ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ | 218 |
| <i>С.А. Крамарєв, О.В. Виговська, А.І. Марков, І.С. Марков</i> ВИЯВЛЕННЯ І КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ БАКТЕРІУРІЇ У ДІТЕЙ | 220 |
| <i>С.О. Крамарєв, О.В. Корбут, О.В. Виговська</i> АПІТЕРАПЕВТИЧНІ ЗАСОБИ В ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З РОТАВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ | 221 |
| <i>О.В. Круглова, В.О. Терьошин, Н.І. Хомутянська</i> ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ З ДИСБІОЗОМ КИШЕЧНИКУ | 222 |
| <i>О.О. Крюгер, А.В. Бобришева, Е.Р. Мазінова</i> ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА – МАРКЕРИ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ | 224 |
| <i>С.В. Кузнєцов, Т.С. Жаркова, Л.А. Васильєва, Г.М. Рибалко, Т.В. Савінова</i> РОЛЬ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-4 У ФОРМУВАННІ ВАРІАНТУ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ | 226 |
| <i>О.О. Кучеренко</i> ІМУННА ВІДПОВІДЬ ДИТЯЧОГО ОРГАНІЗМУ ПРИ ХЛАМІДІЙНІЙ ПНЕВМОНІЇ | 228 |
| <i>О.С. Луцук, І.С. Іщук, О.Б. Качмарик</i> ОРГАНІЗАЦІЯ РЕГІДРАТАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИМ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ | 229 |

| | |
|---|-----|
| <i>В.В. Маврутенков, А. В. Чергінець, Л.В. Тимофєєва, В.Д. Ткаченко, Т.В. Маврутенкова, І.М. Мудракова, Ю.К. Ахундова, О.О. Зуєва, Л.О. Гавріленко</i> НАДЗВИЧАЙНА ГІПЕРФЕРМЕНТЕМІЯ У ДИТИНИ З БЕЗЖОВТЯ- НИЧНОЮ ФОРМОЮ ГЕПАТИТУ А | 230 |
| <i>В.П. Малий, О.В. Гололобова</i> ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРІВ ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА НСV-ІНФЕКЦІЮ | 233 |
| <i>О.П. Машко</i> ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗІ ЗМІШАНОЮ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ | 236 |
| <i>В.О. Мірошниченко, І.А. Зайцев, В.Т. Кірієнко, В.В. Потій</i> РЕЗУЛЬТАТИ СКРИНІНГУ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ У БАГАТОПРОФІЛЬНІЙ КЛІНІЧНІЙ ЛІКАРНІ | 238 |
| <i>В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко</i> СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ЕНДОТЕ- ЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ / СНІД | 239 |
| <i>А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, М.В. Стасів</i> ПОПЕРЕДНІ ХИБНІ ДІАГНОЗИ ПРИ СКАРЛАТИНІ В ДІТЕЙ І ПЕРЕДБАЧУВАНІ ЇХ ПРИЧИНИ | 241 |
| <i>П.В. Нартов, В.А. Якущенко</i> БІОХІМІЧНИЙ МАРКЕР АПОПТОЗУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ МЕНІНГІТ БАКТЕРІЙНОЇ ТА ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ | 243 |
| <i>Н.А. Ничик, І.С. Іщук, Н.Г. Завіднюк, В.О. Качор</i> ЗАСТОСУВАННЯ МУЛЬТИСОРБУ І АНТРАЛЮ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В З ХОЛЕСТАТИЧ- НИМ КОМПОНЕНТОМ | 245 |
| <i>Т.М. Одинець, І.З. Карімов, Д.К. Шмойлов, Н.Г. Лось-Яценко</i> ОКИСЛЮВАЛЬНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ І ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ БАКТЕРІЙНОЇ І РОТАВІРУСНО-БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ | 246 |
| <i>О.М. Ольховська, А.С. Рожнова, М.А. Піддубна, О.М. Бондарева, Н.Ю. Чонка</i> ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ДЕТОКСИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ | 248 |

| | |
|--|-----|
| <i>О.С. Онофрійчук, В.В. Щур</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ТОКСОПЛАЗМОЗУ В ДІТЕЙ..... | 250 |
| <i>К.Ю. Павленко</i> АКТИВАЦІЯ ГРИБІВ РОДУ <i>CANDIDA</i> В ДІТЕЙ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБИГОМ БАКТЕРІЙНИХ ІНФЕКЦІЙ | 251 |
| <i>О.В. Павленко, Л.М. Скрипник, О.М. Майстренко, А.Л. Роганкова</i> ВИПАДОК ВНУТРІШНЬОСІМЕЙНОГО СПАЛАХУ КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ | 253 |
| <i>А.І. Піддубна</i> ХАРАКТЕРИСТИКА СОЦІАЛЬНОГО І ПСИХІЧНОГО СТАНУ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ..... | 254 |
| <i>М.О. Пересадін, І.І. Зельоний, Л.П. Антонова, Р.Ю. Нужний</i> ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ У ХВОРИХ НА БЕШИХУ З НАЯВНІСТЮ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ | 256 |
| <i>М.О. Пересадін, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ, ПОЄДНАНОЇ ЗІ СИНДРОМОМ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ..... | 258 |
| <i>Т.В. Покровська, О.Б. Надрага, В.В. Гнатюк</i> ФЕНОТИПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ | 260 |
| <i>К.С. Полов'ян, М.Д. Чемич, Л.В. Белай</i> ВИВЧЕННЯ МІКРОБІОЦЕНОТИЧНИХ ЗМІН ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ ПІД ВПЛИВОМ КОЛОЇДНОГО СРІБЛА І КОМБІНОВАНОГО ПРОБІОТИКА..... | 262 |
| <i>В.В. Потій, І.А. Зайцев, В.О. Мірошниченко, А.Ю. Лях</i> ОЦІНКА ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ЯК ГОЛОВНОЇ СКЛАДОВОЇ ПРИРОДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ | 264 |
| <i>Н.М. Поцілуйко, І.В. Дибас</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІРУСНИХ І ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНИХ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ | 265 |
| <i>О.В. Прокопів, А.І. Мостюк, Г.М. Кармазіна</i> ГОСТРИЙ КИШКОВИЙ КЛЕБСІЄЛЬОЗ І ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ КЛЕБСІЄЛЬОЗНИЙ ДИСБІОЗ КИШОК У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ | 267 |

| | |
|---|-----|
| <i>О.В. Прокопів, А.І. Мостюк, Н.М. Прикуда</i> ХІРУРГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ВІТРИНОЇ ВІСПИ В ДІТЕЙ..... | 269 |
| <i>О.В. Радченко, В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, В.М. Горішний</i> УСКЛАДНЕНИЙ ПЕРЕБІГ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ СТРОКОВОЇ СЛУЖБИ..... | 272 |
| <i>Н.В. Римаренко</i> ЕНДОТОКСИНЕМІЯ КИШКОВОГО ПОХОДЖЕННЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ: КОГО І ЯК ЛІКУВАТИ?..... | 274 |
| <i>Н.В. Римаренко, С.В. Усова, С.Т. Чветко, С.П. Романенко, Е.М. Соболева, П.Ф. Магомаєва</i> ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – ОДНА З ПРИЧИН РОЗВИТКУ ГЕМОКОЛІТУ В ДІТЕЙ ПЕРШИХ МІСЯЦІВ ЖИТТЯ?..... | 275 |
| <i>Т.А. Романенко, О.О. Демкович, О.І. Борисенко, Н.П. Шовкун, Т.Л. Тичинська</i> КЛІНІКА КАШЛЮКУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ВАКЦИНАЛЬНОГО СТАТУСУ | 276 |
| <i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, П.А. Дьяченко, Б.А. Пархоμεць, О.Г. Андреева, П.В. Кругліков, Ж.П. Сидорова</i> ОСОБЛИВОСТІ ПОЛІОРГАННОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД АКТИВАЦІЇ, РЕАКТИВАЦІЇ, ПЕРСИСТЕНЦІЇ ГЕРПЕСВІРУСІВ У ХВОРИХ З ПЕРЕВАЖНИМ УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ... | 278 |
| <i>О.В. Рябоконт, В.Г. Савельєв, Н.С. Ушеніна, В.В. Бондарєва, Д.П. Музика</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ ФОРМИ КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ, СПРИЧИНЕНОГО <i>YERSINIA ENTEROCOLITICA</i> ОЗ СЕРОВАРОМ..... | 280 |
| <i>Ю.Ю. Рябоконт</i> ВМІСТ ЕНДОТЕЛІНУ-1 У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ЗМІШАНОЇ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ..... | 282 |
| <i>Я.Б. Савченко, В.І. Трихліб, А.М. Вишнягов</i> ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ <i>E. COLI</i> <i>I STARHYLOCOCCUS</i> | 284 |

| | |
|--|-----|
| <i>Г.І. Салонікіді, О.А. Чебаліна, В.О. Туйнов, С.О. Пшенична, О.О. Слюсар, М.А. Аксьонова</i> ПАРАЗИТАРНІ ЕОЗИНОФІЛІЇ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ | 286 |
| <i>К.Л. Сервецький, Є.В. Нікітін, Т.В. Чабан, К.М. Усиченко, С.Я. Лаврюкова, Н.С. Пастерначенко, В.О. Мозгова</i> ДОСВІД РОБОТИ ГЕПАТОЛОГІЧНОГО ЦЕНТРУ ОДЕСЬКОЇ МІСЬКОЇ КЛІНІЧНОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЛІКАРНІ | 287 |
| <i>А.С. Сидорчук, Я.В. Венгловська, Н.А. Богачик, С.Р. Меленко</i> ОСОБЛИВОСТІ МІКРОПЕЙЗАЖУ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ГОСТРОМУ ШИГЕЛЬОЗІ ЗОННЕ | 289 |
| <i>М.Б. Служинська, Л.С. Кондаревич, І.В. Чайка, Т.Б. Саранець, Л.Р. Остап'юк</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ САРКОМИ КАПОШІ У ВІЛ- ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ..... | 291 |
| <i>М.Б. Служинська, І.В. Чайка, Л.Р. Остап'юк, А.Л. Сороколіт</i> ОСОБЛИВОСТІ ВИЯВЛЕННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД ВАГІТНИХ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ У 2005–2011 рр. | 292 |
| <i>Н.А. Соколова, Я.А. Соцька</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОАКТИВНИХ ЗАСОБІВ І ПРЕПАРАТІВ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ ПИЛОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ..... | 294 |
| <i>Л.М. Станіславчук, Н.В. Губанова, Л.І. Левицька, О.М. Станіславчук</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У м. ВІННИЦІ В 1995–2011 рр. | 296 |
| <i>Ю.О. Сухов</i> ВИЗНАЧЕННЯ <i>IN VITRO</i> ЧУТЛИВОСТІ ДО РІЗНИХ АНТИБАК- ТЕРІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ МІКРООРГАНІЗМІВ, ЩО ВИДІЛЕНІ ВІД ХВОРИХ ВІДДІЛЕНЬ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ..... | 298 |
| <i>А.М. Татаркіна, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Г.С. Рожнова, Л.А. Білоконова, Н.В. Онопко</i> ОСОБЛИВОСТІ КАШЛЮКУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ І ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ | 300 |
| <i>Д.Є. Телегін, В.М. Козько, Г.О. Дубінська, О.Є. Бондар, Є.Н. Минак, В.А. Боднар, Ж.М. Коста, М. Мунтеану</i> ГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ І ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ РИБАВІРИН-ІНДУКОВАНОЇ ГЕМОЛІТИЧНОЇ АНЕМІЇ У ХВОРИХ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ЛІКУВАННЯ З ПРИВОДУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С | 302 |

| | |
|---|-----|
| <i>Н.О. Тімко, І.І. Мартинюк</i> ОПИС ВИПАДКУ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ГЕПАТИТ Е У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ У 2011 р. | 304 |
| <i>В.О. Терьошин, Н.І. Хомутянська, О.В. Круглова, І.В. Декалюк</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ ЗБУДНИКАМИ..... | 306 |
| <i>Л.В. Тимофеева, Л.О. Українець, Л.П. Іващенко, А.І. Невпряга</i> КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОБИ ВІД УКУСУ ЩУРА (СТРЕПТОБАЦИЛЯРНА ГАРЯЧКА) | 308 |
| <i>С.О. Ткаченко, М.С. Зіміна</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ІНТЕРЛЕЙКІНОГЕНЕЗУ ПРИ ЕШЕРИХІОЗИ В ДІТЕЙ З ФОНОВИМ ІНФІКУВАННЯМ <i>H. PYLORI</i> І БЕЗ НЬОГО..... | 310 |
| <i>В.І. Трихліб, В.Ф. Сморгунова, Л.В. Козаченко, О.В. Радченко, Я.Б. Савченко</i> ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТЕФЛАЗИДУ З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ВІЙСЬКОВО- СЛУЖБОВЦІВ СТРОКОВОЇ СЛУЖБИ | 311 |
| <i>О.В. Усачова</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ НЕСПРИЯТЛИВОГО ВПЛИВУ ГОСТРИХ ФОРМ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ, ПОЛОГІВ І НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ..... | 313 |
| <i>О.В. Усачова, І.Б. Іванова, Н.І. Волошина</i> СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ І МОДИФІКАЦІЇ СПЕЦИФІЧНОЇ ТЕРАПІЇ ТОКСОПЛАЗМОВОГО ТА ГЕРПЕСВІРУСНОГО УРАЖЕННЯ ОРГАНУ ЗОРУ | 315 |
| <i>О.В. Усачова, Т.М. Пахольчук, Є.А. Сіліна, Т.Б. Матвеева, І.В. Берестова, А.В. Штіблер, В.А. Турлюн</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ З ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ | 316 |
| <i>Л.О. Ушеніна, В.О. Туманський, А.В. Абрамов, О.В. Рябоконт</i> ЗМІНИ ІМУНО-ЕНДОКРИННИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ ПРИ РІЗНИХ СТУПЕНЯХ ФІБРОЗУ І СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ | 318 |
| <i>В.М. Фролов, М.О. Пересадін, Л.П. Антонова, Д.В. Тищенко</i> ОЦІНКА ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ У ХВОРИХ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ГОСТРОГО ТОНЗИЛІТУ БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ..... | 320 |

| | |
|--|-----|
| <i>О.О. Фурик</i> ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ЗІ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ АЛКОГОЛЬНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ | 322 |
| <i>М.Ю. Хіль, Т.А. Сергеева, С.В. Федорченко, В.Ю. Хіль</i> ЛАТЕНТНА НВУ-ІНФЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК V СТАДІЇ НА ПРОГРАМНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ..... | 324 |
| <i>М.Ю. Хіль, Б.С. Шейман</i> ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОТОКСИКОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ ЗНАХОДЯТЬСЯ НА ПРОГРАМНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ | 326 |
| <i>Т.В. Чабан, О.А. Герасименко, О.М. Майстренко, Н.В. Верба, Р.П. Дзигал</i> ОСОБЛИВОСТІ ПРОДУКЦІЇ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1 β МОНО- НУКЛЕАРАМИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ І ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С | 328 |
| <i>О.А. Чебаліна, Г.І. Салонікіді, І.А. Зайцев, О.Е. Баун, О.О. Слюсар, Г.В. Головіна</i> ФАКТОРИ РИЗИКУ НЕСПРИЯТЛИВОГО РЕЗУЛЬТАТУ ГРИПУ А/Н1N1 /КАЛІФОРНІЯ | 329 |
| <i>О.А. Чебаліна, Г.І. Салонікіді, В.О. Туйнов, С.О. Пшенична, О.Е. Баун, Г.В. Головіна</i> ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ЕОЗИНОФІЛІЇ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ..... | 331 |
| <i>М.Л. Чуйков, В.П. Малий</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПАРАЛЕЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ | 333 |
| <i>В.О. Шадрин, О.В. Виговська, С.О. Крамарев, Т.М. Камінська, О.В. Головач, Л.А. Большакова, Н.В. Чемеркіна, Л.Т. Мартиненко</i> СТАН ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГОСТРИХ ФОРМАХ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ | 334 |
| <i>І.О. Шаповалова, Т.П. Гарник</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ ТА ФІТОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ТОКСИЧНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ | 336 |
| <i>Д.К. Шмойлов, І.З. Карімов, Т.М. Одинець, О.А. Козловський, А.О. Дегтярьова, О.А. Одинець, Т.В. Жук</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ДАНИХ ПАНДЕМІЧНОГО ГРИПУ А/Н1N1 /КАЛІФОРНІЯ І ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ | 338 |

| | |
|--|-----|
| <i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.О. Волікова, К.Ю. Литвин, О.А. Кушнєрова, І.М. Маргітїч, Ю.В. Шрамко, О.В. Шевельова</i> ГЕНЕТИЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ РОЗВИТКУ НЕВРОЛОГІЧНИХ УРАЖЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ..... | 340 |
| <i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.А. Кушнєрова, К.Ю. Литвин, О.О. Волікова, Н.В. Окуневич, А.О. Кавалерчик, О.А. Савченко, О.О. Зуєва, В.В. Семилєтова</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВЕБ-ІНДУКОВАНИХ ЛІМФОМ У ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ | 342 |
| <i>Л.Р. Шостакович-Корецька, К.Ю. Литвин, О.О. Волікова, О.А. Кушнєрова, О.П. Шевченко, В.О. Логвіненко, І.В. Чухалова, В.О. Черток</i> СТРУКТУРА ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ | 344 |
| <i>Л.Р. Шостакович-Корецька, В.В. Маврутенков, А.В. Чергінець, І.В. Будаєва, О.М. Якуніна, Т.А. Гайдук, С.Г. Тараненко, С.В. Якімова, М.А. Ніколайчук, Т.В. Маврутенкова</i> СИНДРОМ “ПАПУЛЬОЗНО-ПУРПУРНИХ РУКАВИЧОК І ШКАРПЕТОК” (PAPULAR-PURPURIC GLOVES AND SOCKS SYNDROME, PPGSS) | 345 |

Відповідальний за випуск *О.Л. Івахів*
Комп'ютерна верстка *Ірина Петрикович*
Художнє оформлення *Павло Кушик*

Підписано до друку 27.04.2012. Формат 60×84^{1/16}
Папір офсетний. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 21,4. Обл.-вид. арк. 21,8.
Наклад 250 прим. Зам № 92.

Видавець і виготівник
Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна

Свідоцтво про внесення
до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 348 від 02.03.2001 р.