

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

ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ І ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

**Матеріали Всеукраїнської
науково-практичної конференції
з міжнародною участю і пленуму
Асоціації інфекціоністів України**

(19-20 травня 2011 року, м. Суми)

Тернопіль
ТДМУ
Укрмедкнига
2011

УДК 616.9-07/08

Т 78

ББК 55.14

Редакційна колегія:

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

УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ХВОРОБ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

М.О. Березовська, М.О. Пересадін

ВПЛИВ АНТИГОМОТОКСИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ГЕПАР КОМПЗИТУМ І ЛІМФОМІОЗОТ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ПОЄДНАНИЙ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ І СИНДРОМОМ ВИГОРАННЯ

Медичний університет, м. Луганськ

За останні роки велику увагу науковців і практичних лікарів привертає проблема синдрому психоемоційного вигорання (СПЕВ), який виникає в осіб комунікативних професій і характеризується відчуттям втоми, роздратування, емоційного незадоволення результатами праці. Клінічний досвід вказує на те, що у хворих на СПЕВ, які проживають в умовах великого екологічно несприятливого регіону, цей синдром нерідко виникає і прогресує на тлі хронічної патології гепатобіліарної системи, зокрема стеатозу печінки (СП), хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ).

Нашу увагу привернула можливість застосування комбінації антигомтоксичних препаратів (АГТП) для лікування хворих на ХНХ, поєднаний із СП, на тлі СПЕВ, а саме гепар композитум (Гк) і лімфоміозот (Лм), які володіють метаболічними, гепатопротекторними, дезінтоксикаційними, антиоксидантними і протизапальними властивостями, позбавлені побічних дій і можуть поєднуватися зі загальноприйнятою терапією.

Обстежено 2 групи хворих віком від 29 до 55 років зі встановленим експертним шляхом діагнозом ХНХ, поєднаного зі СП, на тлі СПЕВ на основі критеріїв діагностики цього патологічного стану. Основна група (44 хворих) отримувала в комплексі додатково до загальноприйнятої терапії комбінацію АГТП – Гк внутрішньом'язово по 2,2 мл через день і Лм сублінгвально по 10-15 крапель 3 рази на день за 15 хв до їди протягом 4-5 тижнів поспіль. Хворі групи зіставлення

(42 пацієнти) отримували лише психотерапевтичну індивідуалізовану терапію. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження для реалізації мети дослідження у хворих вивчали такі показники клітинної ланки імунітету, як загальну кількість Т (CD3+)-, В (CD22+)-лімфоцитів, субпопуляції Т-хелперів/індукторів (CD4+) і Т-супресорів/кілерів (CD8+) у цитотоксичному тесті з моноклональними антитілами (МКАТ). У роботі використовувалися комерційні МКАТ класів CD3+, CD4+, CD8+ і CD22+ НВЦ “МедБиоСпектр” (РФ, Москва). Функціональну активність Т-клітин оцінювали за допомогою реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) з використанням мікрометоду.

Встановлено, що клінічна картина ХНХ, поєднаного зі СП, на тлі СПЕВ у всіх хворих була типовою: загальна слабкість, нездужання, підвищена стомлюваність, зниження апетиту, дифузний біль голови, тяжкість або біль у правому підребер’ї, гіркота у роті, відрижка гірким. У всіх обстежених до початку лікування відзначали суттєві зсуви з боку клітинних показників імунітету як кількісного, так і функціонального характеру, які характеризувалися Т-лімфопенією, дисбалансом субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, переважно зі зниженням кількості Т-хелперів/індукторів та імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+, а також суттєвим зменшенням функціональної активності Т-клітин.

Застосування у комплексі лікування хворих на ХНХ, поєднаний зі СП, на тлі СПЕВ Гк і Лм сприяло нормалізації показників клітинної ланки імунітету, а саме забезпечувало ліквідацію Т-лімфопенії, підвищення вмісту клітин з фенотипом CD4+, а також імунорегуляторного індексу і відновлення функціональної активності Т-лімфоцитів. При застосуванні лише загальноприйнятого лікування у хворих відмічено лише незначну позитивну динаміку зазначених імунологічних показників, однак у цілому не відбулося відновлення імунного гомеостазу: абсолютна кількість CD3+-клітин у крові залишалася в 1,3 разу меншою за норму; CD4+-лімфоцитів – в 1,2 разу, імунорегуляторного індексу – в 1,13, показника РБТЛ – в 1,2 разу нижчою. Таким чином, отримані дані свідчать про збереження у цих хворих ознак вторинного імунодефіцитного стану.

Н.І. Бикова-Трудссон

**ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ АРТИХОЛУ І ЛІВОЛІНУ ФОРТЕ
НА КОНЦЕНТРАЦІЮ “СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛ” У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ
НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-го ТИПУ**

Медичний університет, м. Луганськ

Клінічний досвід показує, що цукровий діабет (ЦД) 2-го типу досить часто поєднується з хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ), причому наявність ЦД у клінічному плані несприятливо позначається на перебігу ХНХ, а при частих загостреннях ХНХ вища вірогідність подальшого прогресування і декомпенсації ЦД з розвитком ускладнень.

Метою роботи було вивчити вплив комбінації артихолу і ліволіну форте на концентрацію “середніх молекул” (СМ) у крові хворих на ХНХ зі супутнім ЦД 2-го типу.

Під спостереженням було 168 хворих на ХНХ на тлі ЦД 2-го типу, з них 75 (44,6%) чоловіків і 93 (55,4%) жінки; вік їх – від 29 до 55 років. Усі хворі були розподілені на 2 групи: основну (86 осіб) і зіставлення (82), які були рандомізовані за віком, статтю, клінічним перебігом і тривалістю захворювань – ХНХ і ЦД. У період чергового загострення хронічної патології жовчного міхура хворі отримували загальноприйняте лікування, в основній групі – ще й усередину артихол по 0,4 г (2 табл.) 3 рази на добу протягом 20-30 днів і ліволін форте по 1-2 капсули 2-3 рази на добу протягом 30-40 днів поспіль. Для реалізації мети роботи поряд із загальноклінічними і лабораторними обстеженнями усім хворим визначали вміст СМ у сироватці крові.

У хворих на ХНХ на тлі ЦД 2-го типу відмічали типовий клінічний перебіг, який характеризувався наявністю синдрому “правого підребер’я”, що проявлявся тяжкістю або болем у ньому, який мав тупий, ниючий характер, диспепсичним синдромом, а саме гіркотою або металевим присмаком у роті, нудотою, порушеннями випорожнення переважно у вигляді закрепів, а також проявами астеничного чи астено-невротичного синдрому. При біохімічному обстеженні у хворих встановлено підвищення фракції прямого білірубіну в межах 5,7-10,0 мкмоль/л; активності АлАТ у межах 0,95-1,85 ммоль/(лхгод), АсАТ – 0,62-1,46 ммоль/(лхгод). У частини хворих відмічено також помірне

збільшення активності ЛФ і ГГТП, показника тимолової проби. В осіб, які склали основну групу, концентрація СМ до початку лікування становила в середньому $(2,78 \pm 0,16)$ г/л, що було вище відповідної норми – $(0,52 \pm 0,02)$ г/л – у 5,3 разу ($p < 0,001$). Рівень СМ у крові хворих групи зіставлення в цей період обстеження дорівнював $(2,72 \pm 0,14)$ г/л, що перевищувало значення норми в середньому в 5,2 разу ($p < 0,001$).

Повторно концентрацію СМ у сироватці крові визначали після завершення основного курсу лікування. Встановлено, що в основній групі хворих відмічалася чітко виражена позитивна динаміка показників метаболічного гомеостазу, що у клінічному плані проявлялося прискоренням зникнення клінічної симптоматики загострення хронічного патологічного процесу у жовчному міхурі. Так, у пацієнтів основної групи рівень СМ у сироватці крові нормалізувався, у хворих групи зіставлення він складав у середньому $(1,41 \pm 0,60)$ г/л, що менше початкового значення в 1,92 разу, але в той же час у 2,7 разу перевищувало норму ($p < 0,001$) і у 2,6 разу – аналогічні значення в основній групі пацієнтів ($p < 0,001$).

Отже, отримані дані свідчать про ефективність комбінації артихолу і ліволіну форте в лікуванні хворих на ХНХ на тлі ЦД 2-го типу і її позитивний вплив на концентрацію СМ у сироватці крові, що дає можливість вважати використання цих препаратів додатково до загальноприйнятої терапії патогенетично обґрунтованим і клінічно ефективним.

О.Б. Ворожбит, Б.А. Герасун

**ПРОБЛЕМА СВОЄЧАСНОЇ СПЕЦИФІЧНОЇ
ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С
З ПОЗАПЕЧІНКОВИМИ ПРОЯВАМИ НА ТЛІ
КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ**

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Широке розповсюдження вірусу гепатиту С (HCV) серед населення, висока частота хронізації захворювання з формуванням цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми, а також

різноманітність імунних реакцій, включаючи змішану кріоглобулінемію, робить проблему хронічного гепатиту С (ХГС) однією з найбільш важливих не тільки для гепатології, а й внутрішньої медицини в цілому.

На даний момент ХГС розглядається як системне захворювання, що перебігає з розвитком різних позапечінкових уражень, які часто виходять на перший план у клінічній картині хвороби, тоді як характерні симптоми захворювання зазвичай відсутні приблизно в 70% випадків. Особливе значення в розвитку позапечінкових уражень імунокомплексного генезу має змішана кріоглобулінемія, насамперед II типу, яку, за результатами сучасних досліджень, розглядають як маркер ХГС.

Під нашим спостереженням перебувало 56 хворих на ХГС (1-ий генотип виявлено у 88% пацієнтів) із різноманітними позапечінковими проявами, в яких діагностовано кріоглобулінемію. Діагноз ХГС підтверджено згідно зі загальноприйнятими критеріями. Враховуючи те, що в нашому дослідженні у пацієнтів клінічні ознаки власне гепатиту були практично відсутні і на перше місце, відповідно, виступали позапечінкові ураження, ми проаналізували, в яких спеціалізованих відділеннях проходили обстеження та лікування ці хворі перед тим, як у них було діагностовано ХГС. Встановлено, що у ревматологічному відділенні лікувалися 2 (3,6%) пацієнти, гастроентерологічному – 3 (5,4%), нефрологічному – 4 (7,1%), гематологічному – 6 (11,0%), психіатричному – 6 (10,7%), ендокринологічному – 7 (12,5%), дерматологічному – 13 (23,0%), гепатологічному ІКЛ – 15 (26,8%).

Отримані дані свідчать про те, що абсолютна більшість хворих на ХГС з позапечінковими ураженнями зверталася у непрофільні відділення і тільки після тривалого і в більшості випадків малоефективного лікування їм проводилася специфічна діагностика ХГС, після якої пацієнти скеровувалися в гепатологічне відділення ІКЛ. Привертає увагу зменшення відсотка пацієнтів, які були госпіталізовані в гастроентерологічне і ревматологічне відділення (гастроентерологічне – з 9,0 до 5,4%, ревматологічне – з 27,0 до 3,6%, порівняно з нашими даними за 2006 р.), і зростання відсотка тих, які були госпіталізовані або знаходилися на амбулаторному лікуванні в психіатричному відділенні з діагнозом депресія (з 2,0 до 10,7%), що потребує підвищення уваги лікарів-психіатрів до вчасної діагностики ХГС.

О.М. Гаврилук, А.В. Канарейкін, Р.Ю. Грицко

ФІБРОЗ ПЕЧІНКИ: НАПІВКІЛЬКІСНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Незважаючи на інтенсивні дослідження при гепатиті С, актуальними залишаються питання визначення стадії захворювання, ефективності лікування і прогнозу. Більшість із цих проблем вирішується шляхом оцінки ступеня фіброзу. Оскільки вірогідність множинних клінічних тестів лишається сумнівною, “золотим стандартом” вважається біопсійне дослідження. Але трактування морфологічних змін теж залежить, принаймні, від декількох факторів – використання гістохімічних методів, напівкількісних шкал або морфометричного аналізу і досвідченості патолога. Тому об’єктивізація даних щодо інтенсивності фіброгенезу потребує подальшого вивчення.

Метою роботи було порівняти інформативність сучасних напівкількісного і морфометричного методів оцінки фіброзу печінки.

Проаналізовано 46 біопсійних матеріалів хворих, які лікувались у Львівській інфекційній клінічній лікарні у 2010 р. Діагноз гепатиту С у кожному випадку підтверджено за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Тканину печінки фіксували у забуференому 10% формаліні і після стандартної обробки фарбували гематоксилін-еозином і трихромом за Массоном. Дослідження проводили два досвідчені патологи, які не були попередньо ознайомлені з клінічними даними хворих. На зрізах, забарвлених гематоксилін-еозином, здійснювали стандартний патогістологічний опис і напівкількісну оцінку фіброзу за системою, запропонованою S. Huss et al. (2010), яка передбачає 4 ступеня перипортального і 2 ступеня перисинусоїдного фіброзу. Для визначення загального показника підраховували суму перипортального і перисинусоїдного фіброзу. Зрізи, забарвлені трихромом Массона, використовували для морфометричного аналізу з визначенням індексу фіброзу. Для цього в кожному випадку було досліджено 20 фотографій тканини печінки при малому збільшенні ($\times 150$). Великі судини і жовчні протоки були виключені. Зображення проаналізовано за допомогою програми

Fibromar, яка використовувалась згідно рекомендацій авторів з визначенням процентної кількості забарвленої тканини (індекс фіброзу). Отримані дані були оброблені за допомогою відповідних методів варіаційного статистичного і регресійного аналізу.

Визначення ступеня фіброзу проводили у трьох групах пацієнтів: 1-ша – з мінімально вираженими клінічними проявами гепатиту (19); 2-га – з чіткими клінічними ознаками гепатиту (15); 3-тя – з клінічними ознаками цирозу (12). При напівкількісному дослідженні найвищий ступінь перипортального фіброзу спостерігався у 3-ій групі. Перисинусоїдний фіброз у 1-ій групі був відсутнім, а у 2-ій – мінімально вираженим. Показник загального фіброзу корелював з морфометричним індексом фіброзу в усіх трьох групах. Кореляції індексу фіброзу з перисинусоїдним фіброзом не відмічали.

Таким чином, програму Fibromar можна рекомендувати для визначення ступеня фіброзу при біопсійному дослідженні тканини печінки у хворих на гепатит С. Однак, для аналізу інших характеристик (локалізація процесу у часточці) бажано поєднувати морфометричне дослідження з використанням напівкількісних шкал.

О.Б. Герасун

ЧАСТОТА HBeAg-НЕГАТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА HBsAg-ПОЗИТИВНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Для вивчення частоти HBeAg-негативності серед хворих на цироз печінки (ЦП), зумовлений HBV-інфекцією, обстежено 87 хворих на HBsAg-позитивний цироз (компенсовану і субкомпенсовану форми), які не отримували специфічної противірусної терапії. З них у 61 (70,11%) пацієнта протягом тривалого часу (5 років) спостерігалась реплікація (HBV DNA+). До цієї групи увійшли пацієнти, в яких мікст-гепатит було виключено (хворі попередньо обстежені на HDV- та HCV-інфекцію методом ІФА, а за необхідності – ПЛР). Крім того, усі хворі були (за їхньою згодою) обстежені на ВІЛ-інфекцію, ВІЛ-інфікованих не виявлено.

Серед обстежених хворих із реплікацією вірусу (61) було 32 (55,46%) пацієнти, в яких за наявності HBV DNA був відсутній HBeAg. З цих 32 пацієнтів у 28 (87,50%) виявлено anti-HBe, тобто факт інверсії e-антигену було підтверджено. У 4 хворих, які не мали anti-HBe, відсутність антигену підтверджено повторними дослідженнями протягом 6 місяців.

Частота інтегративної форми HB-вірусної інфекції становила 29,88% – у 26 із 87 хворих на HBsAg-позитивний ЦП HBV DNA не виявлено.

Відповідно до наших попередніх досліджень (2007 р.), серед 55 хворих на ХГВ без клінічних ознак цирозу печінки HBeAg-негативну HBV DNA-позитивну форму інфекційного процесу діагностовано у 15 (27,27%) пацієнтів. Отже, встановлено, що в регіоні дослідження (Львівська область) у хворих на HBsAg-позитивний цироз печінки HBeAg-негативна форма HBV-інфекції зі збереженням реплікації зустрічається суттєво частіше, ніж серед хворих на ХГВ без ознак ЦП (55,46 і 27,27% відповідно; $p < 0,01$).

Більшу частоту HBeAg-негативної форми інфекційного процесу у хворих на цироз печінки можна пояснити тим, що цироз частіше розвивається при ХГВ з мутацією core-гену HBV, яка вважається основною причиною відсутності HBeAg у пацієнтів з DNA HBV.

О.А. Голубовська, О.В. Кулеш

ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ ІЗ ВИХОДОМ У ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

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

Хронічні гепатити займають значне місце у структурі захворювань органів травлення. Частка вірусних гепатитів у загальній структурі хронічних уражень печінки складає близько 70%, більшість яких через деякий час переходять у цироз печінки (ЦП). Велике значення у прогресуванні ЦП, окрім властивостей вірусу, мають різноманітні ендогенні та екзогенні

фактори. Відомо, що потенційною здатністю спричинювати ураження печінки володіють практично всі лікарські препарати. На теперішній час існує точка зору, що нема негепатотоксичних ліків, більшість з них мають пряму токсичну дію на паренхіму чи метаболізуються в печінці, що спричинює функціональне навантаження на неї. Наявність хронічного гепатиту може впливати на метаболізм ліків, що залежить від стадії захворювання і вираження патологічних змін не тільки у печінці, а і в інших органах і системах.

До найбільш гепатотоксичних препаратів належать ацетамінофен (парацетамол), нестероїдні протизапальні препарати, антибіотики, пероральні контрацептиви та амідарон. Як відомо, ацетамінофен входить у склад усіх так званих жарознижувальних і протигрипозних засобів, які без обмежень можна придбати в аптеці. Прийом цих препаратів збільшується в осінньо-зимовий період, що пов'язано з підвищенням рівня захворюваності на різні респіраторні захворювання. Ацетамінофен навіть у середньотерапевтичних дозах спричинює локальні мікронекрози в печінці, які не мають негативних наслідків для хворого з інтактним органом. Але гепатотоксична дія препарату у хворих зі супутньою патологією печінки може мати фатальні наслідки для нього. Значне місце серед екзогенних токсичних факторів займають алкоголь і наркотики, прийом яких значно прискорює розвиток декомпенсації ЦП.

Проаналізовано 26 випадків розвитку декомпенсації ЦП, з них у 17 (65,4%) хворих діагностовано хронічний гепатит С (ХГС), у 5 (19,2%) – хронічний гепатит В (ХГВ) і у 4 (15,4%) – мікст-гепатит (ХГВ+ХГС). Усі пацієнти були віком від 26 до 52 років. Цікаво, що у 10 (38,5%) хворих хронічний вірусний гепатит діагностовано вперше, з них у 8 (80,0%) – ХГС, в 1 (10,0%) – ХГВ і в 1 (10,0%) – ХГС+ХГВ. Критеріями встановлення діагнозу були клініко-анамнестичні, лабораторні дані, результати УЗД органів черевної порожнини (ОЧП), серологічного обстеження – визначали HBsAg, anti-HBcor IgG і anti-HCV IgG, anti-HCV IgM, а також DNA HBV і RNA HCV методом ПЦР. Привертає увагу те, що у 3 (11,5%) пацієнтів вірус у крові не визначався при інших позитивних маркерах ХГС і/чи ХГВ.

Критеріями декомпенсації цирозу печінки були наявність асцити, зниження протромбінового індексу, гіпербілірубінемія, зниження вмісту альбуміну, гіперферментемія, у деяких випадках – високий рівень сечовини як прояв гепаторенального синдрому. У 12 (46,2%) хворих декомпенсація ЦП чітко пов'язана з прийомом препаратів, що містили ацетамінофен, у 8 (30,8%) – з вживанням алкоголю, у 2 (7,7%) – тригерним фактором розвитку декомпенсації цирозу печінки були наркотики, ще у 2 (7,7%) – прийом антибактерійних препаратів, у 2 (7,7%) – поєднання алкоголю з препаратами, які містили ацетамінофен, що спричинило тяжку декомпенсацію з летальним наслідком. При аналізі факторів, що призвели до декомпенсації ЦП, домінуючим виявився токсичний вплив за рахунок вживання лікарських препаратів.

Особливостями перебігу захворювання у цих пацієнтів була поява жовтяниці без переджовтяничного періоду зі швидким і значним наростанням рівня білірубіну в крові за рахунок прямої фракції, що супроводжувалось явищами холестази з вираженим шкірним свербіжем. Цікаво, що у значної частини хворих спостерігали тривале підвищення температури тіла до субфебрильних і навіть фебрильних значень. У біохімічному дослідженні крові відзначали зниження загального білка за рахунок альбуміну, значне підвищення гаммаглутамілтранспептидази, лужної фосфатази на фоні помірної, а в деяких пацієнтів – значної активності трансаміназ з переважанням АсАТ над АлАТ. Також відмічали значне зниження ПТІ та порушення інших показників коагулограми. У гемограмі виявляли лейкоцитоз, у деяких – з паличкоядерним зсувом, лімфомоноцитоз, значне прискорення ШОЕ.

Враховуючи зазначене вище, можна чітко стверджувати, що вплив так званих екзогенних факторів, основними з яких є ліки, значно прискорює декомпенсацію ЦП, що обов'язково треба враховувати при призначенні будь-яких препаратів, особливо на догоспітальному етапі лікування. Доцільно ввести рецептурний продаж лікарських препаратів, хоча б найбільш гепатотоксичних. Необхідно обов'язково узгоджувати прийом цих засобів з лікарем, який повинен оцінити всі можливі ризики при призначенні таких ліків, особливо у людей з хронічними захворюваннями печінки.

Л.Ю. Гришко

СТАН СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

Медичний університет, м. Луганськ

В останні десятиріччя, за даними сучасної медичної статистики, суттєво зросло поширення хронічних уражень печінки і хвороб, що пов'язані з порушенням обміну речовин та метаболічного гомеостазу в цілому, зокрема цукрового діабету (ЦД). Значне розповсюдження ЦД, підвищення частоти виникнення цього захворювання серед населення, розвиток тяжких ускладнень, що призводять до ранньої інвалідизації і навіть летальних наслідків, робить цю проблему дуже актуальною для клінічної практики. Відомо, що інсуліннезалежний ЦД, або ЦД 2-го типу, досить часто поєднується з хронічним дифузним ураженням паренхіми печінки, зокрема з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ), причому поєднання цих двох хвороб нерідко набуває взаємообтяжуючого характеру. Тому вивчення особливостей патогенезу НАСГ на тлі ЦД 2-го типу важливе не лише в науково-теоретичному, але й у практичному відношенні.

Відомо, що ушкоджуючій дії вільних радикалів і перекисних сполук на клітинні та субклітинні біомембрани перешкоджає складна багатокomпонентна система антиоксидантного захисту (АОЗ). При цьому одне з провідних місць у регуляції АОЗ у клітинах займає ферментативна редокс-система глутатіону. Вона забезпечує детоксикацію перекисів, органічних гідроперекисів, інактивацію вільних радикалів. При цьому встановлено, що глутатіонова протиперекисна система відіграє провідну роль у забезпеченні життєдіяльності печінкових клітин. До складу редокс-системи глутатіону (СГ) входять відновлений глутатіон (ВГ) і ферменти, які забезпечують регенерацію ВГ з окисленого глутатіону (ОГ), а саме глутатіонпероксидаза (ГП), глутатіонредуктаза (ГР) і глутатіон-трансфераза (ГТ). Відомо, що ВГ підтримує високу активність тіолвмісних ферментів і чинить стабілізуючий вплив на стан високореакційних SH-груп у мембранах еритроцитів. Тому вивчення показників СГ при поєднаній патології – НАСГ на тлі ЦД 2-го типу – є важливим при розробці раціональних підходів до лікування пацієнтів.

Під наглядом було 72 пацієнти, які страждали на НАСГ на тлі ЦД 2-го типу, знаходилися на обстеженні і лікуванні у спеціалізованому стаціонарі. Вони були віком від 35 до 54 років, з них – 25 (34,7%) чоловіків і 47 (65,3%) жінок. Усі пацієнти постійно мешкали у великому промисловому регіоні Донбасу і тому зазнавали негативного впливу екологічно шкідливих факторів довкілля.

Клінічна картина НАСГ на тлі ЦД 2-го типу у фазі помірного загострення до початку проведення лікування характеризувалася наявністю синдрому “правого підребер’я”, диспепсичного синдрому і проявами астеничного або астено-невротичного синдромів. При біохімічному обстеженні у більшості пацієнтів були помірна гіпербілірубінемія (22,5-30,6 мкмоль/л), збільшення фракції прямого білірубіну (5,8-15,2 мкмоль/л), гіпертрансфераземія (активність АлАТ 1,05-2,08 ммоль/(лхгод), АсАТ 0,65-1,48 ммоль/(лхгод), підвищення показника тимолової проби (6,1-8,9 од.). Виявлено суттєвий дисбаланс з боку показників СГ, а саме: рівень ВГ у сироватці крові був зниженим у середньому в 1,7 разу, концентрація ОГ – підвищеною у середньому в 3,7 разу. Отже коефіцієнт ВГ/ОГ був у середньому в 6,1 разу нижчим за норму.

Застосування лише загальноприйнятих засобів лікування хворих не забезпечило повної нормалізації досліджуваних показників СГ – рівень ВГ залишився нижчим норми в 1,5 разу, концентрація ОГ – у 2,0 разу вищою за норму, коефіцієнт ВГ/ОГ – нижчим у середньому в 3 рази. У більшості обстежених залишалися скарги на загальну слабкість, нездужання, зниження емоційного тону, зберігались субіктеричність склер, тяжкість у правому підребер’ї. У пацієнтів відмічено позитивну динаміку біохімічних показників крові, що характеризують функціональний стан печінки, однак у більшості з них не відбувалося їх повної нормалізації, що свідчило про наявність неповної ремісії хвороби.

А.Л. Гураль, Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян

ПРОБЛЕМИ СПЕЦИФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТИТУ С

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

Понад 20 років минуло з відкриття збудника гепатиту С (ГС), і за цей час досягнуті реальні успіхи у вивченні будови вірусу ГС (HCV), розробці і впровадженні методів специфічної діагностики HCV-інфекції. З моменту винаходу першої тест-системи для виявлення антитіл до HCV (анти-HCV) методом імуноферментного аналізу (ІФА) у 1990 р. значно покращились діагностичні характеристики діагностикумів, і на сьогодні найпоширенішими є тест-системи ІФА 3-го покоління, за допомогою яких можна визначати антитіла до структурних (core) і неструктурних (NS3, NS4, NS5) білків вірусу. Їх використання у комплексі з імуноним блотом і молекулярно-біологічними методами досліджень дозволяють ефективно вирішувати ряд завдань діагностики і диференційної діагностики ГС, встановлення форми та фази інфекційного процесу, показань до антивірусної терапії, оцінки її ефективності тощо. Незважаючи на це, питання діагностики ГС все ще не може вважатися остаточно вирішеним через тривалий прихований характер клінічних проявів гострого і хронічного інфекційного процесу, властивості збудника (можливість позапечінкової реплікації HCV і відсутність специфічних маркерів інфікування у сироватці крові за їх наявності у периферійних мононуклеарних клітинах), особливості патогенезу і т. ін. В Україні, навіть не торкаючись особливостей збудника, своєчасна і якісна специфічна діагностика ГС обмежена рядом чинників організаційного порядку, деякі з них наведені нижче.

I. До теперішнього часу нормативна база щодо проведення обстежень на специфічні маркери HCV обмежується Наказом МОЗ України від 01.08.2005 р. № 385 “Про інфекційну безпеку донорської крові та її компонентів” та Наказом Міністерства оборони України від 14.08.2008 р. № 402 відповідно до пункту 2.5 “Положення про військово-лікарську експертизу”, яким передбачено обстеження призовників на антитіла до ВГС та HBsAg. Щодо інших груп осіб, то їх обстеження часто здійснюються на розсуд лікарів, їх кількість непропорційна в

різних регіонах України, безпосередньо залежить від матеріально-технічного забезпечення. Як позитивний факт слід відмітити щорічне зростання кількості обстежень на маркери ГС – згідно з матеріалами Центральної СЕС (форма 40-здоров.), у 2009 р. було обстежено більше 1,2 млн осіб, з яких у 61 534 виявлені анти-НСV (у той час як кількість зареєстрованих випадків гострого ГС складала 964). Але інформація, отримана в результаті лабораторних досліджень, не використовується у повному обсязі, а понад 60 тис. осіб, інфікованих НСV, які у більшості випадків є хворими та ту чи іншу форму ГС, не потрапляють до статистичних форм інфекційної захворюваності.

II. Незважаючи на те, що в практиці діагностичних досліджень більшості країн світу широко застосовуються молекулярно-біологічні методи виявлення РНК НСV, в Україні ПЛР не впроваджена у широку лабораторну практику, навіть у службі крові.

III. Відсутні уніфікована стратегія специфічної діагностики НСV-інфекції і, відповідно, алгоритм проведення первинних та підтверджувальних досліджень на наявність серологічних і молекулярно-біологічних маркерів інфікування НСV залежно від мети і завдань дослідження. Більше того, наявність анти-НСV методом ІФА у більшості випадків не підтверджується взагалі. Разом з цим, при виявленні анти-НСV може реєструватися значна кількість неспецифічних результатів, а також бути невідповідність між результатами ІФА і ПЛР. Немає консенсусу щодо послідовності та спадкоємності використання серологічних і генетичних методів дослідження, у той час як жодний з цих методів сам по собі не дає можливості повноцінно охарактеризувати клініко-епідеміологічні особливості ГС.

Стратегія специфічної діагностики ГС в Україні при проведенні клініко-епідеміологічних досліджень все ще є предметом вивчення, обговорення і впровадження.

*Б.М. Дикий¹, З.О. Ткачук², О.Я. Пришляк¹, І.Г. Грижжак¹,
О.Є. Кондрин¹, Н.В. Васкул¹*

ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ С ТА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРОТИВІРУСНОГО ПРЕПАРАТУ НУКЛЕКС®

Національний медичний університет¹, м. Івано-Франківськ,
Інститут молекулярної біології і генетики НАНУ², м. Київ

Пошук ефективних противірусних препаратів залишається актуальним за умов значного розповсюдження гострих і хронічних вірусних інфекцій. Нашу увагу привернув новий вітчизняний препарат нуклекс (виробництва ТОВ “Фарма Старт”, Україна). В основі фармакотерапевтичних ефектів препарату лежать такі механізми: стимуляція процесів клітинного метаболізму, посилення біосинтезу ендогенних нуклеїнових кислот, специфічних ферментів і протеїнів; противірусна дія забезпечується впливом на конформацію поверхневих антигенів та рецепторів вірусів.

Метою дослідження було вивчити клініко-лабораторну ефективність препарату нуклексу в комплексному лікуванні хворих на гепатит С (ГС) і ВІЛ-інфекцію.

Препарат нуклекс отримували 5 хворих на ГС у стадії реплікації вірусу і 3 особи з I та II клінічними стадіями ВІЛ-інфекції. Хворі на ВІЛ-інфекцію не використовували специфічної антиретровірусної терапії (АРТ) з причини відсутності показань; у 2 пацієнтів виявлено супутній гепатит (С і В+С). Усі хворі отримували нуклекс всередину перший місяць по 0,75 г/добу, другий – 0,5 г/добу і 0,25 г/добу впродовж третього місяця. Вивчали динаміку клінічних і лабораторних показників, які, перш за все, характеризують активність хвороби.

Рання вірусологічна відповідь (2 місяці від початку лікування) відзначалася в усіх пацієнтів з ГС. До початку лікування кількість вірусу в 1 мл сироватки крові у пацієнтів коливалась у межах від $1,72 \times 10^6$ до $3,8 \times 10^6$ копій/мл РНК HCV (у середньому – $2,99 \times 10^6$). Контрольне кількісне визначення в плазмі крові РНК HCV у пацієнтів показало зниження кількості

вірусу в 1,6-3,5 разу (у середньому у 2,7 разу) і було в межах від $5,6 \times 10^5$ до $2,3 \times 10^6$ копій/мл РНК HCV (у середньому $1,28 \times 10^6$).

За результатами контрольних обстежень хворих на ВІЛ після 1-го місяця застосування нуклексу встановлено зниження вірусного навантаження в 1,7, 1,9 і у 12,7 разу, порівняно з першими показниками. У всіх 3 хворих зросла абсолютна кількість CD4+-лімфоцитів у середньому на 285 кл./мкл крові (350, 351 і 154 кл./мкл). У пацієнтів збільшилась загальна кількість лімфоцитів у периферичній крові в середньому на 579,7 клітин в 1 мкл крові. Після 2-го місяця лікування в 1 пацієнта без супутнього вірусного гепатиту відбулося різке зниження вірусного навантаження з 13 000 до 1 190 РНК копій ВІЛ в 1 мл крові (у 10,9 разу), але практично незмінною залишилась кількість CD4+-лімфоцитів. У хворого з хронічним мікст-гепатитом (В+С) вірусне навантаження зросло в 3,3 разу, але залишилося на мінімально низькому рівні (початково було 105, а стало 343 РНК копій ВІЛ в 1 мл крові), практично не змінилась кількість CD4+-лімфоцитів. У пацієнта зі супутнім гепатитом С вірусне навантаження не змінилося (з 1 780 до 1 510 РНК копій ВІЛ), але дещо знизилась кількість CD4+-лімфоцитів (з 854 до 737 кл./мкл).

У всіх хворих показники загального аналізу крові, сечі, біохімічні показники (білок крові і його фракції, креатинін, сечовина, сечова кислота, протромбіновий індекс), а також глюкоза крові залишалися в нормі. Показники білірубіну загального і прямого, активність АлАТ, АсАТ нормалізувалися.

Встановлено високу ефективність використання препарату нуклексу для лікування хворих на ГС і ВІЛ-інфекцію. Відмічено покращення самопочуття хворих, стабілізацію біохімічних показників, зниження кількості копій вірусу в сироватці крові. Побічних ефектів не зареєстровано, препарат переносився добре. Проводяться подальші дослідження, що допоможуть встановити протівірусну ефективність препарату при тривалішому застосуванні.

Г.М. Дубинська, І.П. Кайдашев, Т.С. Кириченко, Т.І. Коваль

ВИВЧЕННЯ ПОЛІМОРФІЗМУ TOLL-ПОДІБНОГО РЕЦЕПТОРА 4 ДЛЯ ОЦІНКИ ПЕРЕБІГУ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ВІЛ/ВГС КО-ІНФІКОВАНИХ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Відомо, що ВІЛ-інфекція сприяє активній реплікації вірусу гепатиту С (ВГС), а активність хронічного гепатиту С (ХГС) зростає паралельно до глибини імунодефіциту і клінічної стадії ВІЛ-інфекції. Останнім часом значну увагу у захисті макроорганізму від інфекційних агентів надають рецепторам природженої імунної системи – Toll-like receptor (TLR). На сьогодні все більше даних свідчать про те, що поліморфізм одиничних нуклеотидів впливає на індивідуальні особливості імунітету. Загальним для функціонального поліморфізму генів TLR є зниження здатності розпізнавання відповідних лігандів, що зумовлює менш виражену активацію клітин після зустрічі з патогенами. Експериментальні дослідження свідчать, що розпізнавання ВГС імунними клітинами відбувається через TLR-4. Однак вплив поліморфізму TLR-4 на перебіг і ефективність протівірусної терапії ХГС у ВІЛ/ВГС ко-інфікованих залишається не з'ясованим.

Мета – дослідити поширення поліморфізму Asp299Gly гену TLR-4 і з'ясувати клініко-лабораторні характеристики й ефективність протівірусної терапії ХГС у ко-інфікованих пацієнтів залежно від варіантів генотипу TLR-4.

Для реалізації поставленої мети обстежено 12 ВІЛ/ВГС ко-інфікованих, 29 осіб з моноінфекцією ХГС і 100 здорових осіб. Для визначення поліморфізму Asp299Gly гену TLR-4 проводили аналіз поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів (ПДРФ-аналіз) методом ПЛР. За віковим, статевим складом і тривалістю інфікування ВГС групи обстежених хворих були рівноцінними; усім проведено загальноклінічне обстеження, проаналізовано дані амбулаторних карт, виконано біохімічні, імунологічні, вірусологічні дослідження. Для статистичної обробки результатів використали параметричні та непараметричні методи варіаційної статистики. Для пояснення закономірностей змін параметрів і доведення їх взаємозв'язку застосували кореляційний аналіз. Відмінності вважали достовірними при $P < 0,05$.

Проведені дослідження показали, що в обстежених хворих і здорових осіб виявляли 2 варіанти генотипу TLR-4 – AA і AG. Поширення генотипу AA серед здорових склало 90,0%, генотипу AG – 10,0%. У хворих на ХГС і ко-інфекцію ВІЛ/ВГС генотипи AA і AG реєструвалися практично з такою ж частотою: при ХГС – у 89,7 і 10,3%, при ВІЛ/ВГС – у 91,7 і 8,3% відповідно. Порівняльний аналіз клінічних проявів показав, що у пацієнтів з генотипом AG як при моноінфекції ХГС, та і при ко-інфекції ВІЛ/ВГС ознаки астено-вегетативного, больового, диспепсичного синдромів виявлялися завжди, тоді як при генотипі AA – вірогідно рідше: при ХГС – у 82,0, 64,0 і 18,0%, при ко-інфекції ВІЛ/ВГС – 66,7, 75,0 і 48,0% обстежених відповідно. При генотипі AG, порівняно з генотипом AA, у пацієнтів з ко-інфекцією ВІЛ/ВГС спостерігали більш виражені ознаки цитолітичного синдрому, що підтверджувалося даними кореляційного аналізу – наявністю достовірних прямих кореляційних зв'язків між генотипом AG і тяжкістю перебігу гепатиту, а також показниками активності АлАТ, АсАТ і ГГТП. Привертало увагу те, що в усіх хворих з генотипом AG була відсутня відповідь на противірусну терапію ХГС.

Таким чином, проведені дослідження показали, що генотипи TLR-4 AA і AG у здорових осіб, хворих на ХГС і ко-інфекцію ВІЛ/ВГС зустрічаються майже з однаковою частотою. У хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ВГС при генотипі AG відзначається тяжчий перебіг гепатиту з вираженою активністю. Підвищений ризик неефективного лікування ХГС як при моноінфекції ХГС, так і при ко-інфекції ВІЛ/ВГС може бути пов'язаний з імунодефіцитним станом спадкового характеру в результаті мутацій TLR-4.

Т.О. Єлізарова, Л.В. Кузнецова

**ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ФАГОЦИТУЮЧИХ
МАКРОФАГІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ
СТЕАТОГЕПАТИТ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПОЛІОКСИДОНІУ**

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика, м. Київ

За результатами клініко-епідеміологічних досліджень, у теперішній час серед хронічної патології печінки неалкогольний

стеатогепатит (НАСГ) займає лідируюче місце, поступаючись за розповсюдженням лише хронічним вірусним гепатитам. Відомо, що в патогенезі НАСГ суттєве значення мають порушення метаболічного та імунного гомеостазу. Зважаючи на важливу роль у патогенезі хронічних захворювань гепатобіліарної системи порушень функціональної активності макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС), у наших попередніх роботах ми з'ясували, що при НАСГ спостерігаються як кількісні, так і функціональні порушення, а саме – суттєве зниження усіх досліджуваних фагоцитарних показників моноцитів/макрофагів, що свідчить про недостатню ефективність механізмів фагоцитарної реакції МФС, тобто про незавершеність процесів фагоцитозу. Також нами виявлено, що загальноприйняті засоби лікування не сприяють повній нормалізації показників ФГА. Нашу увагу привернула можливість застосування у хворих на НАСГ сучасного імуноактивного препарату поліоксидонію (ПО).

Метою роботи було вивчити вплив ПО на показники стану МФС у хворих на НАСГ.

Під наглядом було 68 хворих на НАСГ, які знаходилися на лікуванні у денному гепатологічному відділенні. Пацієнти були віком від 30 до 59 років; серед обстежених – 28 (41,18%) чоловіків і 40 (58,82%) жінок. Хворих розподілили на 2 групи, рандомізовані за віком, статтю і тяжкістю перебігу НАСГ. Основна група включала 35 пацієнтів, група зіставлення – 33.

Спеціальне імунологічне дослідження полягало у вивченні стану МФС шляхом аналізу фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) периферійної крові. Дослідження ФАМ здійснювали чашечковим методом; при цьому в якості тест-об'єкту використовували живу добову культуру *S. aureus* штам 505. Підраховували такі показники ФАМ: фагоцитарне число (ФЧ) – кількість поглинутих бактерійних клітин на 1 моноцит, фагоцитарний індекс (ФІ) – відсоток моноцитів, які беруть участь у фагоцитарній реакції, індекс перетравлення (ІП) – відсоток перетравлених мікробних клітин від загального їх числа, поглинутих 100 моноцитами, та індекс атракції (ІА) – число мікробних клітин, фіксованих на 100 моноцитах.

До початку лікування клінічна картина НАСГ характеризувалася наявністю синдрому “правого підребер'я”, диспепсичним симптомокомплексом, а також проявами астеничного чи астено-

невротичного синдрому. У хворих обох груп до початку лікування були встановлені суттєві розлади з боку імунологічних показників, які характеризують стан МФС, а саме: зниження ФІ у середньому в 1,5 разу, ФЧ – в 1,8 разу, ІА – в 1,5 разу та ІП – в 1,6 разу, що свідчить про незавершеність процесів фагоцитозу макрофагально/моноцитарної ланки імунокомпетентних клітин.

Застосування імуноактивного препарату ПО у комплексному лікуванні хворих на НАСГ сприяло покращенню досліджуваних показників ФАМ у більшості пацієнтів основної групи. При цьому ФІ збільшився щодо вихідного рівня в 1,5 разу і складав $(27,3 \pm 0,7)\%$, ФЧ на момент завершення лікування було $3,70 \pm 0,25$, що практично відповідало нижній межі норми. Аналогічну тенденцію відмічено і стосовно ІА та ІП, які після лікування становили $(16,0 \pm 0,3)$ і $(25,50 \pm 0,26)\%$ відповідно.

Отже, у більшості хворих основної групи застосування ПО сприяло практично повній нормалізації показників ФАМ, що свідчило про підвищення функціональних можливостей МФС у цілому. У пацієнтів групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняті препарати, також спостерігали позитивну динаміку зазначених вище показників, але значно менше виражену. Так, ФІ, ФЧ, ІА та ІП залишились нижчими норми у середньому в 1,2 разу.

Таким чином, отримані результати дають підстави рекомендувати сучасний імуноактивний препарат ПО у комплекс лікувальних засобів при НАСГ.

Л.В. Живиця, Д.Г. Живиця, С.К. Лимар

ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ЖОВТЯНИЦІ В ІНФЕКЦІЙНИХ І ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Актуальність диференційної діагностики синдрому жовтяниці підтверджується високим відсотком непрофільної госпіталізації хворих в інфекційні й хірургічні стаціонари – 10-16%. За даними УЗД, у 75% хворих з механічною жовтяницею реєструються дифузні зміни печінки, природа яких розшифровується при патоморфологічному дослідженні, і у половині випадків пов'язана

зі супутньою патологією. При тривалості обтураційної жовтяниці більше 7-10 днів розвивається реактивний гепатит. У 15% хворих на вірусні гепатити реєструється жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ). Це вимагає пошуків інформативних критеріїв диференційної діагностики механічних і паренхіматозних жовтяниць.

Аналіз діагностичних помилок у хворих з гострими вірусними гепатитами (ГВГ) і обтураційною жовтяницею дозволив визначити їх причини. Проведено аналіз 278 історій хвороб непрофільних пацієнтів інфекційного стаціонару й центру біліарної хірургії м. Запоріжжя, госпіталізованих в 1995-2009 рр. Усі хірургічні хворі були прооперовані, онкопатологію підтверджено при патоморфологічному дослідженні – рак головки підшлункової залози у 30, рак жовчних шляхів у 6, рак жовчного міхура у 4, рак печінки у 5. Діагноз ГВГ підтверджено навністю маркерів – гепатиту В у 89%, гепатиту С у 7%, гепатиту А у 4%.

В інфекційний стаціонар з помилковим діагнозом вірусного гепатиту було госпіталізовано 133 хворих із синдромом жовтяниці калькульозної (88) і онкологічної (45) природи. Нетиповими для ЖКХ ознаками у цих хворих з'явилися: подовжений до 7-15 днів дожовтяничний період (17%), відсутність гарячки (42%), слабкий больовий синдром (28%) або його відсутність (6%), наявність гепатомегалії (30%), низька ШОЕ (20%), нормоцитоз і лейкопенія (40%), висока активність АЛАТ (20%). В онкологічних хворих зазначені ознаки відзначались в 1,5 разу частіше, реєструвалася гепатомегалія (100%), спленомегалія (14%), підвищення ехогенності паренхіми печінки (12%) і розширення воротної вени (9%), асцит (9%).

Хворі на ГВГ (145) з помилковим діагнозом механічної жовтяниці склали 16% серед непрофільних пацієнтів у хірургічному центрі. Переважали особи старше 60 років (62%). У 2/3 випадків виявлено супутню патологію органів травлення, у тому числі ЖКХ (17,5%). Основними причинами помилкового діагнозу були нетипові для ГВГ ознаки: короткий (2-4 дні) дожовтяничний період (25%), гарячка на тлі жовтяниці (22%) з ознобами (6%), виражений больовий синдром (52%), домінування синдрому холестазу при слабкому цитолізі (33%), нормальні розміри печінки (8%), значна втрата маси тіла (8%), нейтрофіліоз (28%), низькі показники АЛАТ і тимолової проби.

Найбільш складною для діагностики була група хворих зі змішаною жовтяницею при поєднанні хірургічної чи онкологічної патології й хронічних дифузних захворювань печінки (ХДЗП). Природа ХДЗП була розшифрованою при патоморфологічному дослідженні біоптатів печінки – ЦП, ХГ, первинний біліарний цироз, стеатоз і алкогольна хвороба печінки та ін.

Скринінговим високо інформативним методом діагностики є УЗД, що дозволяє визначити характер жовтяниці, рівень і причину блоку відповідно у 99, 92 і 78% випадків, а також стан печінки. Це дослідження включено в алгоритм діагностики У лабораторному диференційному алгоритмі мають значення показники тимолової проби, фібриногену й гематологічні індекси – ЛП, ГП, ІСЛК, у меншій мірі – АлАТ і креатинін. Використання розроблених діагностичних алгоритмів дозволило скоротити непрофільну госпіталізацію хворих зі синдромом жовтяниці у хірургічний центр у 6 разів – з 21,3 до 3,7%, строки встановлення діагнозу – у 5 разів (з 8 до 1,5 дня), звести до нуля помилкові операції при ГВГ та інших паренхіматозних захворюваннях печінки.

*О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська,
С.В. Сніцаренко*

ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ЕХІНОКОКОЗУ ПЕЧІНКИ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Міська
комунальна лікарня швидкої допомоги, м. Тернопіль

Ехінококоз – паразитарне захворювання, яке, незважаючи на свою майже тритисячолітню історію, залишається актуальною медичною і соціальною проблемою сьогодення. Число хворих із цією патологією у світі та Україні постійно збільшується.

У Тернопільській області за останні дванадцять років ми спостерігали 46 хворих на ехінококоз печінки, у тому числі 3 дітей. Пацієнти були віком від 8 до 71 року. Переважну більшість склали жінки – 32 (69,6%), чоловіків було лише 14 (30,4%). Захворювання були поодинокими, не пов'язаними між собою. Чотири п'ятих пацієнтів мешкали у селах і райцентрах області. У більшості захворілих у домашньому

господарстві були собаки. 10 пацієнтів вказали, що бачили цього гельмінта при забої свиней і згодовували уражені органи собакам.

У 14 (30,4%) хворих ехінококоз печінки був виявлений випадково при УЗД; захворювання при цьому перебігало без клінічної симптоматики. У 2 (4,3%) пацієнтів паразитарне ураження печінки виявлено при динамічному спостереженні за хворими, які раніше були оперовані з приводу ехінококозу цієї ж або іншої локалізації.

Обстеження хворих на ехінококоз печінки проводили комплексно, вивчаючи анамнестичні дані, клінічний перебіг хвороби, дані лабораторних і інструментальних досліджень. Хворим обов'язково здійснювали загальноклінічне обстеження. Для діагностики ехінококозу печінки використовували визначення специфічних антитіл у РНГА, ІФА – IgM і IgG. Лабораторне підтвердження було у 89,1% хворих. У 6 осіб при дослідженні вмісту кісти, отриманому під час операції чи пункції, знайдено фрагменти гельмінта – сколекси, гачки.

Усім хворим на ехінококоз печінки в обов'язковому порядку виконували УЗД органів черевної порожнини, нирок, позаочеревинного простору (як при поступленні, так і в динаміці лікування), рентгенографію органів грудної клітки (для виключення ехінококових кіст у легенях), частині хворих – комп'ютерну томографію (КТ) печінки.

Ретельно виконане УЗД дозволяло вірогідно встановити діагноз ехінококозу печінки у більшості хворих, визначити кількість, розміри і локалізацію кіст, а також проводити моніторинг ефективності консервативного лікування пацієнтів.

Проте результати УЗД не завжди дають змогу верифікувати етіологію ураження печінки. Ми спостерігали пацієнта, мешканця села, якого у 2008 р. прооперували з приводу пухлини підшлункової залози. У подальшому він перебував під наглядом онколога – регулярно проводили УЗД органів черевної порожнини, ЕГДС, ознак рецидиву хвороби не було. У березні 2011 р. при черговому УЗД у хворого в IV сегменті печінки виявлено кісту неправильної форми розміром 21×25 мм, подібну до ехінококової. Лікар виставив діагноз ехінококозу печінки, призначив лікування альбендазолом. Однак було недооцінено онкоанамнез, клінічну симптоматику, що була у хворого на час звертання: тривала фебрильна гарячка, диспепсичні прояви,

схуднення, анемія, висока ШОЕ. У зв'язку з неефективністю лікування пацієнт госпіталізований у клініку інфекційних хвороб. При КТ печінки виявлено множинні метастази без первинного вогнища. Для подальшого лікування переведений в онкологічне відділення.

Хоча радикальним методом лікування хворих на ехінококоз печінки є оперативний, не потрібно нехтувати й хіміотерапією, так як можливі не лише численні ускладнення хірургічного лікування – поліорганна недостатність, плеврит, залишкові порожнини та їх інфікування, зовнішні жовчні нориці, заго-стрення холангіту, гемобілія, кили, злукова хвороба, а й рецидиви. Наводимо приклад. Хворій, яка близько 12 років хворіла на ехінококоз, 23.11.2010 р. проведено енуклеацію ехінококової кісти розміром 71×55 мм у VII сегменті печінки. Післяопераційний період перебігав без особливостей, виписана зі стаціонару на 10-ий день, 17.01.2011 р. видалено дренаж з порожнини кісти. Проте 3.02.2011 р. при УЗД органів черевної порожнини у VI-VII сегменті виявлено рідинний утвір неправильної форми розміром 26×15 мм. У крові еозинофілів 8%. Виставлено діагноз рецидиву ехінококозу печінки. Хворій призначено консервативне лікування немозолом по 0,4 г двічі на день 28 днів, у подальшому рекомендовано ще два такі ж курси з інтервалом 2 тижні. Уже через два тижні від початку терапії зникла еозинофілія. Виникненню рецидиву ехінококозу у цієї хворої сприяло те, що хірургами не було призначено в до- і післяопераційному періоді специфічної хіміотерапії.

Таким чином, при виявленні при УЗД об'ємних процесів у печінці і підозрі на ехінококоз необхідно проводити ще й КТ, специфічні серологічні обстеження, визначати α -фетопротейн (маркер гепатоцелюлярної карциноми), ретельно аналізувати клінічні прояви хвороби, щоб уникнути помилкових діагнозів. Для запобігання рецидивам ехінококозу після оперативного лікування потрібно в до- і післяопераційному періоді застосовувати альбендазол.

*І.О. Кіселик, О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, В.В. Гнатюк,
І.Е. Томашевська*

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ І ГЕМОХРОМАТОЗ: ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ

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

Гемохроматоз – захворювання, що розвивається при порушенні метаболізму заліза. Первинний гемохроматоз належить до ферментопатій і його розглядають як природжене захворювання з автосомно-домінантним шляхом успадкування, при якому в тонкому кишечнику людини всмоктується значно більше заліза, ніж у нормі, і воно надлишково депонується в тканинах печінки, підшлункової залози, серцевого м'язу, шкірі в основному у вигляді нерозчинного гемосидерину. У гладких м'язах відкладається ліпофусцин, в епідермісі – меланін. Виникає вторинна запально-склеротична реакція тканин уражених органів.

Вторинний гемохроматоз виникає при надмірному надходженні в організм заліза (тривалому неконтрольованому лікуванні препаратами заліза, при повторних частих переливаннях крові і т.д.).

Останні популяційно-генетичні дослідження змінили уяву про первинний гемохроматоз як про рідкісне захворювання. До недавнього часу, за даними різних авторів, захворюваність на цю патологію становила 3-8 випадків на 100 тис. населення. В останні роки, що ймовірно пов'язано з покращенням діагностики, спостерігається зростання захворюваності. Її частота серед європейців складає в середньому 1:300. За даними ВООЗ, 10% населення мають схильність до виникнення гемохроматозу. Чоловіки хворіють приблизно в 10 разів частіше, ніж жінки.

Діагноз гемохроматозу, як правило, встановлюється на підставі характерних клінічних симптомів, підвищеної концентрації сироваткового заліза (вище 30 мкмоль/л), насичення залізом трансферину 90% (у нормі 30%) і результату пункційної біопсії печінки.

Особливої уваги заслуговує своєчасна діагностика цієї патології у хворих на гепатити В і С, які є кандидатами для проведення противірусної терапії.

У серії з 312 біопсій, які проведені нами хворим на гепатити В і С протягом 2006-2010 рр., гемохроматоз гістологічно підтверджено у 5 випадках, що склало 1,6%. Серед випадків гемохроматозу у 3 хворих був хронічний гепатит С, 1b генотип вірусу. В інших 2 пацієнтів пункційну біопсію проведено з приводу хронічного гепатиту В. Лише у 3 з 5 хворих з підтвердженим гемохроматозом концентрація сироваткового заліза була підвищеною і складала відповідно 39, 42 і 53 мкмоль/л, у решти – у межах норми. Діагноз гемохроматозу верифіковано гістологічно за допомогою гістохімічної реакції Персла. Були виявлені значні депозити залізовмісного ферменту з дифузним ураженням гепатоцитів усіх відділів часточок. Причому у всіх хворих було виявлено високий індекс гістологічної активності (А3) і ступінь фіброзу (F3-F4) за шкалою METAVIR.

Враховуючи результати популяційно-генетичних досліджень, які свідчать про зростання частоти виявлення гемохроматозу, необхідно ширше застосовувати пункційну біопсію печінки для діагностики цього захворювання, особливо у хворих на хронічні вірусні гепатити, оскільки він обтяжує їх перебіг і ставить під сумнів ефективність противірусної терапії.

Л.А. Климанська

ЕТИОЛОГІЯ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

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

Вірусні гепатити (ВГ) становлять одну з найбільш соціально значущих проблем медичної науки і системи охорони здоров'я на сучасному етапі. Особливе занепокоєння викликають HCV- і HBV-інфекції, які є причиною 80% усіх хронічних гепатитів, цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми. За оцінками експертів ВООЗ (2010), у світі від хронічних ВГ страждають більше 500 млн осіб. Захворюваність прогресивно збільшується і, за прогнозами ВООЗ, подвоїться до 2015-2020 рр.

Особливу увагу привертає захворюваність на ВГ осіб молодого віку – активне статеве життя, полігамність, нехтування

засобами індивідуального захисту, парентеральне вживання наркотичних речовин, захоплення татуванням і пірсингом на тлі низької обізнаності щодо ризику розвитку ВГ та їх наслідків, відсутність розуміння необхідності профілактичних медичних оглядів. Усе зазначене робить цю вікову категорію людей уразливою щодо інфікування збудниками гепатитів.

Традиційно вважається, що особи молодого віку частіше хворіють на гепатит А (ГА), тоді як парентеральні гепатити більше притаманні старшим віковим категоріям. Проте останнім часом ми спостерігаємо зміну етіологічної структури гепатитів у молодих. Дослідили етіологію уражень печінки у хворих віком від 16 до 25 років, які були госпіталізовані в інфекційне відділення з підозрою на вірусний гепатит.

Протягом останніх 3 років (2008-2010 рр.) було обстежено 1 461 хворого, які були госпіталізовані в інфекційне відділення КЛ № 15 м. Києва з діагнозом вірусного гепатиту. Серед них 373 (25,53%) – особи віком від 16 до 25 років, які мали клініко-лабораторні ознаки гепатиту: гострого – 237 (63,54%) і хронічного – 136 (36,46%) хворих. Пацієнтам з метою верифікації діагнозу проводили дослідження крові на маркери ВГ методом ІФА, а також визначення DNA і RNA вірусів методом ПЛР. Для з'ясування ступеня активності і характеру процесу проводили біохімічні, загально-клінічні дослідження крові, комплексне УЗД органів черевної порожнини в режимах 2D-візуалізації, дуплексного доплерівського картування v. portae і 3D + PD режимах.

Серед 373 хворих віком від 16 до 25 років вірусне ураження печінки було діагностовано у 349 (93,57%). Етіологічна структура гострих гепатитів в осіб молодого віку була представлена таким чином: ГА – 63 (18,05%), ГВ – 108 (30,95%), EBV-інфекція – 8 (2,29%), гепатит Е – 1 (0,29%). На жаль, не завжди вдавалося розшифрувати етіологію захворювання: у 31 (8,88%) хворого, які мали клініко-лабораторні ознаки гострого вірусного гепатиту, етіологію не було верифіковано.

Привертає увагу значна частка хронічних гепатитів у хворих цієї вікової категорії – 136 (38,96%) пацієнтів мали ознаки хронічного ураження печінки, яке у 84 (24,07%) було зумовлено вірусом ГС, в 11 (3,15%) – вірусом ГВ, а у 39 (11,17%) – поєднанням вірусів (В+D, В+С, В+D+С). У 2 (0,57%) хворих

(20 і 24 роки) було діагностовано цироз печінки: в 1 з HBV-інфекцією, в 1 – криптогенний.

24 (6,43%) хворим віком від 16 до 25 років на підставі клініко-лабораторних і анамнестичних даних (гострий початок, вплив певного токсичного фактору, здебільшого алкоголю, швидка динаміка показників активності трансаміназ, лужної фосфатази, ГГТП, негативні результати маркерного дослідження на ВГ) встановлено діагноз токсичного гепатиту. Незважаючи на невелику частку таких хворих серед пацієнтів молодого віку, насторожує певна тенденція до зростання кількості осіб з токсичним гепатитом. Так, у 2008 р. діагноз токсичного гепатиту було встановлено 3 (2,78% від числа хворих віком від 16 до 25 років) пацієнтам, у 2009 р. – 9 (7,24%), у 2010 р. – 12 (8,63%).

Таким чином, значна частка (25,53%) хворих на гепатит – особи віком до 25 років; у сучасних умовах у пацієнтів молодого віку переважають вірусні гепатити з парентеральним механізмом передачі, які у 39,0% мають хронічний характер. Крім цього, відмічається зростання кількості молодих хворих, в яких токсичний фактор є основним етіологічним чинником ураження печінки.

*В.М. Козько¹, Я.І. Копійченко¹, А.В. Сохань¹, Д.Б. Пеньков²,
С.Б. Чернишов²*

ЗАСТОСУВАННЯ ВІТЧИЗНЯНОГО ПРЕПАРАТУ АНТРАЛЮ У ТЕРАПІЇ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

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

Актуальність проблеми патогенетичної терапії хворих на вірусні гепатити, незважаючи на значні успіхи в її проведенні, не зменшилася. У літературі наведено суперечливі дані щодо цього питання. Тому пошук нових засобів і методів лікування хворих на вірусні гепатити є одним з важливих завдань сучасної інфектології.

Мета роботи – вивчити клінічний ефект вітчизняного препарату антралю у комплексному лікуванні парентеральних вірусних гепатитів.

Об'єктом нагляду були 64 особи віком від 20 до 46 років, хворі на парентеральні вірусні гепатити: 20 – на гострий гепатит С і 44 – на гострий гепатит В. Діагноз встановлювали на основі епідеміологічних і клініко-лабораторних даних.

Усі хворі були розподілені на 2 групи. 1-шу групу склали 34 пацієнти, які отримували стандартну комплексну терапію, другу – 30 хворих, в яких на тлі базисного лікування в періоді ранньої реконвалесценції застосовували вітчизняний препарат антраль (“Фармак”, м. Київ) по 0,2 г на прийом 3 рази на добу протягом 3-4 тижнів.

Клінічна симптоматика складалася з ряду суб'єктивних і об'єктивних проявів. У гострому періоді захворювання більшість пацієнтів скаржилась на швидку стомлюваність, зниження апетиту, нудоту, загальну слабкість. Також відмічались такі симптоми інтоксикації, як біль голови, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, м'язово-суглобовий біль, запаморочення і дратівливість. Диспепсичний синдром проявлявся почуттям тяжкості і болем у правому підребер'ї, в епігастрії, сухістю та гіркотою у роті, блюванням, метеоризмом, дисфункцією кишечника у вигляді закрепів чи проносу.

Об'єктивно виявляли збільшення і ущільнення печінки та болючість її при пальпації, жовтяницю склер, шкіри та слизових оболонок, темний колір сечі та ахолію калу, збільшення селезінки. Зареєстровано симптоми ураження серцево-судинної системи: брадикардію, зниження артеріального тиску, приглушення тонів серця.

Аналіз ефективності застосування препарату антралю показав, що у хворих 2-ї групи раніше, ніж у хворих 1-ї, відзначали покращення загального стану: швидше зникали симптоми ендогенної інтоксикації, диспепсичний, астено-вегетативний синдроми, болі і тяжкість у правому підребер'ї, в епігастрії, гепатоспленомегалія, жовтяниця. Також встановлено позитивний вплив антралю на біохімічні показники: швидше відбувалася нормалізація активності АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази, рівнів білірубину, протромбінового індексу. Препарат добре переносився хворими, побічних ефектів не зареєстровано.

Таким чином, вітчизняний препарат антраль є ефективним гепатопротекторним засобом, має антиоксидантні, мембраностабілізуючі та протизапальні властивості, що дозволяє рекомендувати його при лікуванні парентеральних вірусних гепатитів.

Л.О. Кондратюк

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЗАПЕЧІНКОВИХ УРАЖЕНЬ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С

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

НСV-інфекція, за сучасними даними, вважається системним інфекційним захворюванням з поліорганним ураженням. Позапечінкові прояви гепатиту С часто є одними з перших і єдиними симптомами хронічного гепатиту С (ХГС).

Мета і завдання роботи – оцінити клініко-лабораторні показники хворих на ХГС з позапечінковими ураженнями.

Обстежено 84 хворих на ХГС, які знаходилися на лікуванні в клінічній лікарні № 15 м. Києва. У 16 (19%) пацієнтів виявлено позапечінкові ураження, вони стали групою спостереження (1-ша група). Інші 68 (81%) хворих без позапечінкових проявів склали групу порівняння (2-га група).

Діагноз ХГС ставили на підставі характерної клінічної картини, даних біохімічного дослідження крові, УЗД органів черевної порожнини і підтверджували виявленням НCV у ПЛР.

Позапечінкові прояви оцінювали, в основному, за клінічним перебігом – наявність шкірних симптомів (васкуліт, вузлувата еритема, гематоми, ділянки гіпо- або гіперпігментації шкіри), сухість шкіри та слизових оболонок, ознаки нефротичного синдрому, пітливість, підвищена кровоточивість, тахікардія, тремор кінцівок, підвищення артеріального тиску тощо і даними лабораторних досліджень – рівні антинуклеарних антитіл (ANA), тиреотропного гормону (ТТГ), антитіл до тиреоглобуліну (АТТГ), антитіл до тиреопероксидази (АТПО), а також даними загального аналізу крові, показників ревматоїдного фактору (РФ). Рівень кріоглобулінів не оцінювали у зв'язку з проблемами їх визначення.

Спостерігали такі позапечінкові прояви ХГС: ураження щитоподібної залози у вигляді автоімунного тиреоїдиту без порушення її функції – у 4 (25,0%) хворих, тромбоцитопенію – в 1 (6,2%), шкірні прояви у вигляді вітіліго – в 1 (6,2%), підвищений рівень ANA (не більше 1:320) – у 6 (37,5%), неходжкінська лімфома – в 1 (6,2%), цукровий діабет II типу –

в 1 (6,2%). У 2 (12,5%) хворих спостерігали комбіновані позапечінкові прояви у вигляді автоімунного тиреоїдиту та гематологічні зміни у вигляді еритроцито-, лейкоцито- і тромбоцитопеній.

У 87,5% хворих 1-ї групи було виявлено клініко-лабораторні ознаки ураження печінки, що практично співпадає з групою порівняння – у хворих 2-ї групи вони виявлені у 85,0%. Але у 7 (44,0%) хворих 1-ї групи позапечінкові ураження клінічно більше виражені і виступають на перший план, маскуючи прояви основного захворювання. У 9 (56,0%) пацієнтів 1-ї групи позапечінкові прояви були виявлені лише за допомогою лабораторного обстеження.

Таким чином, позапечінкові прояви зустрічаються у 19,0% випадків ХГС. Симптоми ураження печінки є стійкою ознакою у таких хворих. Але у 44,0% з них домінують власне позапечінкові ураження, у 56,0% – позапечінкові прояви діагностуються лише за допомогою лабораторних обстежень. Тому настороженість щодо наявності позапечінкових проявів у хворих на ХГС, які, з одного боку, часто маскують прояви гепатиту, а з іншого – перебігають приховано, є запорукою вчасної діагностики HCV-інфекції.

В.М. Кононов

ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ ГЛУТАРГІНУ ТА АРТИХОЛУ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

Медичний університет, м. Луганськ

За даними клініко-епідеміологічних досліджень відомо, що в Україні, особливо у мешканців великих промислових регіонів з несприятливою екологічною ситуацією, зокрема в Донбасі, реєструється високий рівень захворюваності на хронічні захворювання гепатобіліарної системи (ГБС) і, насамперед, на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ). Клінічний досвід показує, що у хворих на ХНХ та іншу патологію ГБС суттєво частіше, ніж у популяції в цілому, зустрічається патологія обміну речовин, насамперед – ожиріння (Ож).

Під наглядом знаходилось 132 особи віком від 25 до 58 років з наявністю загострення ХНХ, поєданого з Ож. Хворих розподілили на 2 групи, рандомізовані за віком, статтю і тривалістю захворювання. Основна (67 осіб) група поряд зі загальноприйнятим лікуванням отримувала глутаргін по 0,5 г 3 рази на день усередину протягом 20-25 діб та артихол по 0,2 г 3-4 рази на добу безпосередньо після їди протягом 20-30 діб. Група зіставлення (65 осіб) отримувала лише загальноприйняте лікування.

В усіх хворих досліджували вміст проміжних продуктів ліпопероксидації – дієнових кон'югатів (ДК), кінцевого метаболіту – малонового діальдегіду (МДА) та інтегральний показник перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ). У хворих на ХНХ на тлі Ож відмічали наявність синдрому “правого підребер'я”, що проявлявся тяжкістю у правому підребер'ї чи болем тупого, ниючого характеру, котрий часом ірадіював у праве плече, лопатку, посилювався після прийому жирної, смаженої їжі, іноді – після тряскої їзди; диспепсичним синдромом, а саме гіркотою або металевим присмаком у роті, нудотою, порушенням випорожнення переважно у вигляді закрепів, а також астеничним або астено-невротичним синдромом, тобто загальною слабкістю, порушеннями сну (сонливість удень і безсоння вночі), нездужанням, дифузним болем голови, вираженою експлозивністю, емоційною лабільністю. При біохімічному обстеженні у більшості хворих вміст фракції прямого білірубіну був 5,7-10,0 мкмоль/л; активність АлАТ підвищена до 0,95-1,85 ммоль/(лжгод), АсАТ – до 0,62-1,46 ммоль/(лжгод). У пацієнтів з ХНХ у поєднанні з Ож до початку лікування виявлено підвищення активності процесів ліпопероксидації, що відображалось у зростанні рівня МДА в основній групі у середньому у 2,6 разу, у групі зіставлення – у 2,5 разу; ДК – у 2,1 і 2,0 разу відповідно; показника ПГЕ – у 3,0 і 2,9 разу відповідно.

Застосування у комплексному лікуванні хворих на ХНХ у поєднанні з Ож комбінації глутаргіну та артихолу сприяло покращенню їх загального стану, ліквідації астено-невротичної симптоматики, ознак загострення хронічного запального процесу у жовчному міхурі та нормалізації біохімічних показників, що характеризують функціональний стан печінки. Ця комбінація ліків також сприяла нормалізації показників, що характеризують

активність процесів ліпопероксидації. У цей же час у хворих групи зіставлення встановлено лише тенденцію до покращення показників ліпопероксидації, однак у більшості випадків не відмічали повного відновлення зазначених вище показників: концентрація МДА залишалася вище норми у середньому в 1,5 разу, рівень ДК – в 1,3 разу, показник ПГЕ перевищував норму в 1,9 разу.

Таким чином, застосування комбінації глутаргіну і артихолу у комплексному лікуванні хворих на ХНХ у поєднанні з Ож патогенетично доцільно та перспективно, оскільки сприяє нормалізації ряду показників ліпопероксидації.

Л.П. Кулеш, А.О. Сніцарь

МОРФОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПАРАЛЕЛІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

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

Вірусні гепатити – одна з найбільш актуальних проблем інфектології й основна причина розвитку хронічного ураження печінки, цирозу і гепатоцелюлярної карциноми. Актуальність проблеми загострюється й тим, що у молодому працездатному віці захворювання часто розвивається безсимптомно, що потребує додаткових методів обстеження для верифікації діагнозу.

Мета роботи – оцінити діагностичну значущість клінічних, лабораторних, ультразвукових і гістологічних досліджень у хворих на хронічний гепатит С.

З метою вивчення ступеня активності та стадії фіброзу в печінці, відпрацювання лікувальної тактики обстежено 72 хворих на хронічний гепатит С, з них жінок 29 (40,3%), чоловіків 43 (59,7%). Вік пацієнтів: від 20 до 30 років – 24 (33,3%), від 31 до 40 років – 29 (40,3%), від 41 до 50 років – 12 (16,7%), понад 50 років – 7 (9,7%). У більшій частині хворих – 38 (52,8%) – виявлено 1-ий генотип вірусу гепатиту С, у 25 (34,7%) – 3-ій, у 8 (11,1%) – 2-ий, в 1 (1,4%) – 2-ий і 3-ій генотипи. У більшості пацієнтів – 67 з 72 (93,0%) – антитіла до вірусу гепатиту С

знайдено при диспансеризації або при обстеженні з приводу інших захворювань. Тільки у 5 (7,0%) хворих підставою для обстеження на наявність антитіл до вірусу гепатиту С була зміна самопочуття і скарги на зниження толерантності до фізичних навантажень і дискомфорт у правому підребер'ї.

При аналізі біохімічних показників крові мінімальну активність виявлено у 50 (69,4%) хворих, у 21 (29,2%) – помірну активність і в 1 (1,4%) – виражену. У той же час при морфологічному дослідженні пунктату печінки мінімальну активність, за шкалою METAVIR, виявлено у 20 (27,8%) хворих, помірну – у 13 (18,1%), виражену – у 39 (54,1%).

За результатами УЗД гепатобіліарної системи у 2 (2,8%) осіб встановлено стадію цирозу печінки. За даними гістологічного дослідження пунктату печінки стадію F4 (цироз) встановлено у 7 (9,7%) пацієнтів, F3 – у 9 (12,5%), F2 – у 30 (41,7%) і F1 – у 26 (36,1%) осіб.

Таким чином, встановити клінічний діагноз гепатиту С, користуючись лише клінічною симптоматикою, неможливо. Біохімічні зміни показників також достатньою мірою не відображують реальний стан процесу. Тому для визначення тяжкості ураження печінки, прогнозування перебігу захворювання, оцінки ефективності противірусної терапії доцільно використовувати пункційну біопсію печінки.

*Н.А. Лисенко, І.О. Троцька, А.О. Сніцарь, М.Д. Чемич,
В.В. Рябіченко*

ПРОГРАМНИЙ ПІДХІД ДО ОРГАНІЗАЦІЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

Управління охорони здоров'я облдержадміністрації,
Університет, медичний інститут, Обласна інфекційна
клінічна лікарня ім. З.Й. Красовицького, м. Суми

Щорічно у багатьох країнах світу, у тому числі в Україні, відмічається збільшення захворюваності на хронічні гепатити (ХГ) В, С і на гострий ГС, а відповідно – інвалідності і смертності від зазначених хвороб. У групі соціально значущих інфекцій ХГ є однією з головних проблем, пов'язаних з терапією і реабілітацією пацієнтів.

Розуміючи нагальну потребу у вирішенні цього питання, управління охорони здоров'я разом з кафедрою інфекційних хвороб Сумського державного університету ініціювало перед обласною державною адміністрацією та обласною радою прийняття регіональної програми “Антигепатит” з забезпеченням реального фінансування. Програма діагностики, лікування та профілактики вірусних гепатитів “Антигепатит” на 2007-2011 рр. була прийнята сесією обласної ради у вересні 2007 р. На усіх адміністративних територіях області прийняті відповідні програми на місцевих рівнях.

Основними пріоритетами програми стали: створення умов для проведення сучасного безкоштовного скринінгового обстеження усіх контингентів, які йому підлягають; створення централізованої ПЛР-лабораторії на базі обласної інфекційної клінічної лікарні; безкоштовне забезпечення сучасними проти-вірусними лікувальними середниками соціально незахищених верств населення, зокрема, медичних працівників; вакцино-профілактика ГВ; впровадження сучасних методів діагностики та лікування, у тому числі еферентних.

За час дії програми вдалося отримати додаткові кошти на придбання імуноферментних аналізаторів, тест-систем, в області були відкриті міжрайонні гепатологічні кабінети, видані методичні рекомендації для лікарів з питань сучасної діагностики та лікування ВГ, створений реєстр хворих. Важливим, на наш погляд, є виділення коштів для проведення високовартісної противірусної терапії пегільованими інтерферонами і рибавірином. Станом на 01.01.2011 р. противірусну терапію призначено 33 хворим, лікування закінчило 16, у 12 осіб (75%) отримано позитивні результати.

Відповідно до програми, у 2009 р. введено в експлуатацію апарат для гемодіалізу з модулем екстракорпоральної підтримки печінки – “штучна печінка”.

Вжиті заходи дозволили покращити стан та якість надання медичної допомоги хворим з інфекційними ураженнями печінки, у тому числі діагностичну спроможність щодо виявлення нових випадків захворювання.

Про це свідчить кількість зареєстрованих хворих на ХВГ. Так, у 2010 р. показник захворюваності населення на цю недугу склав 37,33 на 100 тис. населення (в Україні – 13,07). Захворюваність на

ХГС склала 26,2 (в Україні – 9,6), ХГВ – 10,3 (в Україні – 3,08). Слід відмітити, що за показниками захворюваності на ВГ Сумська область перебуває на 3-му місці в Україні, після Запорізької і Миколаївської областей. Враховуючи безсимптомний перебіг більшості ХВГ, раннє виявлення хворих має значну перевагу для подальшого лікування.

Заслуговують на увагу питання імунопрофілактики ГВ, яка здійснюється в області з 2001 р. Впровадження профілактичної вакцинації позитивно вплинуло на стан захворюваності серед щеплених. Зокрема, серед дитячого населення з 2004 р. реєструються лише поодинокі випадки ГВ. Подібні зміни у захворюваності на цей гепатит відмічаються також серед медичних працівників – зниження з 71,4 випадку на 100 тис. контингенту у 2001 р. до 4,6 у 2010 р., або у 15,5 разу.

Погіршення стану вакцинації проти ГВ медичних працівників в останні роки відмічається внаслідок переведення фінансування з державного рівня на місцеві бюджети. Проте, у цьому напрямку область спрацювала досить ефективно. І хоча закупівлі вакцини за кошти місцевих бюджетів не забезпечують потреби регіону повністю, на рівні держави вони є досить вагомими. Так, у 2008 р. частка вакцин, закуплених в області, склала 71,4% від усіх закуплених у державі, у 2009 р. – 38,4%, у 2010 р. – 30,4%.

Таким чином, програма “Антигепатит” є важливою складовою регіональної політики у галузі охорони здоров’я і дієвим механізмом вирішення питань боротьби зі соціальними інфекціями.

В.П. Малий¹, В.В. Бойко¹, Т.І. Лядова²

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ А ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНОТИПУ ВІРУСУ І ТИПУ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ

Медична академія післядипломної освіти¹,
Національний університет ім. В.Н. Каразіна², м. Харків

За даними ВООЗ, щорічно у світі реєструється більше 1,4 млн випадків гепатиту А (ГА). Проведені генодіагностичні дослідження в різних регіонах земної кулі показують неоднаковий генетичний пейзаж збудника, котрий накладає відбиток на

тяжкість перебігу захворювання, ускладнення, інтенсивність протиінфекційного імунітету.

Незважаючи на значні досягнення в області імунології та інфектології, більшість питань про характер цитопродукувальних особливостей імунних клітин та їх імунопатогенних особливостей у хворих на ГА до сьогодні залишаються не виясненими, а дані літератури є неоднозначними і достатньо вибіркковими. Цим і зумовлена актуальність і перспективність нашого дослідження.

Мета дослідження – вивчити клінічні особливості перебігу ГА залежно від генотипу вірусу і продукції основних регуляторних цитокінів: ФНП- α , ІЛ-2, ІЛ-4.

Для досягнення поставленої мети систематизовано основні клініко-біохімічні прояви HAV-інфекції, динаміку синтезу цитокінів залежно від тяжкості перебігу захворювання і встановленого генотипу вірусу.

Під спостереженням знаходився 141 хворий на ГА. Діагноз поставлено на підставі комплексу клініко-анамнестичних і біохімічних даних, підтверджено наявністю специфічних серологічних маркерів у сироватці крові – анти-HAV IgM, виявлених методом ІФА (ELISA), і РНК HAV – методом полімеразної ланцюгової реакції.

Форму тяжкості захворювання оцінювали на основі загальноприйнятих критеріїв з урахуванням проявів інтоксикаційного синдрому, інтенсивності жовтяниці, рівня білірубіну і активності АлАТ. Контрольну групу склали 20 практично здорових людей віком від 18 до 35 років.

Аналіз отриманих даних генотипування вірусу ГА у пацієнтів з різним перебігом захворювання дозволив виявити циркуляцію 2 генотипів. При цьому в 75% випадків було виявлено генотип 1А вірусу ГА, а частота виявлення генотипу 3А була меншою – 25%.

Легкий перебіг захворювання відмічено у більшій частині хворих на ГА – у 79 (56%), тоді як середньотяжкий – у 62 (44%). Встановлено, що в осіб з 3А генотипом реєстрували більш тяжкий перебіг хвороби, порівняно з хворими з генотипом 1А.

Клінічно у пацієнтів з генотипом 1А вірусу ГА захворювання перебігало з різними ступенями тяжкості, переважав легкий – у 61%, середньотяжкий – 39%, тоді як у хворих з генотипом 3А реєстрували більший відсоток середньотяжкого перебігу – 42 проти 58 відповідно.

При вивченні імунологічних показників виявляли певні відмінності у їх вмісті в розпалі захворювання і в періоді реконвалесценції. Дані представлені у табл. 1.

Таблиця 1

Вміст цитокінів у хворих на ГА залежно від тяжкості і генотипу вірусу

Показники, пкг/мл	Генотип 1А		Генотип 3А		Контроль (n=20)	
	Перебіг					
	Легкий (n=64)	Середньо- тяжкий (n=41)	Легкий (n=15)	Середньо- тяжкий (n=21)		
ФНП-α	а	60,2±5,5 ^{1,2,3}	90,6±6,2 ^{1,2,3}	110,2±7,6 ^{1,2,3}	135,8±8,4 ^{1,2,3}	37,8±2,7
	б	41,2±3,5	44,6±3,2 ³	43,2±3,6 ³	55,8±4,1 ^{1,2,3}	
ІЛ-2	а	52,9±4,1 ^{1,3}	57,7±4,4 ^{1,3}	24,2±1,8 ^{1,3}	26,1±2,1 ^{1,3}	18,7±1,5
	б	38,5±1,4 ³	21,4±1,8 ³	24,2±1,8 ^{1,3}	26,1±2,1 ^{1,3}	
ІЛ-4	а	19,5±1,4 ^{1,3}	21,4±1,8 ^{1,3}	59,4±4,2 ^{1,3}	62,6±4,8 ^{1,3}	38,3±2,9
	б	20,0±2,1 ³	41,2±2,5 ³	49,4±3,1 ^{1,3}	52,6±3,6 ^{1,3}	

Примітки: а – розпал хвороби; б – період реконвалесценції;

¹ – p<0,05 між показниками у хворих і в контролі;

² – p<0,05 між показниками у хворих з різним перебігом і одним генотипом;

³ – p<0,05 між показниками хворих з різними генотипами.

Виявлено достовірні відмінності у динаміці рівнів основних регуляторних цитокінів у хворих з 3А генотипом, які корелюють з тяжкістю перебігу захворювання, що проявляється в більш вираженій активації імунітету в періоді розпаду ГА, порівняно з 1А генотипом.

Отже, клінічно у пацієнтів з 3А генотипом вірусу ГА перебігав більш тяжко. У хворих з генотипом 1А вірусу реєстрували переважно легкий перебіг ГА. Відмічено кореляцію між тяжкістю перебігу ГА і генотипом вірусу.

В.П. Малий¹, М.Л. Чуйков²

НЕІНВАЗИВНІ ТЕСТИ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ С

Медична академія післядипломної освіти¹, Міський центр по наданню медичної допомоги хворим на ХГС², м. Харків

Актуальність гепатиту С (ГС) визначається швидким темпом його розповсюдження і труднощами діагностики. Викликає при цьому тривогу надзвичайно велика частота формування хронічних форм захворювання, які займають перше місце у структурі летальності від захворювань печінки і трансплантації цього органу. З цієї причини питання ранньої діагностики і своєчасного лікування хворих на хронічний ГС (ХГС) набувають важливого значення, оскільки без противірусної терапії захворювання швидко призводить до втрати працездатності пацієнтів і переходу хвороби у термінальну стадію циррозу і раку печінки.

Проте на сьогодні серед вчених немає спільної думки – наскільки виправдана неймовірно дорога противірусна терапія ХГС, яка не тільки не дає надійних критеріїв ефективності лікування хворого, але й досить агресивна. У зв'язку з цим експерти Американської Асоціації з питань вивчення захворювань печінки (AASLD) у 2004 р. запропонували призначати противірусні препарати при лікуванні ХГС тільки пацієнтам з максимальним ризиком прогресування циррозу (F=2-3, згідно з класифікацією METAVIR). Таким чином, єдиний аргумент, який дозволяє прийняти вірне рішення щодо доцільності призначення противірусних препаратів при ХГС, є ступінь фіброзу печінки.

“Золотим стандартом” при встановленні морфологічних змін у печінці, що дозволяють провести уточнення стадії та активності процесу, є біопсія. Однак останнім часом, як підкреслювалось у ході III Паризької конференції, численні протипоказання та ускладнення біопсії суттєво обмежують проведення цієї процедури у більшості пацієнтів. Останнім часом в якості альтернативи біопсії в практичній медицині для визначення фіброзу печінки все частіше використовують неінвазивні методи, серед яких фіброскан і фібротест більш за все адаптовані до морфологічних шкал.

Вивчали морфологічні зміни у печінці хворих на ХГС з допомогою фібротесту і запропонованого нами неінвазивного

методу – морфотесту. Обстежено 136 пацієнтів, у тому числі 39 медичних працівників, віком від 19 до 64 років, без клінічних ознак цирозу печінки. Серед них 72 чоловіки і 64 жінки. Діагноз ХГС встановлено на підставі виявлення в крові хворих РНК HCV не менше як протягом 6 місяців і позитивних результатів анти-HCV_{core}/NS3, 4, 5. Фіброз печінки підтверджено у 34 хворих, що становило 25%. Позитивний фібротест у межах F=1-2-3 зареєстровано у 14 пацієнтів, а позитивний морфотест у межах 1,00-2,08 – у 20.

В усіх хворих з ознаками фіброзу протягом останніх 4-24 місяців спостерігались клінічні прояви хронічного гепатиту – значна немотивована загальна слабкість, тяжкість у ділянці печінки, диспепсичні явища, з періодичним чи постійним підвищенням активності ферментів печінки. Точну дату інфікування пацієнтів HCV не встановлено. У більшості з них (28 хворих) діагноз ХГС вперше підтверджено з появою клінічних ознак гепатиту. У 6 пацієнтів анти-HCV без клінічних проявів були зареєстровані в крові за 3-6 років до звернення в клініку. Стаж професійної роботи медичних працівників з фіброзом печінки (9 пацієнтів) становив більше 5 років.

З високою вірогідністю ($p < 0,001$) у групі хворих з фіброзом печінки порівняно з хворими без ознак фіброзу частіше – відповідно 35,3 і 19,6% – спостерігали позапечінкові прояви (артралгії, автоімунний тиреоїдит, васкуліт). Іншої залежності – від віку хворих, вірусного навантаження, генотипу вірусу, давності інфікування у пацієнтів з фіброзом, порівняно з хворими без ознак фіброзу, не встановлено. Названі вище неінвазивні тести визначення фіброзу у пацієнтів з ХГС використовували в умовах клініки для прийняття рішення щодо першочерговості і доцільності призначення їм противірусних препаратів.

Таким чином, проведені дослідження свідчать, що фіброз печінки реєструється у 25% хворих на ХГС з ознаками загострення інфекційного процесу – клінічні симптоми, вірусемія, підвищення активності ферментів і, нерідко, з позапечінковими проявами. Неінвазивні тести визначення фіброзу, що засновані на виявленні непрямих морфологічних маркерів, слід використовувати при встановленні діагнозу і прийнятті рішення щодо необхідності призначення противірусних препаратів пацієнтам з ХГС.

О.В. Мироник¹, О.М. Давиденко¹, Л.Я. Фельдман²

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ГЕПАТОПРОТЕКТОРУ ГЕПАДИФУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Буковинський медичний університет¹,
Обласна клінічна лікарня², м. Чернівці

За хронічного гепатиту С (ХГС) виникають у тій чи іншій мірі порушення метаболічних процесів. Порушення синтезу білка призводить до змін амінокислотного складу крові, розладу процесів знешкодження аміаку та гемокоагуляції. Запальні та некротичні процеси в печінці супроводжуються порушенням перекисного окислення ліпідів, зниженням антиоксидантних ресурсів, внаслідок чого ушкоджуються мембрани гепатоцитів. Усе це обумовлює необхідність включення гепатопротекторів у комплексне лікування хворих на ХГС. Одним з таких препаратів є гепадіф.

Обстежено 43 хворих на ХГС зі середньотяжким перебігом. Вік пацієнтів був від 25 до 55 років; чоловіків – 18, жінок – 25. Простим сліпим методом усіх хворих розподілено на 2 рандомізовані групи. Пацієнти отримували базисну терапію, а хворі основної групи – ще й гепадіф внутрішньовенно з розрахунку 8,625 мг/кг маси тіла (вміст 1 флакону препарату, розчиненого в 400-500 мл 5% розчину глюкози) 5 днів з наступним прийомом по 2 капс. 2 рази на добу незалежно від прийому їжі, впродовж місяця. Хворі контрольної групи отримували ессенціале® форте Н по 1 капс. 3 рази на день. Усім пацієнтам проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження з оцінкою функціонального стану печінки.

Отримані результати опрацьовано статистично: обраховували середню арифметичну та її похибку. Середню різницю між групами хворих оцінювали за допомогою двостороннього непарного критерію Стьюдента.

Під впливом комплексного лікування зі застосуванням гепадіфу відмічено позитивну динаміку клінічних симптомів. Так, на 7-ий день лікування скарги на загальну слабкість були у 31,5% пацієнтів основної групи, зниження апетиту – у 32,0%, нудоту – у 15,8%, відчуття тяжкості в епігастрії і правому підребер'ї – у 24,2%. Наприкінці курсу лікування нудоту і відчуття тяжкості не

відзначав жоден пацієнт, тоді як у 12,3% пацієнтів контрольної групи ці симптоми утримувались.

Під впливом лікування вірогідно покращились показники загального білірубіну крові у хворих обох груп. Динаміка зменшення активності АлАТ була вірогідно кращою в пацієнтів, які отримували гепадиф. Слід відмітити, що нормалізація біохімічних показників відбувалася швидше в основній групі хворих. Що стосується критеріїв холестазу, то в пацієнтів контрольної групи динаміки активності лужної фосфатази не відзначено.

Таким чином, проведені дослідження вказують, що застосування препарату гепадиф сприяє вірогідному покращенню біохімічних показників крові, швидшому регресу клінічної симптоматики.

Н.В. Митус, К.І. Чепілко

ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ЖОВТЯНИЦІ

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

Однією з проблем практичної медицини сьогодні є гепатити, етіологічні фактори яких можуть бути різноманітними – інфекційні, автоімунні, токсичні, природжені ферментопатії та ін. Незважаючи на значні успіхи у вивченні етіологічних чинників, ланок патогенезу, клінічних особливостей кожного з гепатитів, ця проблема й надалі залишається складною і не вирішеною.

Ураження печінки може бути зумовлене як гепатотропними, так і негепатотропними вірусами – герпетичної групи, Коксакі, аденовірусами та ін. Однак захворювання печінки не обмежуються лише вірусними ураженнями. Неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), спадкові ураження печінки, алкогольна хвороба печінки є за своїми масштабами і наслідками не менш загрозливими станами.

Ураження печінки також можуть бути зумовлені великою кількістю різноманітних токсичних агентів, не всі з яких відомі медичному загалу. З цієї групи доцільно виокремити медикаментозні ураження печінки, які в нашій країні є розповсюдженими через безконтрольне, на жаль, споживання ліків.

У теперішній час набувають актуальності захворювання печінки з поєднаним її ураженням, коли на орган одночасно впливають віруси, токсичні метаболіти, алкоголь, автоімунні процеси тощо. І як наслідок, росте число тяжких уражень печінки у вигляді хронічних гепатитів і цирозів. Однак значний ріст числа захворювань печінки може бути пов'язаний і з підвищенням можливостей та якості діагностики.

Проблеми діагностики жовтяниці часто зумовлені тривалим збереженням у хворих задовільного самопочуття і відсутністю специфічних скарг. Це можна пояснити розмаїттям варіантів маніфестації вірусних гепатитів (ВГ) у переджовтяничному періоді, які, на кшталт хамелеону, можуть маскуватися під інші запальні захворювання шлунково-кишкового тракту. У людей старших вікових груп ця симптоматика може бути замаскована симптомами метаболічного синдрому.

Вирішальне значення в клінічній діагностиці залишається за комплексним обстеженням пацієнта і виявленням серологічних маркерів ВГ (методами ІФА, РІА, ELISA), які, за негативного результату, спонукають лікаря до продовження діагностичного пошуку іншими методами – ПЛР, лігазною ланцюговою реакцією, ампліфікації та гібридизації нуклеїнових кислот, генотипування.

Минулого року в нашу клініку госпіталізовано 468 хворих зі синдромом жовтяниці, з яких ВГ діагностовано у 298 (63,7%) хворих: ГА – у 72 (15,4%) осіб, ГВ – у 128 (27,4%), ГС – у 76 (16,2%) і мікст-гепатити: ГС+ГГ, ГВ+ВГС, ВГА+ГТТВ, ГВ+ГД, ГВ+ГС+ГД – у 22 (4,7%). То ж переважну більшість склали хворі на парентеральні ВГ. У третини ж пацієнтів (170; 36,3%) діагноз ВГ не було підтверджено. Цю групу склали хворі з наявною жовтяницею іншого генезу, що потребувало подальшого пошуку. У результаті комплексного клініко-лабораторного дослідження з урахуванням епіданамнезу в цій групі діагностовано: токсичний гепатит – у 73 (42,9%) хворих, жовчнокам'яну хворобу – у 28 (16,5%), цироз печінки – у 19 (11,2%), хронічний панкреатит у стадії загострення – у 18 (10,6%), синдром Жильбера – у 10 (5,9%), НАСГ – у 6 (3,5%), інфекційний мононуклеоз – у 4 (2,4%), лептоспіроз – у 3 (1,8%) та інші – у 9 (5,2%) хворих.

Отже, у первинній діагностиці ВГ треба враховувати особливості клінічного перебігу хвороби і динаміки симптомів,

необхідність застосування лабораторно-інструментальних методів діагностики з обов'язковим залученням комерційних лабораторій. Адекватна інтерпретація отриманих результатів обстеження хворого вимагає від практичного лікаря достатніх знань у цьому розділі медицини. Ця розумова робота не може бути підпорядкована звичайній схемі тлумачення лише результатів імунологічних досліджень.

Є.В. Нікітін, Т.В. Чабан, О.М. Усиченко, К.М. Усиченко

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ІНТЕРФЕРОНОГЕНУ АМІКСИНУ ІС НА ПОКАЗНИКИ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Національний медичний університет, м. Одеса

Мета роботи – вивчити характер змін показників імунологічної реактивності у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) з різним ступенем активності патологічного процесу при використанні у комплексній терапії аміксину ІС повторними курсами.

Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 160 хворих на ХГС: 66 – зі слабкою і 94 – із помірною активністю процесу. Слабко виражену активність гепатиту встановлювали у пацієнтів, в яких активність АлАТ підвищувалась не більше ніж у 3 рази. При активності АлАТ, у 3-10 разів вищій за норму, діагностували помірно виражену активність процесу. Як етіотропну терапію використали індуктор ендogenous інтерферону аміксин ІС. На курс лікування, що тривав 5 тижнів, призначали аміксин ІС по 0,125 г на добу два дні підряд 1 раз на тиждень. Перерва між курсами – 1 місяць. Хворі зі слабкою активністю ХГС отримали 3 курси лікування аміксином ІС, особи з помірною активністю процесу – 3, 6 і 9 курсів лікування.

У хворих на ХГС зі слабким і помірним ступенем активності патологічного процесу в печінці до початку лікування встановлено зниження вмісту субпопуляцій лімфоцитів периферичної крові CD3+, CD4+, CD16+, імунорегуляторного індексу, CD56+, фагоцитарної активності нейтрофілів. При цьому відмічено підвищення експресії антигенів CD8+ і CD19+, що свідчило про недостатність Т-клітинної ланки імунітету та активацію

гуморального імунітету. Ступінь дисбалансу був більше вираженим у хворих на ХГС з помірним ступенем активності патологічного процесу. Інтерфероновий статус пацієнтів із ХГС характеризувався нормальним (фізіологічним) вмістом сироваткового ІФН і виразним зниженням здатності лейкоцитів крові до продукції α - та γ -ІФН.

Використання аміксину ІС у комплексній терапії хворих на ХГС сприяло позитивній динаміці клініко-біохімічних показників, зменшенню дисбалансу в імунній системі порівняно з групою хворих, які отримували тільки базисну терапію. При цьому активувалась клітинна ланка імунітету, про що свідчили: підвищення вмісту CD3⁺-, CD4⁺-, CD16⁺-лімфоцитів, фагоцитарної активності нейтрофілів. Зміни з боку ІФН статусу характеризувались підвищенням вмісту сироваткового ІФН і здатності лейкоцитів крові до продукції α - та γ -ІФН. Відмічали переважання γ -фракції над α -фракцією. Як відомо, γ -ІФН характеризує високу активність Тх1-ефекторної системи імунітету.

Аналіз отриманих даних свідчить про нормалізуючий вплив аміксину ІС на процеси міжклітинної взаємодії та опосередковану противірусну дію препарату.

Клінічна ефективність терапії аміксином та імуномодулювальний ефект препарату підвищувались при збільшенні кількості курсів лікування до 9.

Х.О. Пронюк

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ПОЄДНАННІ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ

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

Протягом останніх років все більший інтерес привертає до себе наявність стеатозу печінки (СП) у пацієнтів з хронічним гепатитом С (ХГС), його роль у прогресуванні патології печінки і вплив на ефективність специфічної противірусної терапії. Жирова інфільтрація печінки у хворих на хронічні вірусні гепатити, зокрема гепатит С (ГС), асоціюється з фактором прогресування

фіброзу, прискорює розвиток цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми, а також негативно впливає на досягнення стійкої вірусологічної відповіді при проведенні противірусної терапії. За даними різних авторів, жирова дистрофія печінки наявна приблизно у 50% пацієнтів з ХГС.

Мета: виявити наявність і ступінь вираження СП, його кореляцію з інсулінорезистентністю у хворих на ХГС; вивчити особливості перебігу гепатиту в поєднанні зі стеатозом печінки і без нього; оцінити дані УЗД у цієї категорії пацієнтів.

У дослідженні брало участь 35 пацієнтів з діагнозом ХГС, які перебували на стаціонарному лікуванні в гепатологічному відділенні КЛ № 15 м. Києва. Діагноз ХГС підтверджували наявністю антитіл (анти-НСV) методом ІФА і виявленням RNA-НСV методом RT-PCR з якісною оцінкою та генотипуванням. У всіх пацієнтів окрім рутинного загальноклінічного і біохімічного дослідження проводили визначення ліпідного профілю: холестерин, тригліцериди, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, коефіцієнт атерогенності, рівня глюкози та інсуліну з визначенням індексу інсулінорезистентності (індекс НОМА), індексу маси тіла (ІМТ). Усім пацієнтам проводили ультрасонографічне дослідження з визначенням наявності чи відсутності стеатозу печінки (СП) і ступеня його вираження. Ультразвуковими критеріями СП вважали: гіперехогенність паренхіми печінки порівняно з корковим шаром правої нирки, наявність дистального затухання УЗ, погіршення візуалізації стінок судин, капсули печінки та діафрагми.

Серед пацієнтів 10 (28,5%) були інфіковані 3-ім генотипом і 25 (71,4%) – 1-им. Ультрасонографічні ознаки стеатозу печінки різного ступеня вираження визначали у 16 (45,7%) пацієнтів, 10 (62,5%) з яких були інфіковані 3-ім генотипом вірусу і 6 (37,5%) – 1-им. Виразність стеатозу печінки була вищою у пацієнтів з 3-ім генотипом: в 1 пацієнта СП I ступеня, у 6 – II і у 3 – III, порівняно з пацієнтами, інфікованими 1-им генотипом: у 3 СП I ступеня і у 3 – II. Серед хворих з ознаками СП у 13 (81,2%) виявлено інсулінорезистентність, з них 9 (69,2%) були інфіковані 1-им генотипом НCV і 4 (30,7%) – 3-ім. У той же час було виявлено, що пацієнти з ХГС є частіше інсулінорезистентними порівняно зі загальною популяцією людей.

Отже, зараз є всі підстави вважати, що ГС відіграє важливу роль у розвитку стеатозу печінки. Отримані результати

підтверджують той факт, що 3-й генотип HCV прямо асоційований зі СП. При обстеженні пацієнтів з ХГС доцільним, окрім стандартних протокольних обстежень, є визначення показників ліпідного і вуглеводного обміну, наявності та ступеня СП. Необхідно активно виявляти інсулінорезистентність, особливо враховуючи той факт, що відповідно до останніх досліджень, вона прямо корелює зі ступенем фіброзу печінки.

В.В. Рябіченко, С.І. Рябіченко

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОЇ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ПРЕПАРАТАМИ ПЕГІЛЬОВАНИХ ІНТЕРФЕРОНІВ І РИБАВІРИНОМ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Університет, медичний інститут,
Базовий медичний коледж, м. Суми

Хронічний гепатит С (ХГС) є одним з найбільш поширених інфекційних захворювань. У 2010 р., згідно з офіційними даними, кількість вперше виявлених хворих на ХГС в Україні склала 4 435 осіб, або 9,6 на 100 тис. населення, що не відображає повною мірою реальної ситуації, оскільки латентний перебіг хвороби не діагностується вчасно без відповідної настороги лікарів і проведення відповідних досліджень.

У Сумській області протягом 2010 р. офіційно зареєстровано 313 випадків хвороби (26,2 на 100 тис. населення). За кількістю виявлених хворих область знаходиться на третьому місці в державі після Миколаївської і Запорізької областей – 30,18 і 28,71 на 100 тис. населення відповідно, що свідчить про значну роботу, яка проводиться у регіоні з метою раннього виявлення інфекції.

Сучасним стандартом противірусної терапії ХГС є використання препаратів пегільованих інтерферонів і рибавіріну, проте ефективність цього лікування при 1- і 4-му генотипах вірусу гепатиту С складає біля 50% і не може задовільнити ані пацієнтів, ані лікарів.

Мета роботи – визначення ефективності сучасної противірусної терапії у хворих на ХГС з різними генотипами вірусу.

Стійка вірусологічна відповідь у термін 24 тижні після закінчення лікування була у 19 хворих на ХГС, середній вік яких становив $(39,7 \pm 2,2)$ року. Чоловіків було 12, жінок – 7. У 10 пацієнтів виявлено 3-й генотип вірусу гепатиту С, у 9 – 1. Усі хворі отримали протівірусну терапію з використанням пегільованих інтерферонів (пегінтрон або пегасис) і рибавіріну (ребетол або копегус) протягом 24 тижнів при 3-му генотипі вірусу і 48 тижнів при 1-му. Індекс маси тіла у хворих з генотипом 3 і генотипом 1 був на одному рівні $(28,2 \pm 1,1)$ і $(26,7 \pm 1,8)$ кг/м² відповідно. В усіх пацієнтів витримано правило 80/80/80, частота виникнення побічних реакцій на препарати при проведенні лікування була не вищою, ніж зазначена в інструкції для їх медичного застосування.

Швидку вірусологічну відповідь на лікування (після 4 тижнів терапії) отримано в усіх хворих з генотипом 3 і у 5 (55,6%) осіб – з 1. У термін 12 тижнів лікування РНК вірусу гепатиту С виявляли лише у 2 (22,2%) пацієнтів з 1-им генотипом, однак через 24 тижні після закінчення курсу РНК вірусу знайдено у 5 хворих.

Слід зазначити, що деякі предиктори позитивної відповіді на лікування у більшості невідповідачів були наявні: низьке вірусне навантаження (у 3 з 5 хворих), вік до 40 років (у 2 з 5), переважання жінок (3 з 5). Індекс маси тіла у відповідачів та у невідповідачів при 1-му генотипі вірусу не мав достовірної різниці $(24,1 \pm 1,4)$ і $(28,7 \pm 3,0)$ кг/м² відповідно, але був дещо вищим від нормальних показників у невідповідачів. Вміст заліза у крові хворих відповідачів був навіть вищим, ніж у невідповідачів, однак достовірної різниці між ними не відмічено – $(31,7 \pm 5,1)$ і $(23,6 \pm 4,0)$ мкмоль/л відповідно.

Таким чином, оцінюючи ефективність лікування хворих на ХГС у термін 24 тижні після закінчення терапії, слід відмітити, що її загальна ефективність склала 73,7%: при 3-му генотипі вірусу вона становила 100,0%, при 1-му – 44,4%. Серед негативних факторів, які могли вплинути на результат лікування, у невідповідачів відмічено дещо більший від нормальних показників індекс маси тіла. Окрім відомих чинників, які можуть впливати на результат лікування, слід вести пошук інших, наприклад, генетичних факторів, з урахуванням яких вдасться забезпечити ефективну терапію більшої кількості пацієнтів з 1-им генотипом вірусу гепатиту С.

Ю.Ю. Рябоконт, М.А. Андрейчин, М.Ю. Колесник

СТАН ЕНДОТЕЛІЙЗАЛЕЖНОЇ ВАЗОДИЛЯТАЦІЇ ПЛЕЧОВОЇ АРТЕРІЇ У ХВОРИХ З ПОЗАПЕЧІНКОВИМИ ПРОЯВАМИ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

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

Зараз HCV-інфекцію розглядають як системний патологічний процес, наслідки якого – ураження багатьох органів і систем з високою частотою і широким спектром позапечінкових (ПП) проявів (А. Срахі et al., 2008). Згідно з даними сучасної літератури відомо, що одним з універсальних механізмів патогенезу багатьох захворювань є ендотеліальна дисфункція – дисбаланс між продукцією вазодилатуючих, вазоконстрикторних, ангіопротективних, протромботичних і проліферативних факторів (Т. Munzel et al., 2008). При цьому роль ендотеліальної дисфункції в перебігу ХГС залишається практично не визначеною.

Мета дослідження – дослідити показники ендотеліязалежної вазодилататції плечової артерії у хворих з ПП проявами ХГС.

Нами обстежено 20 хворих з ПП проявами ХГС; вік їх від 28 до 60 років; чоловіків 8, жінок 12. Усім хворим УЗД плечової артерії проводилося згідно з рекомендаціями Міжнародної робочої групи з вивчення реактивності плечової артерії (2002) до та після тимчасової оклюзії артерії манжетною тонометра за допомогою лінійного датчику з частотою 12 МГц на апараті “MyLab50 CV” (Esaote, Італія). Згідно зі загальноприйнятими стандартами, нормальна реакція артерії відповідає збільшенню діаметра більше ніж на 10%. Принцип методу полягає в тому, що до активації ендотеліального механізму призводить подразнення ендотелію внаслідок деформації судинної стінки у момент “гемодинамічного удару”, що виникає при швидкій декомпресії просвіту артерії. У відповідь на це виділяється ряд ендотеліязалежних вазоактивних медіаторів.

У результаті проведених досліджень виявлено наявність в усіх пацієнтів ПП проявів ХГС: у 19 (95%) – кріоглобулінемії; у 10 (50%) – артралгічного синдрому; у 4 (20%) – повної тріади Мельтцера; у 3 (15%) – геморагічного кріоглобулічного васкуліту; у

5 (25%) – тиреопатії; у 2 (10%) – сухого синдрому; у 2 (10%) – хронічного гломерулонефриту; в 1 (5%) – псоріазу; в 1 (5%) – В-клітинної неходжкінської лімфоми; в 1 (5%) – цукрового діабету 2-го типу.

За результатами УЗД реактивної гіперемії плечової артерії у 13 (65%) хворих виявлено зниження ендотелійзалежної вазодилатації в середньому до $(3,24 \pm 1,03)\%$. Однак слід зазначити, що ці зміни були різною мірою виражені. Так, у 7 (35%) пацієнтів відзначено зменшення реактивної гіперемії плечової артерії нижче 10%; у 4 (20%) – зареєстровано відсутність реакції плечової артерії на декомпресію просвіту артерії; а у 2 (10%) – відзначено патологічну вазоконстрикцію, коли замість реактивного збільшення діаметру артерії після декомпресії відбувалася вазоконстрикція відповідно до $-2,5$ і -3% від діаметра артерії до проведення тимчасової оклюзії.

Найзначніші зміни ендотелійзалежної вазодилатації, а саме відсутність реактивної гіперемії та патологічна вазоконстрикція, зареєстровано у 6 хворих з вираженими ПП проявами ХГС: триада Мельтцера (2), геморагічний кріоглобулінемічний васкуліт (2), хронічний кріоглобулінемічний гломерулонефрит (2), тиреопатія (2), сухий синдром (1), псоріаз (1), В-клітинна неходжкінська лімфома (1).

Серед 7 (35%) хворих на ХГС з незміненим показником ендотелійзалежної вазодилатації плечової артерії ПП прояви ХГС були виражені меншою мірою: у 2 хворих виявляли лише лабораторні ознаки кріоглобулінемії без клінічних її ознак; у 2 – мала місце тиреопатія; у 2 – артралгічний синдром; в 1 – триада Мельтцера; в 1 – цукровий діабет 2-го типу.

Таким чином, виявлені порушення ендотелійзалежної вазодилатації, ступінь виразності якої поєднується з виразністю ПП проявів, свідчить про значну роль ендотеліальної дисфункції у формуванні НСV-асоційованих ПП уражень. Відомо, що ендотелій, з одного боку, приймає участь практично в усіх процесах, які визначаються як гомеостаз, гемостаз і запалення, з іншого боку – це перший орган-мішень, який найбільш рано реалізує багато ланок патогенезу різних захворювань (R.J. Esper et al., 2006). На наш погляд, дослідження ендотеліальної дисфункції є перспективним напрямком вивчення патогенетичних особливостей розвитку ПП проявів ХГС. Дослідження в цьому напрямку тривають.

Т.А. Сергеева, О.К. Бенюковська, А.Л. Гураль

СЕРОЛОГІЧНІ “ЗНАХІДКИ” МАРКЕРІВ HCV-ІНФЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ АМБУЛАТОРНО-ПОЛІКЛІНІЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ

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

Гепатит С (ГС) у теперішній час розглядають як поліорганну, системну патологію; з інфекцією, що спричинена вірусом ГС (HCV), пов'язують значний перелік так званих соматичних патологічних процесів. Симптоматика ГС може бути різноманітною і проявлятися як печінковими, так і позапечінковими ознаками. Серед позапечінкових розрізняють ендокринні порушення, гематологічні, ураження слинних залоз і очей, шкірні, нейром'язові і суглобові та ін. У деяких пацієнтів позапечінкові порушення є першими проявами HCV-інфекції. Отже, найраніше виявлення хворих, інфікованих HCV, є важливим елементом діагностики хвороби і запобігання тяжким ускладненням хронічного ГС, таким як цироз печінки і гепатоцелюлярна карцинома.

Враховуючи зазначене вище, проведено дослідження, спрямовані на виявлення інфікованих HCV осіб серед пацієнтів, які знаходились під диспансерним спостереженням в амбулаторно-поліклінічному відділенні з приводу різної хронічної соматичної патології за період з листопада 2007 р. по червень 2010 р. Усього на наявність анти-HCV було обстежено 1 858 пацієнтів і у 97 з них був виявлений вказаний маркер. Після проведення підтверджувальних досліджень встановлено, що в 11 випадках мали місце хибно позитивні результати виявлення анти-HCV, отже, остаточний показник інфікування пацієнтів амбулаторно-поліклінічного відділення склав $(4,6 \pm 0,5)\%$. У 4 (4,7%) осіб паралельно знайдено HBsAg. При визначенні антитіл до окремих білків вірусу найтипівішим поєднанням була наявність анти-HCV до core, NS3, NS4 і NS5 водночас – у 67,9%, у 20,6% – до core, NS3 і NS4, в 11,5% обстежених – до core і NS3. Тобто, у більшості хворих спостерігався типовий серологічний профіль хронічної HCV-інфекції. У подальшому 30 пацієнтів проходили обстеження на наявність РНК HCV і визначення генотипу збудника інфекції. У 23 (76,7%) з них при

тестуванні методом ПЛР було виявлено вірусну РНК; найчастіше зустрічався генотип 1b (66,7%), у 2 осіб – генотип 2, в 1 пацієнта – 3a.

Основні діагнози хворих, з приводу яких вони спостерігались в амбулаторно-поліклінічному відділенні, були такими: хронічний холецистит, хронічний гепатит, панкреатит, гастродуоденіт, патологія щитоподібної залози (вузловий зоб, гіперплазія залози, автоімунний тиреоїдит). Протягом періоду спостереження усі вони від 2 до 5 раз приходили на обстеження у поліклініку, у тому числі з проведенням біохімічного аналізу крові. У $(27,9 \pm 5,6)\%$ осіб, принаймні під час одного обстеження, були збільшені показники вмісту загального білірубіну, у $(52,3 \pm 5,4)\%$ – підвищена активність АлАТ, у $(48,8 \pm 5,4)\%$ – АсАТ, у $(34,9 \pm 5,1)\%$ – ГГТП. В 11 пацієнтів з відхиленнями у показниках активності АлАТ і АсАТ співвідношення АсАТ/АлАТ постійно було вищим за 1,0, що розглядається як несприятлива ознака, котра може вказувати на прогресування процесу і можливість формування цирозу печінки. У 19 осіб, інфікованих HCV, але без відхилень в активності печінкових ферментів, величина цього співвідношення також перевищувала 1,0.

Лише у 4 з 86 пацієнтів, в яких були серологічні ознаки HCV-інфекції, в амбулаторних картках поряд з основною хронічною патологією зазначався хронічний ГС, для решти обстежених цей діагноз було встановлено вперше.

Проведені дослідження дозволяють зробити висновок, що пацієнтів, які знаходяться під диспансерним спостереженням з приводу хронічної соматичної патології, котра може асоціюватися з печінковими або позапечінковими проявами ГС, необхідно обстежувати на наявність специфічних маркерів інфікування HCV з метою своєчасного виявлення інфекційного процесу, призначення адекватної терапії, запобігання прогресуванню хронічного захворювання печінки.

О.С. Совірда

ВПЛИВ АЛЬФА-ЛІПОЄВОЇ КИСЛОТИ НА СТАН АДЕНІЛАТЦИКЛАЗНОЇ СИСТЕМИ В ЕРИТРОЦИТАХ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В

Національний медичний університет, м. Одеса

Однією з проблем сучасної гепатології є пошук ефективних гепатопротекторів, які можна було б використовувати у медичній практиці при лікуванні хворих на вірусні гепатити. В якості препарату для лікування хворих на гострий гепатит В (ГГВ) середньої тяжкості вибрано препарат альфа-ліпоєвої кислоти – тіогаму. Альфа-ліпоєва кислота є універсальним антиоксидантом – її основний метаболізм зосереджений у печінці. Вона відновлює запаси глутатіону, підвищує резистентність гепатоцитів, чим сприяє підвищенню антитоксичної функції печінки. Для з'ясування механізму дії тіогами проведено дослідження її впливу на стан системи цАМФ, яка відіграє важливу роль у регуляції метаболізму в клітинах печінки.

Обстежено 120 хворих на ГГВ середньої тяжкості; вони були віком від 20 до 60 років. Усіх хворих було розподілено на 2 групи – віком від 20 до 49 років і 50 років і старше. 60 пацієнтів отримували базисну терапію, 60 – ще й тіогаму добовою дозою 600 мг. З метою контролю отриманих показників обстежено 30 здорових осіб (донорів). Забір крові з кубітальної вени здійснювали при вступі хворих у стаціонар, на 10-ий день комплексного лікування з використанням тіогами і при виписуванні зі стаціонару.

У результаті проведених досліджень встановлено, що при використанні в комплексній терапії тіогами відбувались позитивні зміни вмісту цАМФ та активності аденілатциклази в усіх хворих на ГГВ середньої тяжкості, яке проявлялось достовірним підвищенням вмісту цАМФ на 10-ий день лікування, порівняно з днем госпіталізації хворих, яким не вводили тіогаму.

У пацієнтів з ГГВ середньої тяжкості на 10-ий день застосування у комплексному лікуванні тіогами активність аденілатциклази також підвищувалась як щодо попереднього терміну, так і щодо групи хворих, яким препарат не призначали, але порівняно зі здоровими особами залишалась на низькому рівні ($p < 0,05$).

Після завершення курсу лікувальних заходів з використанням тіогами вміст цАМФ достовірно перевищував концентрацію на 10-ий день лікування. Активність аденілатциклази в еритроцитах крові таких хворих на ГГВ середньої тяжкості також достовірно зростала порівняно з попередніми показниками і значеннями у групі пацієнтів, яким не призначали тіогаму.

Таким чином, наведені вище дані свідчать про те, що комплексне лікування хворих на ГГВ середньої тяжкості з додаванням тіогами сприяло достовірному підвищенню рівня цАМФ та активності аденілатциклази в еритроцитах, що може бути свідченням стабілізації основних внутрішньоклітинних процесів, нормалізації взаємовідносин між процесами катаболізму та анаболізму і позитивного впливу на функціональну здатність печінки.

Отже, тіогаму слід включати у комплексне лікування хворих на ГГВ як засіб патогенетичної терапії.

Н.А. Соколова, Я.А. Соцька

РІВЕНЬ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ І ЇХ МОЛЕКУЛЯРНИЙ СКЛАД У КРОВІ ХВОРИХ НА СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ ПИЛОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Медичний університет, м. Луганськ

За даними сучасних статистичних досліджень, захворюваність на стеатогепатит (СГ) і хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) в Україні за останні 10-15 років суттєво збільшилася. Захворюваність на ХОЗЛ серед мешканців екологічно несприятливих регіонів, зокрема Донбасу, у 3-5 разів вища, ніж в аналогічних вікових групах осіб, які постійно мешкають у такій же клімато-географічній зоні, однак не піддаються впливу екологічно несприятливих факторів довкілля. Вказана закономірність пояснюється тим, що у мешканців великих промислових регіонів наявні вторинні імунодефіцитні стани, які виникають під впливом ендо- і екзогенних патологічних факторів – насичення довкілля ксенобіотиками, забруднення повітря промисловими викидами, незбалансоване харчування, зловживання алкоголем і тютюнопаління, які сприяють подальшому прогресуванню хронічного процесу у паренхімі печінки і легенів.

Вивчення особливостей патогенезу СГ на тлі ХОЗЛ у вигляді хронічного бронхіту пилової етіології (ХБ ПЕ) є вкрай важливим для запобігання прогресуванню цих хвороб і виникнення тяжких ускладнень.

Для реалізації мети дослідження обстежено 62 чоловіки, які працювали в умовах шахтного виробництва. Діагноз СГ на тлі ХБ ПЕ виставлено на підставі анамнестичних, клініко-біохімічних даних, результатів УЗД органів черевної порожнини, рентгенографічного дослідження органів грудної клітки і проведення функціональних дихальних тестів. Хворі на СГ на тлі ХБ ПЕ підлягали обстеженню на наявність у крові маркерів вірусів гепатитів В і С радіоімунним методом, анти-НВс, анти-НВе та анти-НСV за допомогою ІФА, при позитивних результатах їх виключали з подальших досліджень. Для детальної характеристики стану дихальних шляхів і забору бронхо-альвеолярного секрету хворим, за відсутності протипоказань, проводили фібробронхоскопічне обстеження апаратом “ЛОМО” (СПб, РФ) і виконували спірографічне дослідження на спірографі мікропроцесорному портативному СМП-21/01-“Р-Д”.

Усі хворі на СГ на тлі ХБ ПЕ отримували загальноприйнятту терапію у відповідності до стандартизованих протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями “Гастроентерологія” і “Пульмонологія”. До початку лікування у хворих на СГ на тлі ХБ ПЕ була збільшена концентрація циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові у середньому в 1,59 разу щодо норми ($p < 0,001$). Абсолютний вміст середньомолекулярної фракції (11S-19S) у сироватці крові був підвищеним у середньому у 2,0 разу ($p < 0,001$). Стосовно концентрації дрібномолекулярних імунних комплексів (ІК), то вона була підвищеною у середньому в 1,70 разу ($p < 0,001$). У той же час абсолютна концентрація великомолекулярних ІК (>19S) була лише в 1,25 разу вищою за норму ($p < 0,05$), у той час як відносна – була меншою щодо відповідного показника норми у середньому в 1,27 разу ($p < 0,05$). Таким чином, в обстежених хворих на СГ на тлі ХБ ПЕ до лікування виявлено підвищення ЦІК у сироватці крові переважно за рахунок збільшення концентрації середньо- і дрібномолекулярних фракцій ІК.

При повторному імунологічному дослідженні хворих після завершення лікування зі застосуванням загальноприйнятих

засобів спостерігали позитивну динаміку з боку загальної концентрації ЦІК та їх молекулярного складу, але вказані вище показники залишались вірогідно відмінними щодо норми. Так, у пацієнтів з СГ на тлі ХБ ПЕ у цілому концентрація ЦІК у сироватці крові знизилась в 1,23 разу щодо вихідного рівня, але у той же час залишалась у середньому в 1,29 разу вищою за норму ($p < 0,05$). Абсолютна концентрація у сироватці крові середньо-молекулярної фракції (11S-19S) ІК знизилась відносно вихідного рівня у середньому в 1,30 разу ($p < 0,05$), але її рівень залишався вищим стосовно норми в 1,54 разу ($p < 0,01$). Знизилася також абсолютна концентрація дрібномолекулярної фракції (<11S) ІК у середньому в 1,29 разу щодо початкового значення ($p < 0,05$), однак вона залишалася вищою за норму в середньому в 1,32 разу ($p < 0,05$). У клінічному плані у частини хворих на СГ на тлі ХБ ПЕ на момент завершення лікування залишилися виражені скарги переважно диспепсичного та астеничного характеру, що свідчило про неповну ремісію захворювання.

Таким чином, отримані дані свідчать, що застосування загальноприйнятої терапії при лікуванні хворих на СГ на тлі ХБ ПЕ не забезпечує нормалізації рівня ЦІК у сироватці крові та їх фракційного складу, що потребує застосування імуноактивних препаратів при лікуванні цієї коморбідної патології.

М.С. Сурменко, О.П. Шевченко

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ І ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Захворюваність на вірусні гепатити залишається високою, а їх наслідки – часто несприятливі. Лікування хворих на хронічні вірусні гепатити (ХВГ) у період загострення і на цироз печінки (ЦП) у стадії декомпенсації з вираженим інтоксикаційним синдромом потребує подальшого удосконалення, тому що необхідно застосовувати препарати з мінімальною токсичною дією, які б метаболізувались не печінкою, а виводились нирками, через кишечник або у незміненому вигляді чи повністю б засвоювались. Одним з таких препаратів є цитопротектор

цитофлавін® (“Полисан”, Росія), який є збалансованим комплексом з 2 метаболітів – янтарної кислоти і рибоксину, і 2 коферментів-вітамінів – нікотинамиду (вітамін РР) і рибофлавіну мононуклеотиду (вітамін В₂), завдяки чому він володіє антигіпоксичною та антиоксидантною дією.

Метою дослідження було вивчити ефективність застосування цитопротектору цитофлавіну у хворих на ХВГ і ЦП у стадії декомпенсації з вираженим інтоксикаційним синдромом та проявами енцефалопатії I-II стадій.

Під наглядом знаходилось 38 хворих віком від 28 до 70 років. Серед них хворих на ХВГ – 22, а саме: на ХГВ – 6, ХГС – 10, мікст-гепатити ХГ(В+С) – 6; хворих на ЦП вірусного генезу – 16, у тому числі 6 – з ЦП класу В і 10 – з класу С за Чайлд-Пью. Методом простої рандомізації хворі були розподілені на 2 групи по 19 осіб. Пацієнти 1-ї групи отримували цитопротектор цитофлавін у дозі 10 мл на 200 мл 5% розчину глюкози або фізіологічного розчину внутрішньовенно двічі на добу протягом 10 днів. Хворі 2-ї групи отримували тільки базисну детоксикаційну терапію.

Після завершення терапії у пацієнтів проводили оцінку клінічної симптоматики і ступеня вираження патологічного стану, інтоксикаційного синдрому, визначали клас за Чайлд-Пью. У 10 хворих 1-ї групи і 7 2-ї – через 5 дів терапії відмічали зниження астено-вегетативних проявів, болю голови, покращення сну. У 15 пацієнтів 2-ї групи і в усіх 1-ї – зникли нудота, покращав апетит. У 14 хворих 1-ї групи і в 10 2-ї – відмічали нормалізацію часу при виконанні психометричного тесту зв’язування чисел.

У групі хворих, які отримували цитофлавін, після терапії спостерігали достовірне зниження вмісту білірубину: загального від $(140,90 \pm 11,05)$ мкмоль/л при поступленні до $(80,12 \pm 06,84)$ мкмоль/л після лікування ($p < 0,05$); прямого з $(95,80 \pm 10,72)$ до $(52,59 \pm 08,58)$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Активність АсАТ мала тенденцію до зниження.

У найбільш тяжко хворих мало місце підвищення концентрації креатиніну і азоту сечовини. Ці порушення вказували на виникнення у них токсичної гепато- і нефропатії як наслідок гіпоксичних пошкоджень.

Таким чином, застосування цитофлавіну дозволило істотно знизити ступінь інтоксикації, енцефалопатії, і тому препарат

можна використовувати у комплексній терапії хворих на ХВГ у період загострення і на ЦП у стадії декомпенсації з вираженим інтоксикаційним синдромом і проявами енцефалопатії.

Д.Є. Телегін

СПАДКОВИЙ ДЕФІЦИТ УДФ-ГЛЮКУРОНІЛТРАНСФЕРАЗИ І ЙОГО КЛІНІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Гіпербілірубінемія при хронічному гепатиті С (ХГС) є наслідком порушень утворення, зв'язування та екскреції білірубину на різних стадіях пігментного обміну. У випадках гіпербілірубінемії з переважанням некон'югованої фракції діагностичний пошук може ускладнюватись поєднанням вірусного гепатиту і спадкового дефіциту ферменту уридиндифосфат-глюкуронілтрансферази (УДФ-ГТ), що проявляється синдромом Жільбера (СЖ). Ця спадкова вада може не лише впливати на перебіг вірусних гепатитів, але й спотворювати дію окремих препаратів, що використовуються при веденні таких хворих. Так, збільшення періоду напіввиведення парацетамолу та активності тироксину через порушення глюкуронізації може створювати труднощі при визначенні дози вказаних препаратів для корекції побічних ефектів протівірусної терапії ХГС. Тому в останні роки перебіг вірусних гепатитів у хворих зі спадковими вадами пігментного обміну все більше привертає увагу дослідників, проте і надалі залишається маловивченим аспектом гепатології.

Мета: дослідити генетичні передумови і фенотипові прояви синдрому Жільбера серед хворих на хронічний гепатит С.

У 88 хворих на ХГС виявляли одонуклеотидний поліморфізм гену UGT1A1, розташованого у 2-ій хромосомі. З цією метою визначали мутацію UGT1A1x28 методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим рестрикційним аналізом. За отриманими результатами хворих поділяли на групи гомо- і гетерозигот за цим алелем і зіставляли дані генетичного дослідження з ознаками клінічної маніфестації некон'югованої гіпербілірубінемії (зростан-

ня непрямого білірубину). В якості клінічних тестів, що дозволяли підтвердити зв'язок гіпербілірубінемії з дефіцитом УДФ-ГТ, використовували гіпокалорійну дієту і пробу з фенобарбіталом. Статистичну обробку результатів проводили з використанням варіаційного аналізу. Прогностичну цінність показників визначали з використанням множинної логістичної регресії для багатоваріантного аналізу.

Серед 88 хворих на ХГС мутацію UGT1A1x28 виявили у 70,5%. З них 29,0% пацієнтів були гомозиготами за цим одонуклеотидним поліморфізмом, а 71,0% – гетерозиготами. Враховуючи автосомно-рецесивний тип успадкування СЖ, логічно було очікувати маніфестації некон'югованої гіпербілірубінемії саме у 18 гомозиготних за UGT1A1x28 пацієнтів. Натомість, клінічні прояви СЖ (гіпербілірубінемію) мали лише 8 (44,4% гомозигот) осіб. Серед 15 осіб із констатованою гіпербілірубінемією гомозиготами за мутацією UGT1A1x28 були 53,0%. Цей факт дозволяє припустити, що в інших випадках (47,0%) гіпербілірубінемія була не спадковою вадою, а результатом порушень пігментного обміну, ініційованих власне вірусом гепатиту С. Порівнюючи виявлену нами частоту мутації UGT1A1x28 серед хворих на ХГС (20,5%) із даними літератури про її поширення у загальноєвропейській популяції (35-40%), можна помітити статистично вірогідне зниження її частоти у досліджуваній групі ($p < 0,05$). Цей факт разом із поміченою дисоціацією між генетичними передумовами і клінічною маніфестацією СЖ дозволяє припустити існування антагоністичної інтеркурренції між спадковим дефіцитом УДФ-ГТ і персистенцією HCV через можливий супресивний вплив вірусу HCV на фенотипову експресію мутації UGT1A1x28.

Менше половини хворих на ХГС зі спадковим дефіцитом УДФ-ГТ демонструють маніфестні форми гіпербілірубінемії. Більшість з них мають латентний перебіг СЖ, що може виявлятися лише при проведенні провокаційних тестів і становити загрозу підвищеної гепатотоксичності окремих медикаментів. Дисоціація між спадковими передумовами та фенотиповими проявами СЖ у хворих на ХГС дає підстави у подальшому дослідити участь УДФ-ГТ у патогенезі ХГС.

В.І. Торочин

РІВЕНЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ СИНДРОМУ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ

Медичний університет, м. Луганськ

За даними сучасних медико-статистичних досліджень, в умовах екологічно несприятливих регіонів, у тому числі великого промислового регіону Донбасу, стеатоз печінки (СП) зустрічається вірогідно частіше, ніж у зонах зі сприятливою екологічною ситуацією. Клінічний досвід показує, що вельми часто перебіг хронічної патології печінки і гепатобіліарної системи супроводжується синдромом хронічної втоми (СХВ). Відомо, що у патогенезі як СП, так і СХВ суттєву роль відіграють порушення імунного гомеостазу. Згідно з останніми дослідженнями, для розвитку СП необхідні ендо- чи екзогенні фактори, що спричинюють оксидантний стрес і сприяють підвищенню продукції прозапальних цитокінів (ЦК). Тому доцільно вивчити можливе патогенетичне значення у хворих на СП, поєднаний зі СХВ, таких імунологічних показників, як цитокіновий профіль крові (ЦПК).

Метою роботи було вивчити вміст прозапальних ЦК – ІЛ-1 β , ФНП- α у крові хворих на СП на тлі СХВ у динаміці загальноприйнятого лікування.

Було обстежено 35 хворих віком від 28 до 50 років, з них 15 (42,8%) чоловіків і 20 (57,2%) жінок. Усі хворі були репрезентативні за віком, статтю, тяжкістю перебігу СП і ступенем СХВ. Діагноз СП було встановлено відповідно до стандартизованих протоколів діагностики і лікування хвороб органів травлення на підставі даних анамнезу, клінічного та інструментального обстеження з обов'язковим урахуванням даних загальноприйнятих біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки. Для виключення вірусного ураження печінки проведено дослідження сироваток крові усіх обстежених на наявність маркерів ВГВ, ВГС і ВГД за допомогою ІФА. За наявності маркерів вірусних гепатитів у крові цих хворих було виключено з подальшого дослідження. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного дослідження у хворих вивчали

динаміку рівня прозапальних ЦК (ІЛ-1 β , ФНП- α) за допомогою сертифікованих в Україні реагентів виробництва ТОВ “Протеиновый контур” (СПб, РФ) – ProCon ІЛ-1 β , ProCon TNF- α . Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали на персональному комп’ютері Intel Pentium за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office^{xp}, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica.

До лікування у хворих на СП на тлі СХВ спостерігали клінічну картину помірного загострення хвороби: синдром “правого підребер’я”, диспепсичний синдром, а також прояви астеничного чи астено-невротичного синдромів. За даними УЗД черевної порожнини встановлено наявність збільшення розмірів печінки, нерівномірність її контурів, підвищення або нерівномірність ехогенності паренхіми з наявністю дрібно-зернистих включень, розмитий чи стертий судинний малюнок, нечітку візуалізацію діафрагмального контуру печінки. У хворих зі СП на тлі СХВ до початку лікування відмічали виражені зсуви з боку ЦПК, а саме суттєве підвищення рівня прозапальних ЦК у крові: ІЛ-1 β у 2,51 разу, ФНП- α в 1,88 разу.

Після курсу загальноприйнятого лікування у хворих на СП на тлі СХВ встановлено певне покращення імунного стану, але показники ЦПК повністю не нормалізувалися і вірогідно відрізнялися від норми: вміст ІЛ-1 β у крові хворих знизився щодо початкового рівня у середньому в 1,22 разу, однак залишався в 1,96 разу вищим за норму; рівень ФНП- α знизився стосовно вихідного значення в середньому в 1,32 разу, залишаючись при цьому вищим за норму в 1,47 разу. У клінічному плані після проведення курсу загальноприйнятого лікування також відмічали певну позитивну динаміку, але у більшій частині хворих зберігались прояви хвороби.

Застосування лише загальноприйнятих засобів терапії СП на тлі СХВ мало низьку ефективність з точки зору корекції імунних порушень, оскільки не забезпечувало нормалізацію ЦПК. Враховуючи зазначене вище, з метою підвищення ефективності лікування пацієнтів з такою коморбідною патологією можна вважати патогенетично доцільним включення у терапевтичний комплекс імуноактивних препаратів, спрямованих на ліквідацію виявлених порушень імунітету.

О.М. Трофименко

**“МЕТАБОЛІЧНА ІНТОКСИКАЦІЯ” У ХВОРИХ
НА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ ХРОНІЧНИМ
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ,
НА ТЛІ СИНДРОМУ ПІДВИЩЕНОЇ СТОМЛЕНОСТІ**

Медичний університет, м. Луганськ

Концепція синдрому “метаболічної інтоксикації” (СМІ) була створена проф. Л.Л. Громашевською. Згідно з цією концепцією, СМІ обумовлений порушенням нормального напрямку метаболізму з перекрученням біохімічних процесів, а також зниженням ефективності адаптаційних процесів, що в лабораторному плані проявляється підвищенням концентрації у біологічних рідинах організму так званих “середніх молекул” (СМ).

Вважаємо за доцільне і перспективне проведення досліджень щодо з'ясування патогенетичних особливостей стеатозу печінки (СП), поєданого з хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ), на тлі синдрому підвищеної стомленості (СПС), зокрема, вивчення ролі СМІ при вказаній коморбідній патології.

Під спостереженням знаходилось 3 групи пацієнтів: основна (36 осіб) з поєданою патологією (ХНХ+СП на тлі СПС) і 2 групи зіставлення – 1-ша і 2-га. У 1-шу групу входило 32 особи, які страждали на ХНХ, поєднаний зі СПС, але без супутнього СП, у 2-гу – 35 пацієнтів з відсутністю ХНХ, але з наявністю СП на тлі СПС. Обстежені були віком від 25 до 55 років, з них 40 (38,8%) чоловіків і 63 (61,2%) жінки. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження у хворих вивчали рівень СМ у сироватці крові.

У пацієнтів з ХНХ, поєднаним зі СП, був типовий клінічний перебіг, який характеризувався наявністю синдрому “правого підребер'я” і диспепсичним синдромом. У пацієнтів основної групи, які страждали на ХНХ і СП на тлі СПС, до початку загальноприйнятого лікування було зафіксовано найвищий рівень СМ – у середньому в 6,2 разу, порівняно з нормою. Після завершення лікування, у періоді ранньої реконвалесценції, поряд з ліквідацією клінічної маніфестації симптомів загострення хронічної патології відмічено зниження концентрації СМ у крові в 1,8 разу порівняно з вихідним рівнем, хоча цей показник

залишався в 3,5 разу вищим за норму. Підвищеним рівень СМ зберігався при подальшому спостереженні – через 1 місяць у середньому у 2,9 разу щодо норми, через 3 місяці – у 2,4 разу, через 6 місяців – у 2,2 разу. Це свідчить про нестійку ремісію патологічного процесу і наявність СМІ у хворих на ХНХ, поєднаний зі СП, на тлі СПС.

У пацієнтів з ХНХ на тлі СПС (без СП) також виявлено клініко-лабораторні прояви СМІ, що документувалось підвищенням рівня СМ у сироватці крові, при цьому найбільш значуще збільшення концентрації СМ у сироватці спостерігали у період загострення хронічного процесу у жовчному міхурі, за наявності фонового СПС. Дійсно, кратність збільшення вмісту СМ у сироватці крові хворих на ХНХ на тлі СПС у фазі загострення за відсутності фонового СП складала 4,9 разу, а за наявності коморбідної патології у вигляді СП на тлі СПС – 5,4 разу щодо норми. Отже, найбільшу інтенсивність СМІ відмічали за наявності поєднаної (коморбідної) патології у вигляді СП, поєданого зі СПС. Під впливом загальноприйнятого лікування у хворих відмічали поступове зменшення вмісту СМ у сироватці крові. Кратність зниження концентрації СМ у хворих з ХНХ на тлі СПС і без СП складала 1,7 разу; на СП на тлі СПС за відсутності фонового ХНХ – у середньому 1,6 разу; у пацієнтів, в яких загострення ХНХ відмічалось на тлі СП і СПС – 1,8 разу.

На момент завершення диспансерного спостереження у хворих на ХНХ, поєднаний зі СП, на тлі СПС, рівень СМ у крові зберігався у середньому у 2,2 разу вище норми, у хворих зі ХНХ на тлі СПС і без СП – у середньому в 1,5 разу, а у пацієнтів зі СП на тлі СПС і без супутнього ХНХ – у 2,0 разу, що свідчить про недостатню ефективність загальноприйнятих підходів до лікування хворих з такою поєднаною патологією і зберігання у них високих рівнів СМІ.

Враховуючи отримані дані, перспективою для подальших досліджень є вивчення можливої ефективності метаболічно активних препаратів, дія яких спрямована на зниження вмісту СМ у крові і, таким чином, відновлення метаболічного гомеостазу у хворих з поєднаною патологією – СП разом із ХНХ на тлі СПС.

Л.О. Ушеніна, В.О. Туманський, О.В. Рябоконт

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ СТУПЕНЯ СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ
І ПОКАЗНИКІВ ІМУННО-ЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С
З МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ
ПРИ ІНФІКУВАННІ РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ HCV**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Хронічний гепатит С (ХГС) залишається однією з найактуальніших проблем сучасної інфектології. Однією з особливостей морфологічних змін у печінці при ХГС є розвиток стеатозу, при цьому за відсутності супутньої патології найзначнішим фактором розвитку стеатогепатиту є 3-ій генотип HCV (K.R. Reddy et al., 2008). Проте стеатоз печінки є також частою морфологічною ознакою ураження печінки у хворих з метаболічним синдромом. У цих хворих стеатоз печінки має метаболічний характер розвитку (T. Roynard et al., 2003).

Мета роботи – виявити взаємозв'язки ступеня стеатозу печінки і параметрів імунно-ендокринного гомеостазу у хворих на ХГС за наявності метаболічних факторів ризику при інфікуванні різними генотипами HCV.

Під спостереженням було 83 хворих на ХГС з морфологічно підтвердженим діагнозом, з них: 60 – з метаболічними факторами ризику (1-ша група); 23 – без цих факторів (2-га група). Ступінь стеатозу печінки оцінювали за кількістю гепатоцитів з ліпідними включеннями (A. Monto, 2002). Дослідження в сироватці крові вмісту інсуліну, лептину, TNF- α проведено методом ІФА. Інсулінорезистентність (ІР) підтверджували шляхом застосування методу “гомеостатичної” моделі (НОМА ІР).

Результати дослідження показали, що при інфікуванні хворих на ХГС 3-ім генотипом HCV і за наявності метаболічних факторів ризику стеатоз печінки S3 відзначали майже в 1,9 разу частіше, порівняно з хворими без цих факторів (41,7 проти 22,2%). На відміну від інфікованих 3-ім генотипом HCV, у інфікованих 1-им генотипом вірусу стеатоз печінки S3 не реєстрували, а стеатоз S2 був лише у хворих 1-ї групи (25,0%).

При інфікуванні 1-им генотипом вірусу у пацієнтів наявність абдомінального ожиріння впливала на ступінь стеатозу печінки як

при поєднанні з ІР ($\chi^2=4,56$, $p<0,05$), так і при комбінації трьох факторів, а саме ІР, абдомінального ожиріння та артеріальної гіпертензії ($\chi^2=4,2$, $p<0,05$). Порівняльний аналіз ступеня стеатозу печінки у пацієнтів з метаболічними факторами ризику при інфікуванні 1-им і 3-ім генотипами HCV виявив більш значний стеатоз печінки при інфікуванні 3-ім генотипом вірусу ($\chi^2=14,11$, $p<0,001$).

При порівнянні показників імунно-ендокринного статусу хворих виявлено, що вміст інсуліну і показник НОМА-ІР у пацієнтів, інфікованих як 1-им, так і 3-ім генотипами HCV, при стеатозі печінки S0-S1 вищі ($p<0,01$), ніж у хворих 2-ї групи з відповідним ступенем стеатозу печінки. У пацієнтів 1-ї групи за наявності вираженого стеатозу печінки S2-S3 та інфікуванні 3-ім генотипом вірусу ці показники були також вищими ($p<0,01$), ніж у хворих 2-ї групи з відповідним ступенем стеатозу печінки. Вміст TNF- α і лептину в пацієнтів 1-ї групи зі стеатозом печінки S0-S1 ступеня як при інфікуванні 1-им, так і 3-ім генотипами HCV виявився вищим ($p<0,05-0,01$), ніж у хворих 2-ї групи з відповідними ступенями стеатозу печінки при інфікуванні аналогічним генотипом вірусу. Вміст TNF- α і лептину у хворих 1-ї групи при інфікуванні 3-ім генотипом вірусу і наявності стеатозу печінки S2-S3 був вищим ($p<0,05-0,01$), ніж у пацієнтів 2-ї групи при інфікуванні 3-ім генотипом вірусу і аналогічним ступенем стеатозу печінки

Таким чином, наявність метаболічних факторів ризику та інфікування різними генотипами HCV впливають на ступінь стеатозу печінки у хворих на ХГС: при інфікуванні 1-им генотипом HCV – вміст TNF- α у сироватці крові (+1,48) і показник окружності талії (+0,53); при зараженні 3-ім – коефіцієнт відношення окружності талії до окружності стегон (+1,02) і показник НОМА-ІР (+0,57).

О.О. Фурик, О.В. Рябоконт

ДИНАМІКА ВМІСТУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-2 І TNF- α У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ЗІ СУПУТНІМ АЛКОГОЛЬНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Гепатит В (ГВ) за розповсюдженням, тяжкістю перебігу, частотою хронізації, соціальними та економічними збитками займає провідне місце в інфекційній патології. Провідну роль у патогенезі захворювання відіграють імунні реакції, зокрема зрушення в цитокиновому балансі, оскільки саме цитокини беруть безпосередню участь у розвитку запалення, адекватної імунної відповіді та регенерації печінки. Серед комбінованих уражень печінки особлива увага зараз приділяється вірусно-алкогольним.

Мета дослідження – визначити вміст ІЛ-2 та TNF- α у сироватці крові в динаміці гострого ГВ у хворих зі супутнім алкогольним ураженням печінки.

Під спостереженням було 56 хворих на гострий ГВ, які проходили лікування у відділенні вірусних гепатитів № 2 ЗОІКЛ. Пацієнти були віком від 18 до 67 років; чоловіків – 30, жінок – 26. У 24 (42,8%) хворих діагностовано тяжкий, у 32 (57,2%) – середньотяжкий перебіг захворювання. При формуванні груп користувались класифікацією вживання алкогольних напоїв з урахуванням періодичності і дози спожитого алкоголю (Ю.В. Вороненко і співавт., 2000). Хворі на гострий ГВ були розділені на групи: 1-ша – 22 пацієнти зі супутнім алкогольним ураженням печінки; 2-га – 34 хворих без цього фактору.

Дослідження вмісту ІЛ-2 та TNF- α у сироватці крові проводили методом ІФА з використанням ELISA наборів для кількісного вимірювання Bender Med Systems (Австрія). Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Отримані дані статистично опрацьовані методом варіаційної статистики.

У результаті проведених досліджень виявлено, що в період розпалу хвороби основні біохімічні показники, зокрема вміст загального білірубину та активність АЛАТ у сироватці крові, у хворих 1- і 2-ї груп не відрізнялись ($p > 0,05$). Дослідження вмісту ІЛ-2 у сироватці крові виявило його підвищення до $(6,73 \pm 0,60)$ пк/мл у хворих 1-ї групи і до $(11,05 \pm 1,53)$ пк/мл – у

3-ї проти $(4,59 \pm 0,83)$ пк/мл в осіб контрольної групи ($p < 0,05$). Вміст TNF- α у сироватці крові виявився теж підвищеним і склав $(3,67 \pm 0,34)$ та $(3,96 \pm 0,20)$ пг/мл відповідно, порівняно з показником контролю – $(2,95 \pm 0,12)$ пг/мл ($p < 0,05$). При порівняльному аналізі встановлено, що вміст ІЛ-2 у сироватці крові хворих зі супутнім алкогольним ураженням печінки був нижчим, ніж у хворих без цього супутнього фактору ($p < 0,05$). Проте вміст TNF- α у сироватці крові у період розпалу гострого ГВ у хворих обох груп не відрізнявся ($p > 0,05$).

У реконвалесценції у більшості хворих відзначено нормалізацію загального білірубіну, однак зниження активності АлАТ у сироватці крові хворих 1-ї групи відбувалось повільніше, ніж у пацієнтів без супутнього ураження печінки. Активність цього ферменту в зазначений період залишалась вищою у пацієнтів зі супутнім алкогольним ураженням печінки, ніж у хворих 2-ї групи ($p < 0,05$). У період реконвалесценції вміст ІЛ-2 у хворих обох груп знизився ($p < 0,05-0,01$), порівняно з показником у розпалі гострого ГВ. Незважаючи на зниження, у пацієнтів 2-ї групи вміст ІЛ-2 у реконвалесценції залишався вищим ($p < 0,05$), ніж у контролі. Проте у пацієнтів зі супутнім алкогольним ураженням печінки вміст ІЛ-2 у цей період виявився нижчим, ніж у хворих 2-ї групи, і склав відповідно $(3,13 \pm 0,57)$ проти $(6,64 \pm 0,80)$ пг/мл ($p < 0,01$). Вміст TNF- α у хворих 1-ї групи в період реконвалесценції знизився до $(1,83 \pm 0,23)$ пг/мл ($p < 0,05$) і був нижчим не лише порівняно з розпалом хвороби ($p < 0,05$), але й порівняно зі здоровими людьми ($p < 0,05$). На відміну від хворих 1-ї групи, у пацієнтів без супутнього ураження печінки вміст TNF- α залишався підвищеним увесь період спостереження.

Таким чином, виявлені зміни вмісту ІЛ-2 і TNF- α у сироватці крові хворих на гострий ГВ зі супутнім алкогольним ураженням печінки свідчать про пригнічення імунної відповіді, що проявляється низьким вмістом зазначених цитокінів і більш вираженим цитолізмом печінкових клітин у періоді реконвалесценції. Ймовірно, ці зміни відіграють значну роль у затримці видужання та елімінації вірусів. Дослідження в цьому напрямку тривають.

*Ж.В. Хатинська, М.Д. Чемич, І.О. Троцька, А.О. Сніцарь,
С.О. Нікуєнко, Н.В. Дем'яненко*

ПОШИРЕННЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ НА СУМЩИНІ

Університет, медичний інститут,
Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Суми

Серед усіх захворювань печінки на теперішній час гепатити В і С (ГВ і ГС) є важливою проблемою медичної науки і охорони здоров'я усіх країн світу, яка з кожним роком стає все більш актуальною. Насамперед це пов'язано з широким розповсюдженням, прогресуючим зростанням захворюваності, вираженим поліморфізмом клінічних проявів, складністю епідемічного процесу, множинністю шляхів і факторів передавання збудника, високою частотою формування хронічних форм – хронічного вірусного гепатиту (ХВГ), цирозу печінки (ЦП) і гепатоцелюлярної карциноми. При цьому раннє виявлення захворювань має значну перевагу для подальшого прогнозу.

Мета роботи – вивчити поширення вірусних гепатитів з парентеральним шляхом передавання серед різних груп населення Сумщини і розробити заходи щодо зменшення ризику інфікування.

Здійснено лабораторний моніторинг поширення ГВ і ГС серед різних груп населення Сумської області протягом 2010 р. Обстежено за допомогою ІФА донорів крові, призовників, медичних працівників, вагітних, дітей, хворих стаціонарів.

Серологічні маркери інфікування вірусом гепатиту В (HBsAg) виявлено в 1,36% обстежених. Найчастіше HBsAg виявляли у хворих наркодиспансерів (8,70%), у пацієнтів зі захворюваннями, що передаються статевим шляхом (6,46%), в осіб, які були обстежені з діагностичною метою: захворювання шлунково-кишкового тракту, печінки – 4,37% і в дітей дитячих будинків і спеціалізованих інтернатів (2,99%). Значно менша кількість інфікованих вірусом ГВ була серед донорів крові (0,43%), медичних працівників (0,67%), вагітних (1,05%) і призовників (1,30%).

За результатами скринінгу анти-НСV, вірусом ГС інфіковано майже вдвічі більше осіб серед обстежених – 2,48%. Найбільше інфікованих виявлено серед пацієнтів наркодиспансерів (17,70%, вдвічі більше, ніж вірусом ГВ), осіб, які були обстежені з діагностичною метою: захворювання шлунково-кишкового тракту, печінки – 10,97%, що у 2,5 разу більше, ніж вірусом ГВ), хворих на захворювання, що передаються статевим шляхом – 9,80%, в 1,5 разу більше, ніж інфікованих вірусом ГВ. Серед донорів показник виявлення антитіл до вірусу гепатиту С був значно нижчим, але в 1,6 разу перевищував показник інфікування вірусом ГВ (0,70%); серед медичних працівників і призовників – в 1,5 і 1,1 разу частіше – 1,00% і 1,50% відповідно; дітей дитячих будинків, спеціалізованих інтернатів і вагітних – у 2,9 і 1,5 разу нижчим – 1,00 і 0,69% відповідно.

Таким чином, поширення вірусних гепатитів з парентеральним шляхом передавання серед населення високе. Найбільша кількість інфікованих серед хворих наркодиспансерів, пацієнтів зі захворюваннями, що передаються статевим шляхом, осіб із захворюваннями шлунково-кишкового тракту і печінки. Зазначене необхідно врахувати при розробці заходів з профілактики парентеральних гепатитів, зокрема, впровадження сучасних методів скринінгового обстеження населення на наявність маркерів ГВ і ГС, у тому числі груп ризику; запобігання інфікуванню під час ін'єкційного споживання наркотиків; профілактика внутрішньолікарняного інфікування. Слід планувати на державному рівні і здійснювати вакцинопрофілактику ГВ, особливо серед найбільш уразливих контингентів.

*І.С. Хоронжевська, Г.А. Мартинюк, Г.М. Шевченко,
А.П. Резніков, Н.О. Роганіна, О.О. Романчук, В.М. Кручок,
Л.А. Семенова, Й.В. Шахгільдян, М.І. Михайлов*

СУЧАСНІ ПРОЯВИ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ГЕПАТИТУ С НА ТЕРИТОРІЇ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ – ПІВНІЧНО-ЗАХІДНОЇ ЧАСТИНИ УКРАЇНИ

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Рівне,
НДІ вірусології ім. Д.Й. Івановського РАМН,
ДЗ “Інститут поліомієліту і вірусних енцефалітів
ім. М.П. Чумакова”, м. Москва, РФ

За період офіційної реєстрації гострого гепатиту С (ГГС) динаміка показників захворюваності в області характеризувалась поступовим її зростанням з 0,2 випадків на 100 тис. населення у 2003 р. до 1,39 – у 2009 р. Хронічні форми інфекційного процесу ГС у Рівненській області, як і в Україні, підлягають офіційній реєстрації лише з січня 2010 р. За цей рік в області виявлено 11 випадків ГГС, показник склав 0,96 на 100 тис. населення, і 94 випадки ХГС – показник 8,17 на 100 тис. населення. У структурі офіційно зареєстрованих хронічних вірусних гепатитів частка ГС склала 70,8%.

Найбільш високі показники ГС за цей період спостереження реєстрували серед осіб віком від 15 до 19 і від 20 до 29 років. Особи вказаного віку склали у 2003-2005 рр. 61,9% від усієї кількості хворих, а у 2006-2009 рр. – 48,2%.

Характерною особливістю ГС було рідке залучення в епідемічний процес дітей. За 2003-2009 рр. у Рівненській області захворювань на ГС серед дітей не зареєстровано.

Число осіб, хворих на ГС, які мали в анамнезі введення наркотичних препаратів, зменшилось з 38,3% у 2003-2005 рр. до 24,1% у 2006-2009 рр. У той же час, частка хворих, в яких встановлено статевий шлях передачі інфікування ГС, збільшилась з 2,9% у 2003-2005 рр. до 25,9% у 2006-2009 рр. Аналогічну динаміку збільшення частки осіб, інфікованих вірусом ГС статевим шляхом, встановлено на різних територіях Російської Федерації (О.Н. Єршова і співавт., 2006). За даними російських дослідників, коінфікування HCV/HIV у 5-6 разів збільшує інтенсивність природних шляхів передачі вірусу ГС – внутрішньосімейних і перинатальних.

В останні роки на території Рівненської області нерідко зустрічається HCV- і ВІЛ-коінфекція. У 2009 р., за даними обласного центру профілактики і боротьби з ВІЛ, серед 157 ВІЛ-позитивних пацієнтів, зараження яких відбулося статевим шляхом, у 32,5% були виявлені антитіла до HCV (анти-HCV). При обстеженні 26 ВІЛ-позитивних осіб з наявністю анти-HCV у 15 з них виявлено РНК HCV (57,6%).

Необхідно зазначити, що за період спостереження мало місце збільшення частки хворих, які пов'язали своє захворювання з лікуванням у медичних установах області і за її межами – з 5,9% у 2003-2005 рр. до 22,2% у 2006-2009 рр., при цьому на лікування у стоматолога вказали 35,7% цих хворих. Випадків посттрансфузійного ГС за період 2003-2009 рр. не виявлено.

При порівнянні результатів виявлення анти-HCV серед здорового населення Рівненської області привертає увагу збільшення частоти знахідок цих антитіл у вагітних з 1,5% у 1990-1992 рр. до 3,2% у 2008-2010 рр.

Протягом останніх 16 років залишається майже на тому ж рівні інтенсивність епідемічного процесу ГС серед медичних працівників області. Так, якщо в 1994-1995 рр., за даними Мартинюк Г.А., анти-HCV виявляли у 3,5% медичних працівників, то у 2008-2010 рр. при обстеженні 871 особи антитіла знайдено у 34 (3,9%).

За останні 16 років серед населення Рівненської області структура генотипів HCV зазнала певних змін: зменшилась частка генотипу 1b з 85,0 до 52,1% і збільшилась – генотипу 3a з 10,0 до 21,5%.

І.О. Шаповалова

ВПЛИВ ГЕПАДИФУ НА СТАН СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

Медичний університет, м. Луганськ

Метою роботи було вивчити вплив метаболічно активного препарату гепадифу на показники системи глутатіону у хворих на хронічний токсичний гепатит (ХТГ), поєднаний з хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ), і ожирінням (Ож).

Обстежено 2 групи хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ, на тлі Ож, по 32 особи в кожній, які були рандомізовані за віком, статтю і тяжкістю перебігу ХТГ. Хворі були віком від 28 до 52 років, чоловіків – 39 (60,9%), жінок – 25 (39,1%). Усі пацієнти постійно мешкали у великому промисловому регіоні з високим рівнем забруднення довкілля екологічно шкідливими речовинами, що негативно впливає на стан здоров'я населення.

Усі хворі отримували загальноприйнятту терапію, а основної групи – додатково як гепатопротектор ще й гепадиф по 1 флакону у 5% розчині 400,0 глюкози внутрішньовенно краплинно 1 раз на добу протягом 10 діб, далі – по 2 капс. 3 рази на день протягом 30-40 діб поспіль.

До початку лікування хворі на ХТГ, поєднаний з ХНХ, і Ож, скаржилися на загальну слабкість, нездужання, порушення сну, зниження працездатності, апетиту, поганий емоційний настрій, підвищену стомлюваність, тяжкість у правому підребер'ї, нерідко – гіркоту у роті. При об'єктивному обстеженні в усіх відмічали субіктеричність склер, печінка виступала на 3-4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності. Біохімічні показники пацієнтів характеризувались підвищенням тимолової проби, помірною гіпербілірубінемією, гіпертрансфераземією, підвищеним рівнем холестерину і β -ліпопротеїдів у сироватці крові, нерідко зростанням активності екскреторних ферментів – ГГТП і ЛФ. У хворих спостерігали ще й порушення у системі глутатіону: рівень відновленого глутатіону (ВГ) у сироватці крові був зниженим у середньому в 1,8 разу у пацієнтів основної групи і в 1,7 разу – у групи зіставлення, концентрація окисленого глутатіону (ОГ) була, навпаки, – вищою за норму в середньому у 3,3 і 3,2 разу відповідно, коефіцієнт ВГ/ОГ – нижчим норми в середньому в 5,7 і 5,5 разу відповідно.

При повторному вивченні показників редокс-системи глутатіону після завершення лікування встановлено, що в основній групі хворих, яка отримувала гепадиф, була чітко виражена тенденція до нормалізації зазначених біохімічних показників. У пацієнтів групи зіставлення спостерігали лише певну позитивну динаміку цих показників, але повного відновлення стану системи глутатіону не було. Дійсно, рівень ВГ у хворих групи зіставлення після завершення лікування зріс щодо початкового в середньому в 1,2 разу – до $(0,66 \pm 0,04)$ ммоль/л, що, однак, було нижче показника норми у середньому в 1,5 разу

($p < 0,05$). Концентрація ОГ зменшилася порівняно з вихідним значенням у середньому в 1,5 разу і становила ($0,37 \pm 0,03$) мкмоль/л, але залишалася вищою за норму в середньому у 2,1 разу ($p < 0,05$). Зважаючи на таку динаміку рівнів ВГ і ОГ, співвідношення між ними (ВГ/ОГ) також було нижче норми у середньому в 3,2 разу ($p < 0,001$).

Таким чином, отримані дані свідчать про ефективність сучасного гепатопротекторного препарату гепадифу в лікуванні хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ, на тлі Ож, і його позитивний вплив на показники редокс-системи глутатіону, що дає можливість вважати його використання додатково до загальноприйнятої терапії патогенетично обґрунтованим і клінічно ефективним.

О.А. Шарій, М.Д. Чемич

ОПІСТОРХОЗ У ПІВНІЧНОМУ РЕГІОНІ СУМЩИНИ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Опісторхоз – біогельмінтоз, природно-осередковий зооноз, для якого характерно переважне ураження печінки, жовчного міхура і підшлункової залози, що обумовлено особливостями локалізації статевозрілих гельмінтів в організмі кінцевого хазяїна. Збудниками є два види трематод: *Opisthorchis felineus* (Україна і Росія) і *O. viverrini* (переважно країни Південно-Східної Азії). Опісторхоз є одним з найбільш розповсюджених гельмінтозів людини. У деяких регіонах він набуває характеру крайової патології. Так, в Україні значні осередки виявлено в басейнах рік Дніпра, Десни, Південного Бугу, Сіверського Дінця.

Зараз захворюваність на опісторхоз у Сумській області висока і має тенденцію до збільшення. Зокрема, Шосткінський район є одним з найбільших ендемічних регіонів опісторхозу Сумщини і України.

Мета роботи – виявити основні клініко-епідеміологічні симптоми опісторхозу, залежність частоти інвазування від умов проживання, віку і статі пацієнтів.

З січня 2006 р. по грудень 2010 р. в інфекційне відділення Шосткінської ЦРЛ було госпіталізовано 285 хворих з діагнозом опісторхозу, з них 117 (41,1%) чоловіків і 168 (58,9%) жінок. У середньому вік хворих склав ($44,0 \pm 1,2$) роки. Переважали особи

вікової групи від 40 до 69 років – 61,7%. Кожний третій (35,5%) входив у групу від 18 до 39 років, понад 70 років мала незначна кількість осіб – 2,9%. Переважали мешканці міста – 230 (80,7%) пацієнтів; мешканців села було 55 (19,3%). Середній термін перебування хворих у стаціонарі склав $(10,0 \pm 1,0)$ ліжко-дня.

Основними скаргами хворих при госпіталізації були: дискомфорт у правому підребер'ї (280 осіб; 98,2%), астено-вегетативний синдром (220; 77,2%), нудота (139; 48,8%), зниження апетиту (126; 44,2%). Значно рідше пацієнти відмічали гіркоту в роті (57; 20,0%), здуття живота (9; 2,0%).

Переважав середньотяжкий перебіг захворювання (213 випадків; 74,7%), легкий перебіг був у 72 (25,3%) хворих. Серед об'єктивних клінічних симптомів виявляли біль у правому підребер'ї при пальпації – у 16,5 % пацієнтів, збільшення розмірів печінки, підтверджене при УЗД, – у 5 (2,1%).

Найбільш вірогідним методом виявлення опісторхісів була копроовоскопія. У 100,0% пацієнтів цим методом виявлено яйця опісторхісів, середня кількість їх у досліджуваному матеріалі склала (6 ± 1) екземплярів.

Проявами опісторхозу при інструментальному дослідженні були холецистит – у 17 (6,0%) осіб, жировий гепатоз – у 9 (3,1%), гепатит – у 10 (3,5%), жовчнокам'яна хвороба – у 2 (0,7%), гемангіома печінки – в 1 (0,3%), дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпомоторним типом – в 1 (0,3%), гастрит – в 1 (0,3%), гастродуоденіт – у 2 (0,7%), поліп жовчного міхура – у 2 (0,7%).

Таким чином, у структурі хворих на опісторхоз домінують мешканці міста віком від 40 до 69 років. Основною причиною звернення у стаціонар було виявлення яєць опісторхісів при копроовоскопії під час проходження профоглядів чи при обстеженні в інших відділеннях ЦРЛ. Важливе місце у профілактиці опісторхоза займають заходи, спрямовані на знищення гелмінта і вилучення факторів його передавання, захист водойм від фекальних забруднень. Знищення збудника досягається, головним чином, шляхом виявлення усіх інвазованих опісторхісами осіб і проведення дегельмінтизації. Обстеженню, у першу чергу, підлягають рибалки, працівники рибної промисловості, особи зі захворюваннями жовчовивідної системи. Суттєвим, найбільш доступним і простим методом профілактики є виключення з раціону сирії, недостатньо просоленої, в'яленої і недостатньо термічно обробленої риби родини карпових.

ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ І ТЕРАПІЇ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

Г.С. Біла-Попович¹, М.С. Суремченко¹, Т.М. Мілих²,
С.В. Шевцова², І.О. Рак³, У.В. Шишка⁴

ПЕЙЗАЖ ЗБУДНИКІВ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ У 2008-2010 рр.

Медична академія¹,
КЗ “Міська клінічна лікарня № 21”², м. Дніпропетровськ,
Районна санітарно-епідеміологічна станція³, смт Широке,
Районна санітарно-епідеміологічна станція⁴, м. П’ятихатки,
Дніпропетровська область

Як відомо, в Україні захворюваність на кишкові інфекції значно вища, ніж у розвинутих країнах світу. Сальмонельоз продовжує займати лідируючі позиції серед уточнених захворювань травного тракту.

У 2010 р. нами обстежено 1 508 пацієнтів з гострими кишковими інфекціями. Серед них сальмонельоз склав 318 (21%) випадків, тоді як у 2009 р. його відсоток був 15, а у 2008 – 16.

Пейзаж виділених у 2010 р. культур сальмонел був таким: *S. enteritidis* групи D – 281 (88,0%) випадок, *S. typhimurium* групи B – 24 (7,5%), *S. derby* групи B – 1 (0,3%), *S. reading* групи B – 2 (0,6%), *S. newport* групи C – 7 (2,0%).

Серед 164 бактеріологічно підтверджених випадків сальмонельозу у 2009 р. захворювання були спричинені такими збудниками: *S. enteritidis* групи D – 139 (85,0%), *S. typhimurium* групи B – 11 (7,0%), *S. derby* групи B – 2 (1,0%), *S. reading* групи B – 2 (1,0%), *S. newport* групи C – 7 (4,0%) пацієнтів, а також було зареєстровано по 1 випадку *S. dublin* групи D, *S. saintpaul* групи B і *S. potsdam* групи C.

У 2008 р. більшість випадків сальмонельозу були зумовлені *S. enteritidis* групи D – 182 (95,0%) з 192 позитивних, тільки від 6 (3,0%) пацієнтів було виділено *S. typhimurium* групи B, також було зареєстровано по 1 випадку *S. derby*, *S. coeln* і *S. java* групи B, сальмонел рідкісної групи E.

Як видно з наведених даних, за останні три роки причиною сальмонельозу найчастіше була *S. enteritidis*, другу позицію займала *S. typhimurium*, однак відсоток її виявлення був значно нижчим. Представники інших видів сальмонел зустрічались в поодиноких випадках (*S. derby*, *S. reading*, *S. newport*). Привертає увагу звуження серологічного пейзажу сальмонельозу у 2010 р. порівняно з попередніми двома роками – *S. coeln*, *S. saintpaul* і *S. java* групи В, *S. dublin* групи D, *S. potsdam* групи С і сальмонел рідкісних груп Е не виділяли.

Підсумовуючи дані бактеріологічних лабораторій Дніпропетровського регіону, можна зробити висновок, що, незважаючи на низьку захворюваність на шигельоз і відносно сталі показники гострих кишкових інфекцій неуточненого генезу, у 2010 р., порівняно з попередніми двома роками, спостерігалась тенденція до зростання кількості зареєстрованих випадків сальмонельозу і збільшення його частки серед кишкових інфекцій.

А.І. Бобровицька, Е.В. Голосний, Н.П. Кучеренко

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ

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

Сальмонельозна інфекція в дітей, за даними ВООЗ, є дуже актуальною проблемою охорони здоров'я. Патогенез сальмонельозу має деякі особливості, так як характеризується поліорганністю уражень. Клінічні прояви хвороби і характер її перебігу залежать від стану мікро-макрофагальної системи, у першу чергу визначаються активністю фагоцитозу. Сприйнятливість до сальмонельозу і сила імунної відповіді організму контролюється генами імунної відповіді макроорганізму (Immune response – Ir), визначаються генотипічними особливостями.

Доведено, що напружений специфічний і неспецифічний імунітет перешкоджає розвитку тяжких генералізованих форм хвороби. Тому в одних випадках розвивається картина бурхливої харчової токсикоінфекції, в інших – генералізований інфекційний

процес, у третій – стерті і безсимптомні форми хвороби або хвороба взагалі не розвивається (“здорове” носійство). Воротами інфекції при сальмонельозі, як правило, є тонка кишка, де відбувається колонізація збудника і проникнення його в ентероцити.

На сучасному етапі залишається нез’ясованим питання чому інфекційний процес при сальмонельозі іноді обмежується етапом колонізації та інвазії сальмонел у близько розташовані тканини, що завершується розвитком гастроінтестинальної форми хвороби. У деяких випадках у місцях фіксації сальмонел на слизовій оболонці стінки кишки можливе навіть формування вогнищ гнійного або проліферативного запалення – розвивається септична або тифоподібна форма сальмонельозу. Захоплення сальмонел макрофагами не завжди супроводжується завершеним фагоцитозом.

Сальмонели володіють здатністю не тільки зберігатися, але й розмножуватися у макрофагах, переборюючи бар’єр кишкового епітелію, проникати у лімфатичні вузли і кров. При цьому розмноження збудника в макрофагах складає головну біологічну суть паразитизму сальмонел в організмі.

Бактеріємія можлива при будь-якій клінічній формі сальмонельозу, однак короткочасна і має переміжний характер. Це пояснюється чергуванням розмноження сальмонел у макрофагах і наступним виходом у кров. У власному шарі слизової оболонки тонкої кишки спостерігається інтенсивне руйнування бактерій з вивільненням ентеро- і ендотоксину. Ендотоксин спричинює різноманітну дію на різні органи і системи організму – токсинемія. Найбільш важлива дія – це індукція гарячки, порушення мікроциркуляції, інфекційно-токсичний шок.

Наводимо приклад. Дитина М., 27 днів, народилася від першої вагітності масою 2700 г. У палаті, де знаходився новонароджений, був виявлений випадок сальмонельозу, спричинений *S. typhimurium* групи В. Із пологового відділення хлопчика виписано на 8-й день життя у задовільному стані. Погіршення стану наступило на 12-ий день життя – субфебрильна температура тіла, в’ялий, часті зригування, зупинка у набиранні маси тіла. При бактеріологічному посіві калу на кишкову групу виділено *S. typhimurium*. На 19-ий день хвороби дитину госпіталізовано в інфекційне відділення у тяжкому стані з

явищами вторинного ентероколіту, двобічної дрібновогнищевої пневмонії, яка підтверджена рентгенівським дослідженням. Випорожнення рідкі за консистенцією, жовтого кольору з великою кількістю білих грудочок і невеликим домішком слизу. У копрограмі: слиз – велика кількість, нейтральний жир – ++++. При повторному бакдослідженні виділено *S. typhimurium* у монокультурі. Незважаючи на проведену комплексну етіопатогенетичну терапію, захворювання набуло затяжного характеру. Дитину виписано на 45-ий день лікування, бактеріовиділення сальмонел з випорожнень продовжувалось 7 місяців.

Таким чином, у цього хлопчика була септична форма сальмонельозу. Особливості клінічних проявів і характер перебігу хвороби визначили вік дитини, “доза”, властивості збудника і шлях інфікування.

*І.В. Богадельніков, Л.І. Прокудіна, Ю.В. Вяльцева, С.В. Усова,
Т.Н. Бездольна, О.В. Крутікова, О.Ю. Єлесеєва*

ДИСБАКТЕРІОЗ – НАВІЩО МИ СЕБЕ ОБМАНЮЄМО?

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

Сьогоднішнє розуміння дисбактеріозу, яке претендує на провідну роль як в оцінці здоров'я, так і в різній патології людини, знаходиться в глибокій суперечності зі сучасним рівнем науки. Про це свідчать ряд відомих і доведених положень.

1. Доведено, що загальна чисельність мікробіоти в організмі людини досягає 10^{14} - 10^{15} мікробних клітин, що на 1-2 порядки більше, ніж усіх клітин людського організму (Д.С. Янковський, Г.С. Димент, 2005).

2. Найбільш заселеним біотопом є шлунково-кишковий тракт, особливо товста кишка, на яку припадає до 60% усієї мікрофлори, з числа якої виділяють постійну, факультативну, транзиторну і порожнинну мікрофлору (М.Д. Ардатська, 2010).

3. Мікроби і епітеліоцити кишкової стінки складають єдиний мікробно-тканинний комплекс, в який входять мікроколонії бактерій та їх метаболіти, слиз (муцин), епітеліальні клітини слизової оболонки і глікокалікс, клітини строми слизової

оболонки (фібробласти, лейкоцити, нейроендокринні клітини та ін.); він характеризується дивовижною багатofункціональністю (Б.А. Шендеров, 2005; Д.С. Янковський, Г.С. Димент, 2008). Мікробіота у біоплівці людини індивідуально специфічна, генетично детермінована і, мабуть, успадкована (Б.А. Шендеров, 1998), що додає їй особливу міцність; підселити до неї чужий мікроб неможливо.

4. Методи газової хроматографії у поєднанні з мас-спектрометрією (скорочено – ГХ-МС) свідчать про те, що пристінкова мікрофлора істотно більш концентрована, ніж просвітна (Schaechter, 1993; Г.А. Осипов і співавт., 2007).

5. Дослідження фекалій не відображають процесів, що відбуваються в біоплівці, оскільки дають вельми лабільну картину вільноживучої просвітної мікрофлори. Більше того, визначення 60-80% мікробів біоплівки не доступні для культуральних методів (Г.А. Осипов і співавт., 2003; В.Б. Гриневич і співавт., 2008).

6. Фекалії – буферний резервуар, в який здійснюється скидання зайвих, непропорційних щодо гомеостатичного співтовариства кишкової стінки і не прийнятих до транспорту через слизову оболонку кишечника компонентів хімусу, відпрацьованої мукози і метаболітів мікроорганізмів, які не бажані макроорганізму.

7. Біотехнологічні пробіотики не мають “генетичного паролю” для входу мікробів усередину біоплівки кишечника і тому перебувають у ньому транзиторно, як мікрофлора їжі.

8. Ефективність пробіотиків багато разів доведена (Д.С. Янковський, Г.С. Димент, 2008; Е.М. Лукьянова і співавт., 2008; С.О. Крамарєв і співавт., 2008; В.С. Копча, 2010), але механізми не з’ясовані. Уявлення, що існують у лікарів про “заміщення і витіснення” “поганих бактерій” “хорошими”, є не більше, ніж вигадкою.

9. Уявлення про домінуючу роль біфідобактерій у мікробіоті кишечника і другорядну роль еубактерій, клостридій і актиноміцет, яких у кишечника, за сучасними оцінками, на порядок більше, ніж біфідобактерій, помилкові.

10. Дослідження калу на дисбактеріоз слід розглядати для хворого як даремну трату часу і засобів, а для лікаря – як даремну інформацію.

11. Залежно від клінічних проявів і порушень у кількісному і видовому складі мікробіоти кишечника (біоплівки) ситуацію

необхідно розглядати з позицій класичної інфектології, в якій давно відомі поняття “автоінфекція”, “ендогенна інфекція”, “екзогенна інфекція” або “синдром подразненого кишечника”, а не “дисбактеріозу”, що не має аналогів у світі.

*Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська, А.Г. Трефаненко,
В.Б. Миндреску*

ЕНТЕРОСОРБЕНТИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ) має досить високу частку серед 12-15 млн щорічно зареєстрованих інфекційних захворювань в Україні. Дані літератури останнього періоду свідчать про чітку тенденцію до зростання захворюваності на ГКІ і значне збільшення спектру їх збудників, особливо належних до умовно-патогенної мікрофлори. Накопичення в організмі хворих токсичних речовин ендogenous походження, утворення надлишку біологічно активних речовин є причиною і наслідком порушення обмінних процесів у клітинах, фактором розвитку і генералізації синдрому ендogenous інтоксикації. А звідси важливе значення у комплексній терапії ГКІ надається дезінтоксикаційним та антидіарейним засобам, у тому числі й ентеросорбентам.

На фармацевтичному ринку з'явилися селективні ентеросорбенти (високодисперсний діоксид кремнію – біле вугілля), які здатні зв'язувати в порожнині кишечника і виводити з нього не тільки токсичні метаболіти, а й патогенні бактерії та віруси. За даними літератури, препарати діоксиду кремнію також здатні забезпечувати цитопротекторну дію завдяки стабілізації слизового бар'єру кишки, зменшенню деструкції мукозної мембрани і збільшенню слиноутворення з покращенням фізико-хімічних властивостей слизу. Використання цих препаратів покращує метаболічні процеси завдяки стимуляції всмоктування рідини та електролітів і сприяє сорбції надлишків дисахаридаз і газів. Біле вугілля не має токсичних і алергічних ускладнень, не ушкоджує слизову оболонку травного каналу.

Метою дослідження було вивчити клінічну ефективність застосування білого вугілля в комплексній терапії хворих на ГКІ.

Під спостереженням перебувало 23 хворих віком від 18 до 62 років. З них чоловіків – 10, жінок – 13. Усі госпіталізовані у стаціонар переважно на 2-3-ій день хвороби зі середнім ступенем тяжкості ГКІ. Бактеріологічно діагноз підтверджено: сальмонельоз (*S. enteritidis*) – у 8 пацієнтів, *S. typhimurium* – у 2; харчова токсикоінфекція, спричинена умовно-патогенною флорою (цитробактер, клебсієла, патогенний стафілокок), – у 13 хворих.

Початок захворювання гострий. Усі обстежені скаржились на нудоту, одноразове чи повторне блювання, яке приносило полегшення, біль у животі та часті рідкі випорожнення. У 8 (34,7%) хворих випорожнення містили патологічні домішки слизу. У 17 (73,9%) пацієнтів відмічали болючість в епігастрії, у 6 (26,1%) – і навколо пупка та у правій здухвинній ділянці.

Усі хворі отримували базисну терапію, яка включала дієту, дезінтоксикацію, регідратацію (трисіль, реосорбілакт, регідрон), ферментні препарати, спазмолітики, антибактерійні засоби (ентерофурил, норфлоксацин, ніфуроксазид), а частина – також біле вугілля перорально по 2 табл. 3 рази на день упродовж 5 днів за 1-1,5 год до або через 2 год після їди, запиваючи склянкою води. Побічних реакцій при застосуванні білого вугілля не відзначено.

Оцінку ефективності проводили за клінічними критеріями з урахуванням тривалості та ступеня вираження основних клінічних симптомів.

У результаті клінічного спостереження встановлено, що у хворих, які отримували біле вугілля, швидше зникали симптоми інтоксикації: уже на 2-ий день перебування у стаціонарі покращувався апетит, зменшувались загальна слабкість, частота випорожнень, а на 3-тю добу майже зникав абдомінальний больовий синдром, швидше наступало одужання, у середньому на $(1,10 \pm 0,03)$ дня, ніж у тих, які отримували тільки базисне лікування.

У зв'язку з викладеним вище, доцільним є застосування білого вугілля як ефективного ентеросорбенту у комплексній терапії хворих на ГКІ.

К.І. Бодня, О.В. Боброва, Н.О. Селіванова, С.С. Коцина

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ У СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ

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

Токсоплазмоз – тяжке протозойне захворювання людини і тварин, яке спричинюється облігатним внутрішньоклітинним паразитом зі складним циклом розвитку *Toxoplasma gondii*, що має переважно хронічний латентний перебіг з ознаками ураження нервової системи, органів ретикулоендотеліальної системи, поперечно-смугастої мускулатури і органу зору. Відповідно до “Міжнародної класифікації хвороб і проблем, пов’язаних зі здоров’ям” (МКБ-Х), що прийнята ВООЗ в 1995 р., виділяють такі нозологічні форми токсоплазмозу: токсоплазмоз окулопатія (В.58.0), токсоплазмозовий гепатит (В.58.3), токсоплазмозовий менінго-енцефаліт (В.58.2), легеневий токсоплазмоз (В.58.3), токсоплазмоз з ураженням інших органів (В.58.3), токсоплазмозовий міокардит і токсоплазмозовий міозит; токсоплазмоз неуточнений (В.58.9), а також природжений токсоплазмоз (Р.37.1). Слід зазначити, що і МКБ-Х не задовольняє потреб клінічної практики, тому що може бути використана тільки у хворих на токсоплазмоз із ВІЛ/СНІДом або при природженому токсоплазмозі.

Тому представляється необхідним оцінити частоту основних проявів захворювання в сучасних умовах наростаючого впливу імуносупресивних факторів і визначити діагностично значимі поєднання клінічних ознак.

Під спостереженням знаходилось 143 особи віком від 17 до 75 років, хворих на хронічний набутий токсоплазмоз (ХНТ) у стадії реактивації, з них 51 (35,7%) чоловік і 92 (64,3%) жінки. Обстеження хворих на токсоплазмоз проводили шляхом ретельного опитування і об’єктивного обстеження зі застосуванням клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Пацієнти до лікування пред’являли численні скарги. Лише у 3 (2,1%) хворих не було скарг. Токсоплазмоз у них мав безсимптомний перебіг і був виявлений випадково. Клінічні прояви у хворих були різноманітними. У більшості ХНТ у період

загострення відзначали поєднання лімфаденопатії, функціонального ураження центральної нервової системи (ЦНС) на тлі загальної інтоксикації. У 4 хворих діагностовано активний центральний і дисемінований хоріоретиніт, у 5 – увеїт. По мірі розвитку ХНТ у більшості пацієнтів розвивались і наростали порушення ЦНС у вигляді різних форм неврастенічного синдрому: астено-депресивного, астено-невротичного, астено-фобічного, астено-іпохондричного, а також істеричного. Вогнище неврологічної симптоматики не було виявлено в жодного хворого.

При електроенцефалографії (ЕЕГ) характер біоелектричної активності головного мозку у 133 (93%) хворих свідчив про порушення функціонального стану ЦНС. Вогнищевої патологічної активності на ЕЕГ не було виявлено в жодного хворого.

Динамічне спостереження за хворими дозволило узагальнити отримані об'єктивні і суб'єктивні дані та виділити клінічні симптоми і синдроми, що зустрічались найчастіше: загальна інтоксикація, функціональне порушення ЦНС з вегетативними і невротичними розладами, порушення опорно-рухового апарату, гепатолієнальний синдром, порушення серцево-судинної системи, лімфаденопатія.

Оскільки загострення ХНТ практично завжди полісиндромне, вивчено частоту поєднання різних синдромів у хворих. Встановлено, що в період загострення ХНТ частіше виявлялось поєднання загальної інтоксикації і лімфаденопатії, лімфаденопатії і функціональних порушень ЦНС, а також функціональних порушень з боку ЦНС і загальної інтоксикації.

Слід зазначити, що особливості клінічних проявів у хворих на ХНТ є не специфічними і не мають самостійного діагностичного значення. Однак дослідження їх у динаміці дозволяє оцінити тяжкість захворювання і ефективність проведеної терапії. Слід звернути увагу, що при такому поєднанні і такій динаміці клінічних проявів необхідно обов'язково обстежувати хворих на токсоплазмоз.

Н.В. Брятко, Г.І. Сербенюк, Р.М. Брятко

КИШКОВИЙ ЄРСИНІОЗ У ХІРУРГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Лікарня швидкої медичної допомоги,
Обласна інфекційна лікарня, м. Миколаїв

У структурі гострих захворювань органів черевної порожнини з вираженим больовим синдромом кишковий ерсиніоз займає значне місце у зв'язку з ураженням мезентеріальних лімфатичних вузлів, апендиксу і можливим розвитком термінального ілеїту.

Кишковий ерсиніоз – гостре інфекційне захворювання з переважним ураженням шлунково-кишкового тракту зі схильністю до генералізації, завжди супроводжується ураженням мезентеріальних лімфатичних вузлів.

Збудник ерсиніозу належить до родини кишкових бактерій *Enterobacteriaceae*, роду *Yersinia*, виду *Y. enterocolitica*, які здатні тривалий час зберігатись і розмножуватись на різноманітних продуктах харчування.

У хірургічній практиці апендикулярні форми кишкового ерсиніозу звичайно виникають на тлі гострих проявів ентероколіту, часто без виражених диспепсичних явищ. Підвищується температура тіла, з'являються біль голови, озноб, загальна слабкість, нудота, біль у животі з тенденцією до наростання. Інтенсивність болю в животі може бути різною, але часто біль сильний, через що хворий займає вимушене положення з підтягнутими до живота ногами. Біль спочатку дифузний, надалі локалізується у правій здухвинній ділянці, має переймоподібний або постійний характер, супроводжується вегето-судинними порушеннями у вигляді блідості шкіри, гіпо- або гіпергідрозу кистей і стоп.

При огляді хворого виявляються кон'юнктивіт, катаральні зміни ротоглотки, збільшення мигдаликів, серозні виділення з носу, при пальпації живота – болючість і напруження передньої черевної стінки, дефанс у правій здухвинній ділянці.

Симптоми гострого апендициту пояснюються поєднанням запальних явищ в апендиксі і термінальному відділі здухвинної кишки, мезентеріальних лімфатичних вузлах, сліпій кишці та очеревині.

Під нашим спостереженням знаходилось 11 дорослих хворих з проявами “гострого живота”. За віком це переважно особи працездатного віку – 91% хворих віком від 18 до 50 років; чоловіків – 8 (72,7%), жінок – 3 (27,3%).

У 1-шу добу від початку захворювання хворі у лікарню не надходили (як правило, займалися самолікуванням), у 2-гу – надійшло 2 пацієнти, більшість (82,0%) поступали у стаціонар на 3-4-ту доби від початку захворювання. Майже усі хворі скаржилися на біль, локалізований у правій здухвинній ділянці або дифузного характеру, постійний чи переймоподібний; 7 (63,6%) – відмічали нудоту, одно- або кількаразове блювання; 8 (72,7%) – мали пронос у перші дні захворювання. Катаральні прояви різної інтенсивності були у 5 (45,5%) хворих, у 10 (91%) – відмічали підвищення температури тіла до 38,5°C.

При госпіталізації у 10 пацієнтів встановлено діагноз гострого апендициту, в 1 – перитоніту. Операцію за невідкладними показаннями в перші години було проведено 2 (18,0%) хворим, за 6 (54,5%) – спостерігали до оперативного втручання протягом 1 доби. Консервативну терапію проводили у 3 (27,2%) випадках, зважаючи на наявність помірно вираженого больового синдрому у животі у поєднанні з катаральними і диспепсичними проявами. Вирішальним у постановці діагнозу та відмові від оперативного втручання була поява у хворих на 2-3-ій день від початку захворювання поліморфних висипань на кистях і стопах на зразок “шкарпеток” і “рукавичок”, а також нерізко виражений больовий синдром.

Патоморфологічну картину гострого апендициту було виявлено у 6 (75,0%) хворих, яким проведено апендектомію за загальноприйнятими правилами, у 2 випадках встановлено катаральний апендицит, у 3 – флегмонозний, в 1 – гангренозно-перфоративний.

Гострий мезентеріальний лімфаденіт було виявлено у 8 (100%) прооперованих хворих, з них: різного ступеня запалення, збільшені лімфатичні вузли у вигляді окремих утворень – у 5 (62,5%); у вигляді конгломератів – у 2 (25,0%); в 1 (12,5%) випадку лімфатичні вузли утворювали конгломерати з ділянками темно-бурого кольору, з дефектами тканини і виділенням гною.

Гострий термінальний ілеїт з гіперемією кишки і наявністю у черевній порожнині біля 150-200 мл мутного випоту виявлено у 4 (50,0%) випадках.

Незміненим апендикс був у 2 (25,0%) пацієнтів, апендектомія не проводилась.

Повторне оперативне втручання було проведене в 1 хворого через розвиток у післяопераційному періоді перитоніту і підозру на перфорацію кишечника.

Діагноз кишкового ерсиніозу в усіх випадках було підтверджено серологічно.

Таким чином, у хворих на “гострий живіт” за наявності катаральних і диспепсичних проявів (підозра на ерсиніоз чи іншу кишкову інфекцію) і за відсутності ознак перитоніту в окремих випадках можлива вичікувальна тактика – проведення етіотропної та дезінтоксикаційної терапії. З іншого боку, навіть за наявності катаральних і диспепсичних проявів не варто понад усе добиватися встановлення точного передопераційного діагнозу, бо зволікання може негативно вплинути на кінцевий результат лікування. Активне спостереження не повинно перевищувати 6-12 год. За наявності під час операції патоморфологічних змін у вигляді термінального ілеїту, мезентеріального лімфаденіту тощо необхідно проводити обстеження на ерсиніоз.

Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневіська, О.Л. Івахів

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ БЕЗЖОВТЯНИЧНОЇ ФОРМИ ЛЕПТОСПІРОЗУ

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

Лептоспіроз для західного регіону України є ендемічною патологією і в основному перебігає із жовтяницею. В 1928 р. В.А. Башенін описав безжовтяничну форму лептоспірозу, а в 1972 р. запропоновано виділити дві форми: жовтяничний і безжовтяничний лептоспіроз, і ця класифікація використовується й сьогодні.

Протягом останніх 30 років у клініці спостерігали 410 хворих з діагнозом лептоспірозу, з них 105 (25,6%) мали безжовтяничну форму, зокрема з числа хворих з тяжким перебігом було 36 (що становило 10,0% від усіх випадків з аналогічним перебігом), середньотяжким – 46 (52,9% відповідно) і легким – 23 (90,4%).

Проте уявлення про переважно легкий перебіг безжовтяничного лептоспірозу є помилковим. Серед пацієнтів із безжовтяничною формою легкий перебіг мали лише 21,9%; середньої тяжкості – 43,8% і тяжкий – 34,3%, причому 2/3 з яких потребували невідкладної допомоги в умовах відділення анестезіології та інтенсивної терапії, що було зумовлено гіперпірексією і вираженою гострою нирковою недостатністю. Летальних випадків не було.

Чоловіків було 69 (65,7%), жінок – 36 (34,3%). Середній вік пацієнтів становив (36 ± 15) років: віком до 20 років було 27 осіб, у тому числі 24 дитини, 21 – з водного спалаху лептоспірозу, пов'язаного з купанням у забрудненій водоймі, наймолодшій було 9 років); від 21 до 40 років – 37, від 41 до 60 – 26, старше 60 – 15 хворих. Діагноз лептоспірозу підтверджено за допомогою серологічного дослідження, причому у 42 осіб виявлено *L. grippotyphosa*, у 60 – *L. icterohaemorrhagiae*, у 2 – їх поєднання і лише в 1 – *L. hebdomadis*. Залежності тяжкості лептоспірозу від виду збудника не виявлено.

Клінічна картина лептоспірозу була типовою: висока гарячка та інші прояви інтоксикації – біль голови, нудота, нерідко блювання, міалгії, гепатоспленомегалія, порушення функції нирок, геморагічний синдром. Тяжкість стану була зумовлена вираженою інтоксикацією і розвитком гострої ниркової недостатності. У 81,9% відзначено збільшення розмірів печінки, у 12,4% – селезінки, а от біохімічні показники функції печінки були зміненими незначно: рівень білірубіну становив у середньому $(21,1 \pm 5,5)$ мкмоль/л; активність АЛАТ – $(1,3 \pm 0,5)$ ммоль/(лхгод).

Гіперпіректичну температуру тіла ($39,0-41,0^\circ\text{C}$) відзначали у 77,1% захворілих, що вдвічі частіше, ніж при жовтяничній формі.

Геморагічний синдром реєстрували в кожного третього тяжкого хворого у вигляді геморагічних висипань, носових кровотеч, гематурії.

Нирковий синдром характеризувався болями в попереку, зменшенням діурезу, патологічними змінами сечі і ренальних показників крові. При легкому перебігу хвороби лише в 3 пацієнтів відзначено короткочасну олігурію; при середньотяжкому – олігурію спостерігали вже в кожного четвертого, а клінічні прояви ниркового синдрому – у 46,5%; тяжкий перебіг безжовтяничної форми лептоспірозу характеризувався вираженим

порушенням функції нирок у 91,3% хворих, у 21,7% – анурією, що в подальшому змінилося поліурією – до 8 л за добу. У половини хворих поліурія була вже при поступленні. При тяжкому перебігу хвороби лише 3 пацієнти не мали клінічних проявів порушення функції нирок.

Дослідження сечі виявило протеїнурію – від слідів до 5,9 г/л, гематурію і лейкоцитурію – від поодиноких клітин до покриття усього поля зору, циліндрурію, наявність клітин ниркового епітелію. Аналізи сечі залишалися нормальними у 28,6% хворих з легким, у 25,6% – зі середньотяжким перебігом лептоспірозу, при тяжкій формі хвороби патологічні зміни виявлено в усіх пацієнтів.

Показники креатиніну відповідали тяжкості хвороби і коливались від норми до 0,77 ммоль/л; сечовини – від 4,2 до 37,4 ммоль/л.

Зміни в загальному аналізі крові в усіх пацієнтів з безжовтяничною формою лептоспірозу відповідали класичному перебігу цього захворювання, тобто характерним був лейкоцитоз зі зсувом вліво і виражене підвищення ШОЕ (табл. 1). Ці показники також залежали від тяжкості хвороби. Лейкоцитарний індекс інтоксикації і гематологічний показник інтоксикації бути підвищеними.

Таблиця 1

Зміни загального аналізу крові хворих на безжовтяничну форму лептоспірозу

Показник	Перебіг хвороби			Середнє значення
	тяжкий	середньої тяжкості	легкий	
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	14,50±3,08	10,20±1,57	9,71±2,29	11,20±1,22
ШОЕ, мм/год	39,00±8,31	25,10±3,87	18,42±4,34	27,20±2,97
п/я нейтрофіли, %	17,27±3,68	9,81±1,51	7,47±1,76	11,24±1,23
ЛП	29,28±6,24	3,32±0,51	2,48±0,59	9,93±1,08
ГП	39,65±8,45	6,04±0,93	3,11±0,73	14,17±1,55

Отже, безжовтяничній формі лептоспірозу притаманні ті ж класичні симптоми, що й лептоспірозу взагалі: раптовий початок, гіперпірексія, виражені загальноінтоксикаційні прояви, ниркова недостатність. Враховуючи ендемічність захворювання, потрібно зберігати настороженість щодо можливості лептоспірозу у хворих незалежно від наявності жовтяниці.

О.В. Виговська, А.І. Марков, С.О. Крамарєв

ДИСБАКТЕРІОЗ КИШОК У ДІТЕЙ, ЯКІ ЧАСТО ХВОРИЮТЬ

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

Метою дослідження було встановити частоту розвитку дисбактеріозу кишок у дітей, які часто хворіють (ДЧХ).

Завдання дослідження – виявити дисбактеріоз кишок у ДЧХ залежно від кількості курсів попередньої терапії антибактерійними препаратами.

Під спостереженням впродовж 2010 р. у клініці дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця знаходилось 48 дітей віком від 1 до 14 років. Із них хлопчиків було 25 (52,1%), дівчаток – 23 (47,9%). До звернення в клініку в анамнезі впродовж одного року у 45 (93,8%) дітей відзначено неодноразові призначення антибактерійних препаратів – від 2 до 12 курсів. Усіх дітей було розділено на 3 групи залежно від кількості курсів антибактерійної терапії, які вони отримали. 26 (57,8%) дітей приймали від 7 до 12 курсів антибактерійної терапії за рік і увійшли до 1-ої групи спостереження, 12 (26,7%) – від 3 до 6 курсів антибактерійної терапії, вони склали 2-гу групу, 7 (15,5%) – отримали 1-2 курси і сформували 3-тю групу. Групу порівняння склали 23 клінічно здорових дитини, які зверталися на консультацію перед плановою вакцинацією. Діти були включені до груп спостереження методом випадкової вибірки. Бактеріологічне дослідження калу на дисбактеріоз проводили культуральним методом.

На підставі результатів бактеріологічного дослідження калу було встановлено розвиток дисбактеріозу кишок за рахунок появи гемолізуючої, лактозонегативної і слабо ферментуючої кишкової палички, зниженої кількості біфідумбактерій та лактобактерій, появи золотистого стафілокока і надмірної кількості умовно-патогенних бактерій – клібсїєл, протеїв, фекальних стрептококів, ентеробактерів, цитробактерів. У 1-ій групі спостереження дисбактеріоз кишок було виявлено у 25 (96,2%) дітей, у 2-ій – у 9 (75,0%), у 3-ій – у 3 (42,8%). У групі порівняння тільки у 2 (8,7%) дітей було виявлено дисбактеріоз кишечнику. Встановлено прямий кореляційний зв'язок

між частотою виявлення дисбактеріозу кишечника у ДЧХ з кількістю призначених цим дітям курсів антибактерійної терапії. У дітей 3-ї групи дисбактеріоз кишечника виявлено у 4,9 разу частіше, ніж у групі порівняння; у пацієнтів 2-ї – у 8,6 разу частіше, у дітей 1-ї – в 11,1 разу частіше.

Таким чином, у 93,8% ДЧХ має місце дисбактеріоз кишечника, який діагностовано на підставі результатів бактеріологічного дослідження калу. Дисбактеріоз кишок у цих дітей проявився наявністю гемолізуючої, лактозонегативної і слабо ферментуючої кишкової палички, зниженою кількістю біфідумбактерій та лактобактерій і наявністю золотистого стафілокока та іншої умовно-патогенної мікрофлори. Чим більшу кількість антибактерійних препаратів в анамнезі отримали діти, тим вищий відсоток розвитку у них дисбактеріозу кишечника. Так, у дітей, які отримали 7-12 курсів антибактерійної терапії за рік, дисбактеріоз виявляли найчастіше, у тих, які отримали від 3 до 6 курсів, – дещо рідше, у пацієнтів, які отримали 1-2 курси, – ще рідше. У групі порівняння тільки у 8,7% дітей було виявлено дисбактеріоз кишечника.

Л.М. Вовк

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ГОСТРОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВАГІТНИХ

ДНУ “НПЦ ПКМ” ДУС, м. Київ

Найбільший ризик виникнення несприятливих наслідків впливу токсоплазмозу (Т) на організм матері, перебіг вагітності і на плід очікується при первинному інфікуванні жінки токсоплазмами під час вагітності. Випадки первинного інфікування вагітних токсоплазмами в практичній роботі зустрічаються не часто, а тактика ведення вагітності в таких ситуаціях розроблена і узгоджена. Проте вони варті уваги з точки зору ретроспективного аналізу діагностичних і тактичних помилок з метою підвищення пильності лікарів, удосконалення своєчасної діагностики та запобігання небезпечних для періоду вагітності інфекцій.

Протягом 2008-2010 рр. ми спостерігали 243 жінки, які звертались за консультативною допомогою в клініку “Здоров’я

сім'ї", жіночу консультацію ДУ "Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України", інфекційне відділення клінічної лікарні № 15 Подільського району м. Києва. Вагітних серед них було 219 (90,1%). У результаті комплексного обстеження вагітних лабораторно підтверджений діагноз гострого Т встановлено 6 (2,7%) особам.

Гострий Т діагностовано у жінок віком від 19 до 26 років, переважно у другому триместрі вагітності (у 4 (80,0%) випадках), в 1 жінки – напередодні пологів. При особистій розмові з жінками, уточненні анамнестичних даних не вдалося виявити будь-яких клінічних проявів, які можна було б пов'язати з маніфестним Т. Однак результати лабораторного дослідження свідчили на користь гострої набутої інфекції з великою вірогідністю первинного інфікування під час вагітності. Серонегативний профіль по Т у жінки 26 років перед планованою вагітністю дозволив нам рекомендувати обстеження в першому триместрі вагітності, однак таке обстеження було виконане лише на 26-му тижні гестації і виявило позитивний результат анти-toxo IgM (у високому титрі), збільшення рівня анти-toxo IgG у динаміці з низьким рівнем їх авідності, позитивний результат анти-toxo IgA. Жінка отримувала терапію спіраміцином і фоліною кислотою до пологів. Обстеження дитини (протягом 6 міс.) клініко-лабораторних ознак природженого токсоплазмозу (ПТ) не виявило.

У жінки, 23 роки, вперше обстеженої на Т на 38-му тижні гестації, серологічний профіль не дозволяв виключити первинне інфікування токсоплазмами під час вагітності. На консультацію до інфекціоніста жінка потрапила вже з переймами. При народженні у дитини клініко-лабораторних ознак Т не було, у крові виявлені анти-toxo IgG, рівень яких корелював з материнським рівнем. Однак на 5-ту добу життя стан дитини погіршився – значно збільшилися розміри печінки, підвищились показники цитолізу до 8-10 норм, з'явилася неврологічна симптоматика. Контрольне серологічне обстеження дитини виявило наявність анти-toxo IgM, що дало підстави для встановлення діагнозу ПТ. Дитина проходить лікування у дитячого інфекціоніста.

У жінки, 19 років, діагноз гострого набутого Т встановлений на 14-му тижні вагітності. Проводилося повторне обстеження у двох незалежних лабораторіях, амніоцентез на 18-му тижні

вагітності з визначенням ДНК токсоплазм і специфічних антитіл (результат негативний), динамічне сонографічне обстеження. Зараз жінка на 32-му тижні вагітності, отримує терапію спіраміцином.

Ще дві жінки, 21 і 23 роки, були обстежені напередодні вагітності і в першому триместрі вагітності, отримано негативні результати. Проте у термінах 24- і 31-ий тижні гестації відповідно при сонографії плодів були виявлені ознаки гідроцефалії та гіпотрофії плоду, багатоводдя, вади серця. Специфічне лабораторне обстеження на Т на підставі сероконверсії дозволило встановити жінкам діагноз набутого Т з первинним інфікуванням під час прогресуючої вагітності.

Жінка, 25 років, перервала вагітність у 8 тижнів після комплексного специфічного обстеження у 2 незалежних лабораторіях і встановленні діагнозу гострого Т.

Описані клінічні ситуації є показовими з точки зору демонстрації наслідків порушення рекомендацій щодо термінів обстеження на TORCH-інфекції жінками, які планують вагітність, та вагітними. Комплексне, систематичне, своєчасне обстеження може запобігти несприятливим наслідкам вагітності і розвитку природжених вад у дитини.

В.М. Голубнича, К.С. Полов'ян

ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ НЕЗ'ЯСОВАНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Гострі кишкові інфекції є значною медичною проблемою загальносвітового значення. За даними ВООЗ, щорічно реєструється біля 3-5 млрд захворювань на гострі кишкові інфекції та 5-10 млн летальних випадків (переважно в країнах, що розвиваються). Спектр збудників кишкових інфекцій достатньо широкий. Він включає значну кількість як бактерійних, так і вірусних агентів. При цьому, незважаючи на успіхи лабораторної діагностики, достовірно встановити етіологічні агенти вдається не завжди. До числа встановлених збудників вірусних кишкових інфекцій належать ротавіруси, каліцивіруси людини, кишкові аденовіруси і астровіруси, однак цей список далеко не повний. На підставі зазначеного можна зробити висновок, що при будь-яких кишкових інфекціях пацієнтів слід обов'язково обстежувати на можливі вірусні збудники.

Метою дослідження було визначити поширення рота- і астровірусів у хворих на гострі кишкові інфекційні захворювання.

Пацієнтам, які знаходились на лікуванні в Сумській обласній інфекційній лікарні, проводили комплексне клініко-лабораторне обстеження. Діагноз встановлювали на підставі сукупності клініко-епідеміологічних даних, результатів бактеріологічного та імунохроматографічного дослідження матеріалу, отриманого від хворих. Для виявлення рота- та астровірусів були використані швидкі тести компанії “Фармаско”.

З калу 75,0% хворих з діагнозом гострої кишкової інфекції виділяли умовно-патогенні мікроорганізми, у 12,5% – гриби роду *Candida* і у 12,5% проб бактеріологічним методом збудника не було виявлено. Рота- і астровіруси не були виявлені в жодному випадку. У 25,0% випадків зустрічались бактерійні асоціації з 2-3 мікроорганізмів, а в 6,2% – бактерійно-грибкові асоціації.

Таким чином, дані результати вказують на те, що рота- і астровіруси не є поширеними серед збудників гострих кишкових інфекцій у дорослих. Найчастіше серед умовно-патогенних мікроорганізмів виділяли *Klebsiella pneumoniae*, у значної кількості обстежених наявні асоціації 2-3 мікроорганізмів.

*І.Г. Грижак¹, Б.М. Дикий¹, Г.Б. Матейко¹, Р.С. Остяк²,
О.О. Прокоф'єва²*

ОСОБЛИВОСТІ СПЕЦИФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ АКТИВНОЇ ТОКСОПЛАЗМОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ

Національний медичний університет¹,
Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом²,
м. Івано-Франківськ

Токсоплазмозова інфекція у ВІЛ-інфікованих набуває різноманітних форм – від безсимптомного перебігу до тяжкого енцефаліту, хоріоретиніту. Захворювання може розвинутися як внаслідок первинного інфікування, так і реактивації латентного токсоплазмозу. В імунокомпетентних осіб реакція імунної системи призводить до появи специфічних антитіл класів М, А, Е, а з 2-го тижня – з'являються ще й IgG. Ранні IgG належать до низькоавідних, тільки через 6 місяців показник авідності антитіл наростає, а стає високим

не раніше, ніж через рік. Одночасно формується стан сенсibilізації за уповільненим типом, що проявляється позитивними шкірними тестами на токсоплазмовий алерген.

Однак, в імуноскомпрометованих осіб, до яких належать і ВІЛ-інфіковані, первинне інфікування токсоплазмами часто не супроводжується синтезом специфічних ранніх антитіл класу Ig M та A, а на стадії СНІДу повністю зникають реакції шкірної гіперчутливості. Реактивація токсоплазмозової інфекції у них також не призводить до появи IgM, однак рівень IgG здебільшого підвищений, наростаючої динаміки не спостерігається, авідність антитіл висока. Стабільно низький рівень специфічних антитіл класу IgG може спостерігатися при хронічному токсоплазмозі в осіб з імунодефіцитом. Біологічний цикл розвитку токсоплазм в організмі людини відбувається в тканинах із формуванням цист, псевдоцист і гістіоцитарних гранульом. У цьому разі елементи геному токсоплазм якщо і потрапляють у кров, то тільки у незначній кількості, яка менша від рівня чутливості методу ПЛР. Тому специфічна діагностика активної токсоплазмозової інфекції у ВІЛ-інфікованих осіб викликає значні труднощі.

На маркери токсоплазмозової інфекції обстежено 107 ВІЛ-інфікованих осіб, у тому числі: 101 жінку віком від 19 до 40 років, у середньому ($25,4 \pm 1,8$) року із різними стадіями ВІЛ-інфекції – 71 жінку з I і II, 18 – з III і 12 – з IV стадією ВІЛ-інфекції; 6 чоловіків віком від 28 до 41 року, у середньому ($34,7 \pm 3,3$) року із ознаками токсоплазмозового вогнищового енцефаліту на магнітнорезонансній томограмі. Обстежено 96 жінок з негативним ВІЛ-статусом віком від 16 до 39 років, у середньому ($26,3 \pm 2,7$) року.

У ВІЛ-інфікованих жінок, порівняно з неінфікованими ВІЛ особами, титри специфічних IgG були високими (>200 МО/мл) у 15,55% (у жінок без ВІЛ – у 5,97%); середніми (100-200 МО/мл) – у 33,32% (у жінок без ВІЛ – у 16,41%); помірними (50-100 МО/мл) – у 37,77% (у жінок без ВІЛ – у 32,83%) і рідше низькими (< 50 МО/мл) – у 13,33% (у ВІЛ-негативних жінок – у 20,90%). У 5 (4,95%) жінок з I-II стадією ВІЛ-інфекції без клінічних проявів токсоплазмозу виявлено IgM за відсутності IgG, що свідчило про ранню безсимптомну сероконверсію. В обстежених ВІЛ-інфікованих жінок не було токсоплазмозового енцефаліту, який діагностований у 6 чоловіків на підставі наявності клініки

менінгоенцефаліту, характерного кільцеподібного накопичення магнітноконтрастної речовини з навколишньою інфільтрацією тканин при магнітнорезонансній томографії головного мозку. У них спостерігали підвищені титри специфічних антитіл (у 3 рівень IgG >200 МО/мл і у 3 – >100 МО/мл), а дослідження крові та ліквору на ДНК токсоплазм дало від'ємний результат.

Таким чином, встановлено схильність ВІЛ-позитивних жінок до утворення більш високих титрів специфічних антитіл класу IgG, ніж у ВІЛ-негативних, у результаті антигенного подразнення при реактивації токсоплазмової інфекції або неконтрольованого синтезу антитіл. У жінок з I-II стадією ВІЛ-інфекції спостерігали безсимптомну сероконверсію стосовно токсоплазмозу. Токсоплазмовий енцефаліт, що зустрічався у чоловіків на стадії СНІДу, супроводжувався підвищеними титрами специфічних антитіл і відсутністю ДНК токсоплазм у крові та лікворі.

І.В. Декалюк, В.А. Андрушко, О.А. Мартиненко, Л.Я. Галкіна

ЕФЕКТИВНІСТЬ СТАФІЛОКОКОВОГО БАКТЕРІОФАГУ ПРИ ГОСТРОМУ ГАСТРОЕНТЕРИТІ СТАФІЛОКОКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Медичний університет, м. Луганськ

Незважаючи на значні успіхи у діагностиці і лікуванні, гострий гастроентерит стафілококової етіології (ГЕ СЕ) має стабільно високі показники захворюваності. Нашу увагу привернула можливість використання у комплексі лікування хворих на ГЕ СЕ спеціально розробленого для лікування хворих з ураженнями кишечника стафілококового бактеріофагу.

Метою роботи було оцінити ефективність стафілококового бактеріофагу у лікуванні хворих на ГЕ СЕ.

Обстежено 2 групи хворих з встановленим діагнозом ГЕ СЕ, в яких при бактеріологічному обстеженні випорожнень було виділено чисту культуру *S. aureus*: основна (34 пацієнти) і зіставлення (32). Хворі обох груп отримували загальноприйняте лікування, крім того, пацієнти основної групи додатково отримували стафілококовий бактеріофаг по 15-20 мл всередину.

Концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові обстежених хворих визначали методом преципітації в розчині поліетиленгліколю (ПЕГ) з молекулярною масою 6 000 D. Молекулярний склад ЦІК з виділенням фракцій велико- (>19S), середньо- (11S-19S) і дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів визначали шляхом диференційованої преципітації у 2,0, 3,5 і 6,0% розчинах ПЕГ.

Клінічна картина ГЕ СЕ в обстежених хворих характеризувалася наявністю синдромів загального інфекційного токсикозу, діарейним і больовим симптомокомплексами. Усі пацієнти, які знаходилися під наглядом, скаржились на нудоту, блювання, біль і бурчання у животі, рідкі випорожнення, зниження апетиту, загальну слабкість, нездужання. При пальпації живота в усіх обстежених відмічали болючість за ходом тонкого кишечника різного ступеня вираження. При проведенні спеціального імунологічного дослідження до початку лікування встановлено, що загальний рівень ЦІК у сироватці крові пацієнтів був підвищеним в основній групі в 1,8 разу і складав $(3,34 \pm 0,05)$ г/л, при нормі $(1,88 \pm 0,07)$ г/л, у групі зіставлення – в 1,7 разу і дорівнював $(3,32 \pm 0,06)$ г/л. Вміст середньомолекулярної фракції ЦІК був вищим нормальних значень в основній групі у 2,6 разу і складав $(1,57 \pm 0,03)$ г/л, у групі зіставлення – відповідно у 2,5 разу і $(1,53 \pm 0,02)$ г/л. Рівень дрібномолекулярних ЦІК в обстежених хворих основної групи до лікування складав $(1,00 \pm 0,04)$ г/л, тобто був підвищеним у 2,4 разу, у пацієнтів групи зіставлення – відповідно $(0,98 \pm 0,03)$ г/л і 2,3 разу.

При проведенні клінічного моніторингу було встановлено, що застосування стафілококового бактеріофагу позитивно впливало на клінічні показники у хворих на ГЕ СЕ. Відмічено скорочення тривалості синдрому інфекційного токсикозу та діарейного синдрому в середньому на $(1,9 \pm 0,1)$ дня ($p < 0,05$), післяінфекційної астенії – на $(3,8 \pm 0,1)$ дня ($p < 0,05$). Частота виявлення залишкових явищ перенесеного ГЕ СЕ у пацієнтів, які отримували бактеріофаг стафілококовий, скорочувалася у середньому у 2,7 разу ($p < 0,05$). Це свідчить про позитивний вплив стафілококового бактеріофагу на динаміку клінічних показників у хворих на ГЕ СЕ і швидше їх одужання.

При проведенні імунологічного дослідження після завершення курсу лікування у хворих основної групи відмічено зниження

загальної концентрації ЦК і вмісту окремих фракцій до верхньої межі норми. Залишалось лише помірно збільшення абсолютної кількості дрібномолекулярних ЦК – $(0,48 \pm 0,02)$ г/л при нормі $(0,41 \pm 0,02)$ г/л. У групі зіставлення позитивна динаміка ЦК та їх молекулярного складу була суттєво менш виражена, поряд з цим утримувався помірно виражений дисбаланс у фракційному складі ЦК. Так, у них після завершення лікування відзначено вірогідне підвищення загальної концентрації ЦК у середньому в 1,2 разу щодо норми – до $(21,8 \pm 0,03)$ г/л ($p < 0,01$) і в 1,1 разу щодо загальної концентрації ЦК у хворих основної групи обстежених ($p < 0,05$). Вміст середньомолекулярних фракцій імунних комплексів у групі зіставлення був в 1,2 разу вищим норми – $(0,72 \pm 0,04)$ г/л ($p < 0,01$) і у середньому в 1,1 разу вищим за аналогічний показник в основній групі – $(0,63 \pm 0,03)$ г/л ($p < 0,05$).

Таким чином, враховуючи зазначене вище, можна вважати патогенетично обґрунтованим та клінічно перспективним застосування стафілококового бактеріофагу в комплексній терапії хворих на ГЕ СЕ.

О.М. Домашенко

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ ФОРМ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗУ І КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ ТА ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ

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

Генералізовані форми псевдотуберкульозу і кишкового єрсиніозу характеризуються подібною клінічною картиною, що проявляється гарячкою й вираженими різною мірою симптомами загального токсикозу: млявість і апатія (відповідно 69,2 і 67,0%), помірно виражений біль голови (76,0 і 81,0%), блідість (39,6 і 40,2%) або гіперемія шкіри обличчя (60,0 і 56,0%), ін'єкція судин склер (86,0 і 89,2%). У частини пацієнтів у перші дні хвороби виявлено тонзиліт (14,0 і 18,1%), некротичний наліт на мигдаликах (7,2 і 6,1%). Майже з однаковою частотою виникали артралгії (34,0 і 31,6%) й артрити (13,6 і 12,2%). Разом з тим,

відзначено статистично достовірні відмінності частоти виникнення і ступеня вираження низки симптомів: гострий початок хвороби з підвищенням температури тіла, що перевищує 39°C, висипання на шкірі в перші 2 доби, дрібнопапульозний характер висипки, плямисті висипання на шиї, гіперемія й набряклість долонь частіше спостерігали при псевдотуберкульозі.

Підгострий розвиток захворювання, виникнення висипки після 3-4-го днів, плямисто-папульозний її характер, ознаки ентериту й ілеїту більшою мірою характерними були для генералізованих форм кишкового ерсиніозу. Ремітуючу гарячку більше ніж удвічі частіше відзначали при псевдотуберкульозі (77,9 і 32,8% відповідно), а гарячку неправильного типу в 3,2 разу частіше спостерігали при кишковому ерсиніозі. Проте, генералізовані форми псевдотуберкульозу та кишкового ерсиніозу можуть супроводжуватися настільки подібними ознаками, що відмінності у частоті симптомів лише у формі припущення можуть сприяти диференційному діагнозу, особливо при спорадичній захворюваності.

Розглянуті захворювання доводиться диференціювати зі сальмонельозом та іншими гострими кишковими інфекціями, скарлатиною, токсикодермією, алергійним дерматитом, системними захворюваннями сполучної тканини й іншими захворюваннями. Певні труднощі виникають при проведенні диференційної діагностики розглянутих захворювань при виявленні жовтяниці, менінгеального синдрому, артритів, мононуклеарної реакції крові, сепсису.

Моноцитоз відзначали в 17,6% пацієнтів з кишковим ерсиніозом і 11,5% – з псевдотуберкульозом, а у 8,0 і 6,5% відповідно – атипові мононуклеари, що в поєднанні з такими симптомами, як гарячка, тонзиліт, гіперемія слизової оболонки ротоглотки й, особливо, лімфаденопатія імітували прояви інфекційного мононуклеозу. У більшості обстежених хворих на інфекційний мононуклеоз атипові мононуклеари виявляли протягом усього періоду захворювання, кількість їх повільно зменшувалась, а у багатьох випадках їх було виявлено і в періоді реконвалесценції. Як при кишковому ерсиніозі, так і при псевдотуберкульозі виявлені на 1-му тижні хвороби атипові мононуклеари згодом швидко зникали, тоді як основні клінічні симптоми мали досить виражений і тривалий характер.

У 27 (10,8%) хворих на кишковий ерсиніоз і 53 (12,0%) – на псевдотуберкульоз захворювання супроводжувалось інтенсивними болями у м'язах, що зумовило необхідність диференціації з лептоспірозом та ентеровірусною інфекцією. Головним чином болі локалізувалися у м'язах спини і поперекової ділянці, а 19 (4,3%) пацієнтам із псевдотуберкульозом вони дошкуляли і у м'язах гомілок та стегон. У зв'язку з цим 19 (4,3%) хворих не тільки було направлено в клініку з діагнозом лептоспіроз, але й з цим діагнозом їх госпіталізовано.

У 7,6% пацієнтів з генералізованим кишковим ерсиніозом і 9,3% – псевдотуберкульозом відзначено гепатитну форму. Усіх хворих було направлено й госпіталізовано в клініку з діагнозом гепатиту А. Однак у всіх пацієнтів крім жовтушного забарвлення на шкірі виявлено висипання (дрібнопапульозні, плямисті, папульозні), у 5 (26,3%) із 19 хворих на кишковий ерсиніоз і у 8 (19,5%) із 41 – на псевдотуберкульоз спостерігали підсипання або рецидиви екзантеми. Підвищення температури тіла було не тільки в переджовтяничному періоді, але у 75,0% хворих і в розпалі захворювання. У 47,4% хворих на кишковий ерсиніоз і в 63,4% – на псевдотуберкульоз спостерігали катаральний синдром. У 29 (70,7%) осіб з псевдотуберкульозом і в 11 (57,9%) – з кишковим ерсиніозом були гіперемія й припухання шкіри долонь, а артралгічний синдром був вираженим у жовтяничному періоді хвороби у 31,6% хворих на кишковий ерсиніоз і в 26,8% – на псевдотуберкульоз. Негативні результати досліджень імунологічних маркерів вірусних гепатитів у поєднанні з наведеними вище даними дали змогу підтвердити діагноз псевдотуберкульозу й кишкового ерсиніозу при виникненні жовтяниці.

А.М. Задорожний

ОСОБЛИВОСТІ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Синдром кріоглобулінемії, що характеризується поліморфізмом симптоматики, має багато спільного з клінічними проявами хронічного набутого токсоплазмозу. Зокрема, це стосується

наявності тривалого субфебрилітету, метеорологічної залежності, поганого сприйняття холоду, міалгій та артралгій, лімфаденопатії, вегето-судинних кризів та ін. Особливо складною є діагностика токсоплазмозу у хворих із вегето-судинною дистонією. У наших дослідженнях понад 50% пацієнтів з діенцефальним синдромом (ДС) мали антитіла до токсоплазм, але лише у 12,8% з них антитіла були у концентрації понад 200 МО/мл. У значної частини пацієнтів (33,0%) рівень антитіл був низьким.

У більшості подібних спостережень алгоритм диференційної діагностики не включає заходи з діагностики кріоглобулінемії. Можливий зв'язок клінічних проявів із синдромом кріоглобулінемії у хворих із підозрою на токсоплазмоз, у тому числі з проявами ДС, зазвичай не розглядається. Саме тому метою нашої роботи було дослідити частоту і особливості кріоглобулінемії у хворих із наявністю anti-toxo IgG і клінічними проявами ДС.

Обстежено 99 осіб, які мали антитіла до токсоплазм класу G. Серед них було 50 донорів і 49 хворих, у котрих були клінічні прояви ДС. Серед осіб, у яких виявили антитіла до токсоплазм за відсутності клінічних ознак хвороби (донори), було 22 жінки і 28 чоловіків. Серед хворих з клінічними ознаками токсоплазмозу переважали жінки – 32 (65,3%) із 49 обстежених. У всіх досліджуваних взірцях сироватки крові визначали кріоглобуліни.

При обстеженні 50 донорів крові з антитілами до токсоплазм кріоглобуліни виявили у 4 (8,0%). Аналогічну частоту кріоглобулінемії спостерігали і при обстеженні донорів крові, які не мали антитіл до токсоплазм: холодіві преципітуючі білки виявлено у 3 (6,0%) із 50 обстежених, теж лише за допомоги спектрофотометричного методу.

Іншу картину спостерігали у хворих із наявністю anti-toxo IgG: частота виявлення кріоглобулінів була значно вищою і становила 38,8% – у 19 з 49 обстежених. До того ж у 7 (36,8%) хворих із 19, які мали кріоглобуліни, вміст кріоглобулінів у сироватці крові був високим – об'єм осаду досягав 40-50% від загального об'єму сироватки крові. Отже, можна вважати встановленим, що у пацієнтів із клінічними проявами токсоплазмозу кріоглобулінемія виникає вірогідно частіше, ніж у здорових людей, які мають антитіла до токсоплазм – відповідно 38,8 і 8,0% ($P=0,0002$).

Аналіз інтенсивності криоглобулінемії в обстежених пацієнтів з anti-toxo IgG свідчить, що високий вміст холодкових преципітуючих білків спостерігався у хворих із різним вмістом специфічних IgG, у тому числі й серед тих, хто мав антитіла в концентрації нижче за 50 МО/мл. Це, на нашу думку, дозволяє пояснити клінічну симптоматику хвороби у пацієнтів із сумнівним діагнозом токсоплазмозу, якщо враховувати діагностичну значущість виявлених антитіл.

Визначення anti-toxo у холоддовому преципітаті підтвердило, що ці антитіла входять до складу преципітуючих білків. Проте розрахункові дані свідчать, що у більшості хворих це не могло бути причиною низького вмісту антитіл. Лише у хворих, в яких об'єм осаду досягав 40-50% від загального об'єму сироватки крові, таке можливе.

Отже, криоглобулінемія є частим ускладненням токсоплазмозу, що необхідно враховувати в алгоритмі лікування таких хворих. У пацієнтів з проявами ДС і низьким або помірним вмістом антитіл до токсоплазм криоглобуліни виявляються значно частіше, ніж серед пацієнтів, які не мають антитіл до токсоплазм.

О.І. Захарчук, К.І. Бодня

ТОКСОКАРОЗ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ

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

Токсокароз – мало вивчене, широко розповсюджене захворювання, що характеризується тривалим рецидивним перебігом і поліморфізмом клінічних проявів переважно алергічного характеру. Особливо страждають від цієї інвазії діти, які складають 69-80% від числа виявлених хворих. З часу введення офіційної реєстрації токсокарозу в Україні (1991), частота ураження населення цієї інвазією зросла у 20 разів, у тому числі і серед дітей. Порівняно з іншими гельмінтами, токсокароз володіє найбільш активною полівалентною імунодепресивною дією, супроводжується алергічними проявами, призводить до зниження ефективності вакцинації проти ряду дитячих інфекцій. Крім того, мігруючі личинки токсокар можуть сприяти дисемінації

інфекційних агентів. Зокрема, зазначена можливість занесення личинками токсокар вірусу поліомієліту в центральну нервову систему.

Невизначеність клінічних проявів, відсутність їх специфічності ускладнюють діагностику токсокарозу. Недостатнє знання лікарями клініки захворювання у поєднанні з різноманіттям його проявів ще більше ускладнюють своєчасну діагностику токсокарозу в дітей. Особливості проявів і діагностики токсокарозу висвітлені в літературі в основному в дітей після першого року життя. Про токсокар у дітей грудного віку є лише окремі й суперечливі публікації.

Мета дослідження – визначити можливості ранньої діагностики токсокарозу в дітей грудного віку на підставі вивчення клініко-серологічних проявів інвазії.

У цьому повідомленні представлено результати клініко-лабораторного і серологічного обстеження 38 дітей – 24 (63%) хлопчиків і 14 (37%) дівчаток віком від 6 до 12 місяців, які проживають у Чернівецькій області; 30 (79%) з них були жителями районів, 8 (21%) – м. Чернівці. Обстеження дітей проводили протягом 2005-2007 рр. у Чернівецькій обласній дитячій клінічній лікарні № 2. В усіх дітей ретельно вивчали анамнестичні дані. Крім анамнезу життя і захворювання, велику увагу приділяли епідеміологічному, алергологічному і акушерському анамнезу. При обстеженні дітей застосовували клініко-епідеміологічні, біохімічні, серологічні, імунологічні методи дослідження.

При серологічному обстеженні у 16 (42%) з 38 дітей у сироватці крові були виявлені антитіла до токсокар. При клініко-лабораторному обстеженні та аналізі отриманих результатів особливу увагу приділяли діагностичній значимості виявленої окремої ознаки, яку виражали в балах (за Глікманом, 1978), визначали суму балів, що дозволило якісно і кількісно оцінити клінічні прояви у кожного хворого.

Результати проведеного дослідження дозволили виявити певну закономірність між титром антитіл до антигену токсокар і показниками клініко-лабораторних даних. Найбільш високий відсоток серологічних результатів відмічали в дітей з високою еозинофілією і більш високою сумою балів клінічних симптомів. З цього випливає, що всі діти, при обстеженні яких були виявлені зазначені показники, повинні неодмінно бути обстежені на наявність токсокарозу.

О.О. Зубач

ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛЕПТОСПІРОЗУ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

На сьогодні існує багато клінічних і лабораторних показників, за допомогою яких оцінюється тяжкість перебігу лептоспірозу. Проте бракує простої і доступної методики, на основі якої на ранніх етапах хвороби можна з великою імовірністю встановити прогноз тяжкості перебігу цієї недуги.

Метою роботи було створити спосіб, який дозволив би визначати тяжкість перебігу лептоспірозу на ранніх стадіях інфекційного процесу.

Спостерігали 109 хворих на лептоспіроз, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній клінічній інфекційній лікарні у 2003-2007 рр. Серед захворілих було 86 чоловіків і 23 жінки. Середній вік хворих – $(48,9 \pm 1,5)$ року.

Для цих пацієнтів за допомогою прямого покрокового (forward stepwise) дискримінантного аналізу було визначено шість незалежних предикторів тяжкого перебігу лептоспірозу: кількість лейкоцитів, тромбоцитів, рівень сечовини, креатиніну, вітаміну РР крові та NO_2 сироватки крові, на основі яких і створено діагностичну таблицю, до якої увійшли зазначені показники, які стали складовими багатofакторної моделі. У діагностичній таблиці представлені порогові точки для кожного з шести предикторів тяжкого перебігу, обраховані одноразово послідовним методом Вальда, і діагностичні коефіцієнти, визначені за допомогою послідовної процедури розпізнавання за Є.В. Гублером.

Спосіб прогнозування тяжкості перебігу лептоспірозу здійснюється наступним чином (патент на корисну модель № 45 411 від 10.11.2009): при поступленні хворого на лептоспіроз у стаціонар визначаються кількість лейкоцитів, тромбоцитів, рівень сечовини, креатиніну, вітаміну РР крові та NO_2 сироватки крові. Виходячи з отриманих даних лабораторних досліджень, за допомогою діагностичної таблиці, в якій представлені порогові точки, визначають діагностичні коефіцієнти для кожного предиктора тяжкості. Сумують розраховані діагностичні

коефіцієнти. Якщо отримана сума дорівнює чи є більшою за 13 балів, передбачають тяжкий перебіг лептоспірозу. Якщо отримана сума діагностичних коефіцієнтів усіх предикторів дає суму -13 балів і менше, можна прогнозувати сприятливий (легкий чи середньотяжкий) перебіг лептоспірозу. Якщо ж сума усіх діагностичних коефіцієнтів не сягає значення жодного з порогів, вважають, що відповідь неоднозначна: отриманої інформації недостатньо для прогнозування перебігу лептоспірозу. Ми рекомендуємо хворих на лептоспіроз, в яких результати сумування діагностичних коефіцієнтів потрапляють у “сіру зону” (від -13 до 13 балів), піддавати інтенсивному спостереженню, оскільки у них ризик розвитку тяжкої форми недуги є високим.

Розроблена багатофакторна модель, до складу якої входять запропоновані параметри, володіє високим ступенем точності (чутливість 90,4%, специфічність 94,4%).

При лептоспірозі раннє прогнозування тяжкості перебігу дозволяє вчасно призначити адекватну терапію, що дає змогу запобігти несприятливому перебігу і знизити летальність.

Т.В. Івахнюк

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ КАНДИДОЗУ КИШЕЧНИКУ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Однією з важливих задач мікробіологічної лабораторії у педіатричній клініці є своєчасна діагностика кишкових інфекцій, спричинених умовно-патогенними грибами. За сучасними уявленнями, у нормальних умовах головним місцем колонізації *Candida spp.* в організмі людини є кишки, але у мікробній популяції кишечника частка цих грибів дуже мала. Відомо, що грибкові інфекції частіше розвиваються у новонароджених дітей у зв'язку з наявним “фізіологічним” імунодефіцитом. Ріст *Candida spp.* в організмі людини регулюється якоюсь мірою завдяки роботі різних ланцюгів імунітету. Особливо важливі своєчасне розпізнавання і терапія кишкового кандидозу в новонароджених з метою запобігання розвитку генералізованих форм хвороби.

Мета роботи – покращити діагностику, профілактику та лікування кандидозної інфекції кишечника у новонароджених.

Матеріалом для дослідження стали випорожнення новонароджених. Забір матеріалу проводили дворазово: на 4-5- і 23-30-ту доби після народження. Для верифікації кандидозу використовували мікологічні, бактеріологічні дослідження випорожнень, а також оцінювали імунний статус на підставі визначення рівнів ІФН- γ , CD3+-, CD4+-, CD8+-, CD16+-лімфоцитів та ін. Вивчення антимікробної активності культур *Lactobacillus spp.* проводили методами штрихових посівів (ДСП, 2004). Контролем слугували чашки, на котрі *Lactobacillus spp.* не засівали.

У результаті обстеження 130 новонароджених *Candida spp.* з кишечника виділено у 22,3% пацієнтів. У цієї категорії дітей найчастіше виділяли *C. albicans* (48,3%), *C. parapsilosis* (13,8%), *C. kefyr* (13,8%), *C. krusei* (17,2%), *C. tropicalis* (6,9%).

Слід зауважити, що серед обстежених дітей лише у 17,2% кількість виділених штамів грибів перевищувала 10^3 КУО/г у поєднанні з клінічними симптомами. Рівень окремих представників фекальної мікрофлори дітей, які знаходилися на грудному і штучному вигодовуванні, різнився. Так, у складі мікрофлори товстої кишки дітей, що знаходилися на грудному вигодовуванні, домінували *B. bifidum* і *B. infantis*, кількість яких при повторному обстеженні була $\geq 10^5$ КУО/г. При аналізі результатів повторного обстеження дітей, котрі знаходилися на штучному вигодовуванні, частота контамінації кишок представниками умовно-патогенної мікрофлори (*S. aureus*, *E. faecalis*, *Bacteroides spp.*, *E. coli*) збільшувалась в 1,2 рази.

У патогенезі розвитку кандидозної інфекції значну роль відіграють імунологічні зміни: встановлено, що у новонароджених, у мікрофлорі кишечника яких виявлено *Candida spp.* у кількості $\geq 10^3$ КУО/г, достовірно знижений вміст CD16+-лімфоцитів та ІФН- γ .

Крім того, незважаючи на те, що у складі мікрофлори кишечника новонароджених виявляли біфідофлору, ще й відзначено той факт, що *Lactobacillus spp.* у кількості $\leq 10^2$ КУО/г, що не відповідає віковій нормі, на 23-30-ту доби життя виявляли лише у 20,6% обстежених дітей, котрі знаходилися на грудному вигодовуванні з перших днів життя. Характеризуючи антагоніс-

тичні властивості *Lactobacillus spp.* щодо умовно-патогенної мікрофлори встановлено, що найбільш виражена антагоністична активність проявлялася щодо штамів *E. coli* та коагулазо-негативних стафілококів, найменша – щодо *C. albicans*.

Кишковий мікробіоценоз новонароджених дітей, які знаходились на штучному вигодовуванні, у складі котрих виявляли *Candida spp.*, характеризувався наявністю великої кількості умовно-патогенних мікроорганізмів, що на фоні дисбіозу призводить до порушення колонізаційної резистентності.

Н.І. Ільїна

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТОКСОПЛАЗМОЗУ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Діагностика токсоплазмозу (Т) має певні труднощі, що пов'язано з рядом причин. Хвороба зустрічається майже в усіх регіонах світу. Показники інфікування токсоплазмами у різних країнах коливаються від 0,5 до 90%. Однак захворювання з вираженою клінічною симптоматикою зустрічаються не часто. Клініка Т залежить від стану імунної системи організму. Для Т характерний поліморфізм клінічних проявів, що разом із відсутністю патогномонічних симптомів і тенденцією до безсимптомного перебігу знижує можливості клінічного діагнозу. У зв'язку з цим важливе значення належить лабораторній діагностиці Т.

Класична лабораторна діагностика Т тривалий час базувалася на паразитологічних, алергологічних і серологічних методах дослідження. Застосування паразитологічних методів (паразитоскопія крові, асцитичної, плевральної, спинномозкової рідини, мікроскопія біоптатів лімфатичних вузлів, пунктату кісткового мозку тощо; виділення культури токсоплазм на тканинних культурах і курячих ембріонах), виправдані для діагностики гострого токсоплазмозу, в останні роки практично не використовуються. Серологічними реакціями (РЗК, РНІФ), що донедавна широко застосовували для діагностики Т, визначали у крові пацієнтів сумарні антитіла до збудника. Недоліком серологічної діагностики є те, що ці антитіла можуть тривало зберігатися у

високих титрах, тому зробити висновок про активність і давність процесу неможливо. Вони свідчать лише про інфікування організму.

В останні роки широке застосування мають новітні високочутливі імунологічні методи ІФА, ELISA, що дають можливість диференціювати анти-toxo IgM і анти-toxo IgG. Для визначення реплікативної фази процесу, що є показанням для призначення антипротозойної терапії, використовується ПЛР, специфічність якої 100%, однак чутливість складає 17-70% і залежить від досліджуваного матеріалу. Необхідно пам'ятати, що переоцінка лабораторних результатів, їх неправильна інтерпретація призводять до гіпердіагностики Т, яка іноді дає тяжкі наслідки (штучне переривання вагітності, недоцільне проведення етіотропної терапії тощо). Наявність у крові специфічних IgM та IgA характерна для гострої інфекції (свіжа інвазія, реактивація або реінвазія). Однак затруднюють інтерпретацію результатів дослідження тривала циркуляція IgM та IgA (до 48-72 міс.) майже у 40% пацієнтів, а також поява неспецифічних IgM у вагітних, несправжні перехресні IgM в осіб з ревматоїдним фактором або антиядерними антитілами.

В останні роки для диференціювання активного процесу від перенесеної або хронічної інфекції (реактивації) використовують тести для визначення авідності IgG імуноферментним методом. Ранні специфічні IgG з'являються у крові через 1-2 тижні після інвазії в низьких титрах, через 6-8 тижнів їх титр зростає максимально, згодом може знижуватися або зберігатися тривалий час високим. Тому зробити висновок про давність або гостроту процесу на підставі виявлення IgG важко. Для ранніх IgG характерний слабкий зв'язок з антигенами паразита (низька афінність) і, незважаючи на високу концентрацію у крові, вони мають низьку здатність до елімінації токсоплазм із організму. Отже, низька авідність IgG характерна для свіжої інвазії. Тривалий перебіг хвороби спричинює утворення специфічних IgG з високою спорідненістю (афінністю) до антигенів паразита, що міцно зв'язуються з ними. З утворенням специфічних IgG з високою авідністю зникають IgM та IgA і процес переходить у хронічну або латентну фазу інфекції, для яких характерна наявність IgG з високою авідністю.

Отже, визначення авідності IgG до *T. gondii* дозволяє диференціювати гострий процес (свіжу інвазію) від хронічного або латентного T. Це особливо важливо для діагностики T у вагітних з метою своєчасного запобігання інфікування плоду.

М.А. Колодій

БОТУЛІЗМ: ПОМИЛКИ ДІАГНОСТИКИ

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

За останнє десятиріччя значно зросла популярність домашнього консервування грибів, овочів, м'ясних продуктів, риби і це дуже часто призводить до захворювання на ботулізм. Ботулізм – гостра тяжка токсикоінфекційна хвороба, яка характеризується інтоксикацією організму з переважним ураженням центральної та вегетативної нервової системи.

Незважаючи на те, що ботулізм реєструється значно рідше, ніж інші кишкові інфекції та отруєння, захворювання є однією з актуальних, зі значною загрозою для життя хвороб, що не дозволяє віднести її до другорядних проблем інфектології. Летальність при ботулізмі висока і може досягати 30-40%. За відсутності можливості проводити штучну вентиляцію легень може померти до 60% хворих. Ботулізм має чітко окреслену клінічну картину, однак при цьому на догоспітальному етапі лікарями допускається значна кількість діагностичних помилок, що пов'язано з рідкістю і недостатніми знаннями широкого лікарського загалу цієї нозологічної форми. З іншої сторони – наявність ряду симптомів, які загальні для багатьох неінфекційних захворювань, часто заставляє хворих звертатися до лікарів різних спеціальностей (неврологів, терапевтів, окулістів, хірургів та ін.), які часто недостатньо обізнані з цією патологією.

Нами проаналізовано 27 історій хвороб осіб, які лікувались у Харківській обласній клінічній інфекційній лікарні. Хворі були віком від 19 до 56 років, із них 18 (66,6%) чоловіків і 9 (33,4%) жінок. З усіх захворілих у перші 3 дні від початку ботулізму госпіталізовано 12 (44,4%) осіб, на 4-6-ий дні – 10 (37,0%) і на 7-10-ий – 5 (18,6%). Перебіг хвороби у 9 (33,3%) пацієнтів був тяжким, у 15 (55,5%) – середньотяжким і легким лише у

3 (11,2%). Факторами передачі були продукти харчування домашнього приготування, із них риба в'ялена – у 19 випадках, гриби мариновані – у 4, тушонка м'ясна – у 3, салат консервованій – в 1.

Захворювання в усіх хворих починалось із гастроінтестинального синдрому. Так, на біль в епігастральній ділянці скаржились 17 (62,9%) хворих, короткочасну діарею зареєстровано у 8 (29,6%). Внаслідок розвитку токсемії значна частина пацієнтів – 26 (96,3%) – скаржились на загальну слабкість, у 24 (88,5 %) – була нудота, у 21 (77,0%) – блювання. Здуття живота відмічали 16 (59,2%) осіб, закрепи – 10 (37,0%). Майже одночасно з гастроінтестинальним синдромом розвивались симптоми ураження нервової системи, найбільш типовими були порушення зору, м'язова слабкість, сухість у роті і біль при ковтанні. Більша частина хворих (74,0%) скаржились на “туман”, “двоїння” або “сітку” перед очима, зниження гостроти зору (66,6%), неможливість читати дрібний шрифт – (74,0%).

Особливо багато помилок у діагностиці ботулізму припускали лікарі в перші дні захворювання, коли симптоматика ботулізму не була чіткою і розгорнутою в повному обсязі. Усього лікарями амбулаторної мережі з діагнозом ботулізму в обласну клінічну інфекційну лікарню направлено лише 29,6% хворих, харчової токсикоінфекції – 25,9%, гострого гастроентероколіту – 14,8%, отруєння грибами – 11,1%, гострого панкреатиту – 7,5% і 11,1% – із неврологічними та офтальмологічними захворюваннями.

Таким чином, основними недоліками в діагностиці ботулізму на догоспітальному етапі є недостатня обізнаність лікарів загальної практики – сімейної медицини з цією патологією. Крім того, лікарі недостатню увагу приділяють збору епідеміологічного анамнезу, який дає змогу у 80-90% випадків встановити правильний діагноз. Ботулізм залишається складною проблемою практичної охорони здоров'я і заслуговує пильної уваги фахівців різного профілю.

ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ І ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

Інфекційні хвороби продовжують займати значне місце в загальній патології людини. Неможливо собі уявити лікаря-інфекціоніста, який погано орієнтується в принципових питаннях внутрішніх хвороб, хірургії, неврології та інших суміжних дисциплін. Справедливим є і те, що кожний терапевт, хірург, невролог, а також “вузький” фахівець, кожний лікар загальної практики – сімейної медицини зобов’язані володіти необхідними знаннями з інфектології. Своєчасна і вірна діагностика інфекційних хвороб є основоположною умовою для вибору правильної лікувальної тактики. Помилки в діагностиці інфекційних хвороб часто призводять не тільки до тяжкого перебігу хвороби, але й до погіршення її прогнозу. Не є рідкісними випадки, коли в інфекційний стаціонар з помилковим діагнозом гострої кишкової інфекції поступають хворі з гострим апендицитом. Приводом до такої грубої помилки, як правило, є переоцінка діареї у деяких хворих на апендицит.

Проведено аналіз 38 історій хвороби хворих, які поступали у приймальне відділення обласної клінічної інфекційної лікарні з різними кишковими інфекціями, у 33 із них у приймальному відділенні запідозрено гострий апендицит. У 5 пацієнтів клінічна картина гострого апендициту розвинулась у стаціонарі на 2-гу добу від госпіталізації; після консультації хірурга їх перевели в хірургічний стаціонар. Усі 38 хворих, яким в інфекційній лікарні було встановлено діагноз гострого апендициту, поступали в клініку з первинними діагнозами гострого гастроентероколіту (31 хворий), сальмонельозу (3), харчової токсикоінфекції (3) і ерсиніозу (1). Необхідно зазначити, що, за даними літератури, діарея при апендициті в середньому зустрічається у 2-3% хворих. Згідно з нашими даними, рідкі випорожнення 2-3 рази за добу були у 23 (60,5%) хворих, а у 3 – частота випорожнень була до 4-5 разів за добу. У такій ситуації лікарю, який оглядає хворого, необхідно пам’ятати, що діарея у хворого не виключає діагноз гострого апендициту.

Перебіг захворювання у 29 (76,3%) хворих був досить типовим для підозри на гострий апендицит. Основною підозрою щодо апендициту було переважання больового синдрому над дисфункцією кишечника. У 78,9% хворих, які поступали в приймальне відділення, біль у животі носив постійний характер з поступовим наростанням, а у 65,7% – локалізувався в правій половині живота. Дуже важливим і характерним симптомом для гострого апендициту було подразнення очеревини, яке визначали у 76,3% випадків. Крім того, у 84,2% хворих з підозрою на гострий апендицит відмічали виражену сухість язика, густо обкладеного білим нальотом, повторне блювання (у 63,1% осіб), а такі важливі і ранні симптоми, як Ровзинга, Сітковського, Воскресенського, були слабо вираженими майже у половини хворих.

При кишкових інфекціях біль у животі в основному має переймоподібний характер і пов'язаний з актом дефекації, а інтенсивність і частота його нападів зумовлена тенезмами. Живіт при кишкових інфекціях між нападами болю м'який, біль здебільшого локалізується в ділянці сигмоподібної і прямої кишок. Сигма пальпується у вигляді болючого, щільного, потовщеного тяжа. Таким чином, причинами, які призводять до помилок у діагностиці апендициту і гострих кишкових інфекцій, крім об'єктивних, є й суб'єктивні, зокрема такі, як неуважність медичного персоналу при огляді хворого, поверхневе і поспішне його обстеження на догоспітальному етапі, недостатній рівень теоретичної і практичної підготовки у деяких лікарів невідкладної медичної допомоги, а особливо у фельдшерів.

Отже, на нашу думку, для зменшення діагностичного проміжку часу при обстеженні хворих з підозрою на гострий апендицит і гострі кишкові інфекції, для диференційної діагностики доцільно було би виконувати УЗД в приймальному відділенні лікарні, для чого необхідно його оснастити переносним або стаціонарним апаратом.

*Т.С. Копійченко, С.В. Кузнєцов, А.М. Татаркіна, Т.Г. Вовк,
Л.М. Глебова, Л.М. Сушко*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТОБАНУ В ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

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

Мета роботи – встановити клінічну ефективність препарату ентобану в лікуванні дітей, хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ).

Під наглядом знаходилось 127 дітей віком від 2 до 12 років, хворих на сальмонельоз (40), шигельоз (15), ешерихіоз (9), ротавірусний гастроентерит (10), гастроентерит, спричинений умовно-патогенними мікробами (53). У 45 (35,4%) дітей захворювання перебігало в тяжкій формі, у 82 (64,7%) – у середньотяжкій. Клінічний діагноз встановлювали за сукупністю епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних. Наряду з загальноприйнятими методами дослідження проводили вивчення видового складу, популяційного рівня мікрофлори товстої кишки. У 1-шу групу увійшли 59 дітей, які отримували стандартну терапію, у 2-гу – 68, яких лікували ще й фітопрепаратом ентобаном.

Основними клінічними симптомами ГКІ були: підвищення температури тіла (100,0%), діарея (100,0%), болі в животі (89,0%), метеоризм (62,2%), блювота (32,3%). У копрограмі встановлено зміни фізичних властивостей випорожнень (100,0%), ознаки порушення перетравлювання та утилізації (94,5%), збільшення кількості йодофільної флори (51,2%). В усіх хворих в бактеріограмах калу виявлено дисбактеріоз товстої кишки різного ступеня: 1-го – 14,2%, 2-го – 51,2%, 3-го – 34,6%.

При зрівняльному аналізі отриманих клініко-лабораторних результатів у динаміці спостереження за хворими було встановлено, що застосування ентобану сприяло більш ранній нормалізації стану дитини та усуненню місцевих клінічних проявів хвороби, скороченню термінів перебування дітей у стаціонарі. Препарат сприяв відновленню або значному покращенню стану мікробіоценозу товстої кишки у дітей другої групи, чого не відмічалось у пацієнтів першої групи. Препарат добре переносився, побічних дій не відмічалось.

Таким чином, призначення ентобану в комплексній терапії ГКІ є доцільним. Висока ефективність, відсутність побічних дій та доступність препарату дозволяють рекомендувати його для широкого застосування в педіатричній практиці.

О.В. Круглова

**ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ БІФІ-ФОРМ® КОМПЛЕКС
НА СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ
ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ**

Медичний університет, м. Луганськ

В сучасних умовах у загальній структурі внутрішніх хвороб все більше зростає кількість пацієнтів з наявністю коморбідної патології, а саме з поєднанням двох і більше нозологічних форм в одного хворого, що негативно впливає на перебіг такої патології внаслідок формування так званого “синдрому взаємного обтяження”. Тому можна вважати актуальним поглиблене вивчення патогенезу коморбідної патології та розробку на цієї підставі патогенетично обґрунтованих підходів до лікування і медичної реабілітації хворих з поєднаними захворюваннями внутрішніх органів.

Нашу увагу привернула поєднана патологія кишечника і жовчного міхура, а саме синдром подразненого кишечника (СПК) на тлі хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ). Відомо, що у хворих на хронічну патологію жовчного міхура і кишечника майже у 80-90% випадків спостерігається наявність дисбіозу. У багатьох випадках використання лише синтетичних препаратів є недостатнім і часто спричинює побічні ефекти і ускладнення.

Обстежено 68 хворих на СПК на тлі ХНХ, які були розподілені на дві групи – основну (35 пацієнтів) і зіставлення (33). Хворі основної групи в комплексі лікування додатково отримували біфі-форм комплекс по 1 табл. 2-3 рази на добу протягом 15-20 діб поспіль, пацієнти групи зіставлення вживали лише загальноприйняті препарати.

До початку проведення лікування в клінічному плані в усіх хворих на СПК на тлі ХНХ відзначали астеничні та астено-невротичні прояви, метеоризм, гурчання у животі, порушення

випорожнення у вигляді проносу чи, навпаки, закрепи, тяжкість або помірний біль у правому підребер'ї, абдомінальний дискомфорт і позитивний симптом Кера. При мікробіологічному дослідженні фекалій встановлено II ступінь дисбіозу, який характеризувався зниженням рівня біфідобактерій до 10^6 - 10^7 КУО/г, лактобактерій з низькою ферментативною активністю – до 10^5 - 10^6 КУО/г, підвищенням вмісту умовно-патогенних мікроорганізмів, а саме протеїв (*P. mirabilis* чи *P. vulgaris*), ентеробактерій (цитробактерів, ентеробактерів, клебсієл), стафілококів (переважно *S. aureus* і *S. saprophyticus*) до 10^5 КУО/г, а також наявністю підвищеного рівня кишкової палички зі зміненими ферментативними властивостями до 10^5 - 10^6 КУО/г і дріжджоподібних грибів роду *Candida*, вміст яких складав 10^4 - 10^5 КУО/г.

При застосуванні препарату біфі-форм комплекс у хворих відмічали чітко виражену позитивну динаміку, яка характеризувалась покращенням загального самопочуття і стану хворих, нормалізацією сну та апетиту, поступовим зменшенням і навіть повною ліквідацією больових відчуттів у животі, підвищенням емоційного настрою, зменшенням втомлюваності, нормалізацією працездатності, покращенням характеру випорожнень, зменшенням метеоризму. У цілому у хворих основної групи відзначено більш ранні терміни зникнення суб'єктивної та об'єктивної симптоматики загострення хронічної поєднаної патології кишечника і жовчного міхура.

У пацієнтів основної групи при застосуванні препарату біфі-форм комплекс відзначено позитивну динаміку стану кишкової мікрофлори, яка полягала у зростанні популяційного рівня біфідобактерій, лактобактерій до 10^8 - 10^9 КУО/г, зниженні кількості протеїв, кишкових паличок зі зміненими ферментативними властивостями $<10^4$ КУО/г, деконтамінації вмісту кишечника від умовно-патогенних ентеробактерій, золотистого стафілококу. У той ж час у хворих групи зіставлення відмічали більш пізні строки ліквідації клінічних проявів СПК і ХНХ, крім того, у частини з них утримувались порушення мікробіоценозу кишечника.

Враховуючи зазначене вище можна вважати, що застосування препарату біфі-форм комплекс у хворих на СПК, поєднаний із ХНХ у фазі помірного загострення або нестійкої ремісії, патогенетично обґрунтовано, клінічно доцільно і перспективно.

*С.В. Кузнецов, Т.С. Жаркова, Т.В. Савінова, Н.В. Срібна,
Л.А. Васильєва*

ПРОСТАГЛАНДИНИ – МАРКЕРИ ВАРІАНТУ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ

Національний медичний університет, м. Харків

Шигельоз займає одне з провідних місць в інфекційній патології дитячого віку і представляє собою значну соціально-економічну проблему для багатьох країн світу. За даними літератури, протягом останніх п'яти років 30% випадків захворювань припадає на несприятливий хвилеподібний перебіг (ХП). А між тим покращення діагностики і прогнозування перебігу шигельозу дасть можливість своєчасно призначати адекватну терапію ще на етапі маніфестації захворювання і тим самим дозволить скоротити перебування пацієнтів у стаціонарі та зменшити кількість інвазивних втручань в організм хворої дитини.

Мета роботи: з'ясувати значення простагландинів (ПГ) у формуванні клінічного варіанту перебігу шигельозу у дітей раннього віку.

Дослідження проведено на базі обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова. Під спостереженням перебувала 121 дитина віком від 1 місяця до 3 років, з них 98 дітей, хворих на шигельоз: у 66 реєстрували гладкий перебіг (ГП) захворювання, у 32 – хвилеподібний перебіг (ХП); 23 здорові дитини склали контрольну групу. Усім хворим при надходженні у стаціонар і в періоді ранньої реконвалесценції у сироватці крові визначали кількісний вміст ПГЕ і ПГФ2 α твердофазним імуноферментним методом зі застосуванням стандартних наборів реагентів PGE ELISA KIT, PGF2 α ELISA KIT.

У гострому періоді шигельозу зареєстровано вірогідне ($p < 0,05$) підвищення рівнів усіх досліджуваних ПГ порівняно з показниками здорових дітей, що можна розцінювати як відповідну реакцію організму на проникнення ендотоксину бактерій в організм. Концентрація ПГЕ у сироватці крові була значно вищою у хворих на шигельоз з ХП ($247,14 \pm 5,62$) пкг/мл, ніж з ГП ($201,38 \pm 4,79$) пкг/мл ($p < 0,05$), а рівень ПГФ2 α нижчим – ($59,69 \pm 2,07$) і ($84,73 \pm 3,74$) пкг/мл відповідно ($p < 0,05$). На нашу

думку, ці показники можна використовувати як прогностичні критерії перебігу шигельозу на етапі маніфестації захворювання.

Таким чином, виявлено, що у хворих на шигельоз з ГП і ХП різні рівні ПГЕ та ПГФ2 α у гострому періоді захворювання. Шляхом математичного аналізу встановлено, що при концентрації у крові ПГЕ 221,78 пкг/мл і вище та ПГФ2 α до 70,98 пкг/мл реєструвався ХП шигельозу, при рівні ПГЕ до 221,78 пкг/мл та ПГФ2 α 70,98 пкг/мл і вище – ГП.

На наш погляд, визначення показників вмісту ПГЕ і ПГФ2 α у сироватці крові хворих на ранніх стадіях шигельозу можна використовувати з метою прогнозування перебігу захворювання в дітей раннього віку і вирішення тактики їх лікування.

Т.О. Кулік, Є.П. Абакумова, В.В. Бондарева, О.М. Кармазь

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ НУКС ВОМІКА В ЛІКУВАННІ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

За останні роки значно збільшилась кількість ротавірусної інфекції (РВІ) серед патології дитячого віку. Частота ротавірусного гастроентериту в структурі захворюваності на гострі кишкові інфекції складає 7-35%, а серед дітей до 3 років – перевищує 60% (Е.В. Михайлова і співавт., 2009). Це пов'язано не тільки зі збільшенням абсолютної кількості цих захворювань, але й з поліпшенням лабораторної діагностики. Особливістю клінічного перебігу РВІ у дітей є частий розвиток тяжких форм зі синдромом дегідратації, вторинного ацетонемічного синдрому. Складний характер патогенетичних механізмів виникнення діареї, недостатність імунної відповіді і відсутність адекватної профілактики при РВІ спонукають до пошуку нових підходів до терапії цього захворювання.

Мета дослідження – удосконалення терапії дітей, хворих на РВІ, шляхом використання препарату нукс воміка-гомакорд (краплі), який володіє дезінтоксикаційною, спазмолітичною дією, а також нормалізує вагусну регуляцію органів травлення. Препарат добре зарекомендував себе при лікуванні закрепів, метеоризму, диспепсичних розладів у новонароджених, токсикозі

вагітних, а також при будь-яких функціональних порушеннях і запальних процесах травного каналу і печінки.

Під спостереженням знаходилося 30 дітей віком від 1 до 5 років з діагнозом РВІ. В усіх хворих клінічна картина захворювання характеризувалася симптомами інтоксикації, діарейним синдромом, блюванням і розвитком ексикозу I-II ступенів. У 20% дітей реєструвався катаральний синдром – гіперемія слизової оболонки рото- і носоглотки, кашель, жорстке дихання. У 28 (93%) хворих розвилися прояви вторинного ацетонемічного синдрому.

Зміни з боку шлунково-кишкового тракту в дітей характеризувались блюванням, болем у животі, здуттям, діареєю з частотою випорожнень до 10 разів у 25 (83%) хворих, в інших – понад 10 разів. У 12 (40%) пацієнтів колір випорожнень був зеленим. Діагноз РВІ підтверджено методом ІФА – виявлення ротавірусного антигену у фекаліях. У 6 (20%) дітей ураження шлунково-кишкового тракту було змішаного вірусно-бактерійного генезу, що підтверджувалося виділенням умовно-патогенної флори.

У загальному аналізі крові хворих виявлено такі зміни: лейкоцитоз із зсувом формули вліво – у 12 (40%), нейтрофілоз – у 12 (40%), у 6 (20%) – змін не було.

Усі хворі отримали базисну терапію і нукс воміку у 1-шу добу – 8 разів кожні 15 хв по 1 крап. на рік життя, з 2-ї доби – по 1 крап. на рік життя тричі на день. Курс лікування визначався станом хворого. Уже на 2-ий день терапії стан хворих суттєво покращувався: зменшувалися прояви інтоксикації, діарейного синдрому, знижувалась концентрація ацетону в сечі. Клінічне одужання і нормалізація характеру випорожнень у цих хворих відбувались на 4-5-ту доби.

Таким чином, вважаємо за доцільне застосовувати препарат нукс воміка у лікуванні дітей з РВІ.

Н.П. Кучеренко, А.І. Бобровицька, Е.В. Голосний,
Л.М. Мартинова

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

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

Гострі кишкові інфекції представляють одну з найбільш актуальних проблем у педіатричній практиці, що зумовлено їх широким розповсюдженням, частим розвитком тяжких форм і високою летальністю, особливо серед дітей раннього віку. В останні роки до 50-80% випадків гострих кишкових інфекції у дітей пов'язують з вірусними ураженнями. Провідна роль у розвитку вірусних діарей належить ротавірусам.

Мета роботи – виявити особливості перебігу ротавірусної інфекції в дітей.

Під наглядом перебувало 38 дітей віком від 4 місяців до 7 років, які знаходились на лікуванні у 2-му відділенні клінічної лікарні м. Донецька з діагнозом ротавірусної інфекції.

Аналіз клінічних особливостей хвороби дозволив виділити такі характерні симптоми ротавірусної інфекції: загально-інфекційний синдром, який проявлявся гарячкою, інтоксикацією (зниження апетиту, сонливість, млявість, гіподинамія), синдром гастроентериту (блювання, біль у животі, метеоризм, бурчання у животі, випорожнення водянисті з невеликою кількістю слизу, пінисті з різким запахом), симптоми катарального запалення з боку верхніх дихальних шляхів (гіперемія слизової оболонки ротоглотки та її зернистість, риніт).

У гострому періоді гастроентериту показники гемограми характеризувались анемією гіпохромного характеру, збільшенням кількості лімфоцитів по відношенню до нейтрофільних лейкоцитів.

При копрологічному обстеженні в гострому періоді хвороби в усіх дітей виявлено характерні ознаки гастроентериту: збільшення кількості лейкоцитів, багато перетравленої клітковини, зерен крохмалю, незмінених м'язових волокон, а при бактеріологічному дослідженні – виділяли умовно-патогенну флору – *Klebsiella* (38,3%), *Enterobacter* (32,6%), *Citrobacter* (8,4%), *Staphylococcus* (6,6%). При мікст-інфекції діарея була

тривалішою і супроводжувалась симптомами токсикозу з ексикозом II ступеня.

З урахуванням вираження симптомів інтоксикації і водно-електролітних порушень загальний стан при госпіталізації у 69,4% дітей розцінювали як тяжкий, з них більшість була віком до 1 року.

З перших годин надходження у стаціонар усім хворим проводили комплексну адекватну патогенетичну терапію, яка включала регідратацію і дезінтоксикацію. Компенсацію втрат рідини та електролітів проводили за допомогою інфузійної терапії глюкозо-сольовими розчинами, а також застосуванням реополіглюкіну, неогемодезу, альбуміну. З припиненням блювання переходили на оральну регідратацію з використанням регідрону, відвару з родзинок.

Антибіотики застосовували лише за необхідності – тривала гарячка, ознаки запалення в гемограмі, приєднання бактерійної інфекції. Тривалість антибіотикотерапії не перевищувала 3-5 днів. Дієтотерапію проводили з урахуванням дисахаридазної недостатності, характерної для хворих на ротавірусний гастроентерит. Завдяки проведеному адекватному комплексному лікуванню захворювання мали сприятливий перебіг.

Таким чином, клінічно ротавірусна інфекція в дітей характеризувалась гострим початком і тріадою симптомів: блювання, підвищення температури тіла, діарея. Незважаючи на тяжкість стану хворих під час надходження в лікарню, при проведенні інтенсивного адекватного комплексного лікування для ротавірусної інфекції характерна сприятлива і швидка динаміка зворотного розвитку хвороби.

В.В. Литовська

ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ШИГЕЛЬОЗ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Надзвичайно важливим є питання щодо впливу шигел на організм людини, оскільки вони є одними з широко розповсюджених збудників гострих кишкових інфекцій, що супровод-

жуються діареєю. Гуморальна ланка імунітету при шигельозі вивчена досить добре, тоді як клітинна – недостатньо.

Метою нашого дослідження було вивчити деякі показники імунітету і цитокинового профілю у хворих на шигельоз.

Обстежено 27 хворих на шигельоз, в яких було виділено *Shigella flexneri 2a*. Як контрольні значення використали показники, отримані при обстеженні 45 донорів. Визначали такі імунологічні показники: рівень IgA, IgM, IgG, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), вміст у периферичній крові основних субпопуляцій лімфоцитів, гамма-інтерферону (IFN- γ) та інтерлейкінів (IL) -1, -2, -4, -6 і -10.

Починаючи з 5-6-го дня захворювання в обстежених зростає вміст ЦІК у середньому до $(4,65 \pm 0,05)$ г/л ($p < 0,01$), тобто більше ніж на 65% перевищував рівень норми. Через 15-20 діб від початку захворювання концентрація ЦІК все ще була вищою за контроль на 35-45%. Одночасно підвищувався вміст IgG до $(15,7 \pm 1,65)$ г/л і достовірно перевищував контроль – $(11,3 \pm 0,21)$ г/л ($p < 0,05$). Високий рівень IgG зберігався весь термін дослідження. Одночасно було виявлено суттєве зниження вмісту IgA та IgM до $(1,45 \pm 0,04)$ і $(0,79 \pm 0,04)$ г/л відповідно ($p < 0,05$), при нормі $(1,84 \pm 0,07)$ і $(1,04 \pm 0,03)$ г/л відповідно. На тлі помірного лейко- і лімфоцитозу розвивався вторинний імунодефіцит за гіпосупресорним типом, що призводило до збільшення імунорегуляторного індексу (CD4+/CD8+). У популяції лімфоцитів швидко зростала пропорція клітин, які експресують активаційні маркери. Вміст CD25+ і CD38+ був підвищеним на 55%.

Аналіз цитокинового профілю у хворих на шигельоз виявив посилену продукцію цитокінів, які характерні для Th1-клону Т-лімфоцитів: IL-2 і, особливо, IFN- γ . Вміст цих цитокінів підвищувався у багато разів уже після інфікування і зберігався на високому рівні весь період дослідження. Як відомо, IFN- γ відіграє важливу роль у резистентності організму до внутрішньоклітинних патогенів через активацію макрофагів. У свою чергу, висока експресія IL-2 корелювала зі збільшенням клітин, які містять рецептор для цього цитокіну – CD25+ лімфоцитів. Також стрімко накопичувались у сироватці крові прозапальні цитокіни IL-1 β та TNF- α . Їх вміст зростає відразу після початку захворювання і залишався високим тривалий час. При шигельозі вивільнялись й

інші цитокіни. Одним з них був ІІ-4, який виявлявся відразу при інфікуванні пацієнтів, але потім його вміст швидко знижувався. ІІ-10, навпаки, було виявлено лише на 6-10-ту доби захворювання; він тривалий час утримувався на досить високому рівні. Ці регуляторні молекули входять до складу цитокінів, які продукуються Т-хелперами ІІ типу (Th2).

Таким чином, отримані результати вказують на незалежну від гуморальної ланки імунітету індукцію ефективної Th1 відповіді при захворюванні на шигельоз, спричинений *S. flexneri 2a*.

*Н.Г. Лось-Яценко, І.З. Карімов, О.А. Козловський, Т.В. Жук,
А.Г. Ельстер*

ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ЛЕПТОСПІРОЗУ

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

Лептоспіроз є однією з найактуальніших проблем практичної охорони здоров'я у зв'язку з широким розповсюдженням у багатьох областях України, у тому числі й в АР Крим. Показники захворюваності в деяких регіонах не мають тенденції до зниження і коливаються у межах 0,79-6,36, а летальність складає 10-64%. В Криму діють осередки лептоспірозу, при цьому інтенсивний показник в різні роки коливався від 0,03 до 0,88 на 100 тис. населення. Головна роль у попередній діагностиці належить терапевтам дільничної мережі, лікарям ЦРЛ, поліклінік, швидкої медичної допомоги, сімейним лікарям, ФАПам.

Мета роботи полягала в аналізі причин неправильної постановки діагнозу при скеруванні хворих у стаціонар, виявленні деяких клінічних особливостей цього захворювання.

Було проаналізовано епідеміологічні карти, історії хвороби пацієнтів, які знаходилися на лікуванні в інфекційному стаціонарі 7-ї міської клінічної лікарні м. Сімферополя з 1997 по 2009 рр. За цей період у Криму зафіксовано 78 спорадичних випадків лептоспірозу, з них чоловіків було 88,5%; хворих віком від 15 до 41 року – 44,9%, від 41 до 60 років – 42,3%, старше 60 років – 10,3%, менше 15 років – 2,5%; сільських мешканців – 55,1%.

У 90,0% обстежених відзначали водний шлях передачі збудника інфекції, при цьому лікарі часто не надавали належної уваги з'ясуванню епідеміологічних даних. Значну частину (37,1%) хворих скеровували у стаціонар з попереднім діагнозом вірусного гепатиту (ВГ); 12,8% – ГРВІ, також фігурували такі діагнози, як жовчнокам'яна хвороба, механічна жовтяниця, гарячка неясної етіології, плеврит, пневмонія, пієлонефрит, хронічний токсичний гепатит, цироз печінки, дизентерія, гастроентероколіт, алкогольний психоз і навіть системний червоний вовчак. Тільки у 30,8% пацієнтів було запідозрено лептоспіроз. Таким чином, помилкова діагностика відстрочила своєчасну госпіталізацію 72,0% хворих і адекватна терапія була розпочата після 3-ої доби хвороби, іноді після 7-8-ї доби.

Клінічні прояви початкової стадії спостерігали в усіх хворих. 56,5% скаржилися на біль голови, 60,0% відзначали зниження апетиту, деяких турбували артралгії, незначні болі в горлі, що були підставою для постановки діагнозу ГРВІ, хоча типовий катаральний синдром при цьому був відсутнім. Проте уже в перші дні хвороби 87,0% пацієнтів наголошували на характерних для лептоспірозу болях у литкових м'язах, попереку, прямих м'язах живота, іноді дуже сильних, що не властиво для ГРВІ. Недооцінювався лікарями і зовнішній вигляд хворих – гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер, не враховувалися виявлені при розпитуванні хворих вказівки на олігурію, що у 56,5% з'явилася рано, і результати загального аналізу крові, в якому у 52,2% госпіталізованих були лейкоцитоз до 12×10^9 /л, вище – у 34,8%, з паличкоядерним зсувом (7-57%) і підвищенням ШОЕ до 20-70 мм/год, що також не притаманно ГРВІ.

У періоді розпалу захворювання на перший план виступали зміни з боку печінки, нирок. Жовтяничну форму було діагностовано у 88,5% хворих, що дало підстави у 37,1% пацієнтів запідозрити ВГ. У 14,3% випадків жовтяниця з'явилась у перші 3 доби захворювання, у 71,4% – на 4-7-у добу, а збільшення печінки і потемніння кольору сечі було в усіх хворих. При цьому був відсутній характерний для ВГ переджовтяничний період, не відповідала гепатиту й гіперпірексія з ознобами, яка утримувалась і при розвитку жовтяниці. Гіперемія, одутлість обличчя, “кролячі очі” у хворих також не враховувались лікарями при постановці невірною діагнозу ВГ. Позитивний симптом

Пастернацького відзначали у 30,0% пацієнтів разом зі значними змінами в сечі – протеїнурія 0,33-0,495 г/л, лейкоцитурія 20-70 у п/зору, еритроцитурія 20-70 у п/зору, помірна циліндрурія. Ознаки геморагічного синдрому зафіксовано у 73,9% хворих. У 62,0% пацієнтів помилково було запідозрено ГА, при тому що 50,0% з них були віком старше 40 років.

Особливі труднощі спричиняла оцінка клінічних даних у хворих, які мали алкоголізм; у них наявність жовтяниці, збільшеної щільної печінки, темного кольору сечі, часто – дисфункції кишечника розцінювали як хронічний токсичний гепатит, цироз, хронічний токсичний коліт, але при цьому лікарі ігнорували такі симптоми, як висока температура тіла, міалгії, прояви геморагічного синдрому. Слід зазначити, що у 87,5% померлих хронічний алкоголізм був фоновою патологією. У ряді випадків труднощі в діагностиці лептоспірозу на дошпитальному етапі були обумовлені ігноруванням лабораторних показників – лейкоцитоз, висока ШОЕ, активність АЛАТ та ін., а також об'єктивними причинами – малою кількістю лабораторних досліджень у цей період. Остаточний діагноз встановлювався на підставі результатів РМА з використанням парних сироваток. У 55,1% випадків етіологічною причиною захворювання була *L. icterohaemorrhagiae*. Середній показник летальності за цей період склав 25,6%.

Таким чином, щорічно в АР Крим лептоспіроз реєструється у вигляді спорадичних випадків з тяжким перебігом, гепаторенальним синдромом і летальністю до 25,6%. На догоспітальному етапі лептоспіроз не діагностується в 70% випадків, що пов'язано з різними причинами об'єктивного і суб'єктивного характеру, а також багато в чому залежить від кваліфікації лікарів терапевтичного профілю. Пізні звернення хворих на лептоспіроз за медичною допомогою разом з помилковою діагностикою призводить до невчасного початку адекватної терапії і сприяє негативному результату захворювання. Найбільш часто як попередній діагноз фігурують ВГ і ГРВІ, при цьому діагностичних помилок можна уникнути при якісному, цілеспрямованому зборі епіданмезу, підвищеній настороженості лікарів і більш глибокому аналізі симптомів та лабораторних показників хворих.

І.І. Незгода, О.В. Боднарюк

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

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

Мета дослідження – вивчити клініко-імунологічні особливості перебігу ротавірусної інфекції (РВІ) у дітей на сучасному етапі. Під спостереженням знаходилась 121 дитина віком від 6 місяців до 4 років, які хворіли на РВІ. У більшості дітей (76,0%) захворювання перебігало у вигляді моноінфекції, а у 24,0% – визначали асоціацію ротавірусів з бактерійними збудниками. Переважну більшість (48,7%) склали діти віком від 1 до 2 років, 26,4% – першого року життя, 19,2% – від 2 до 3 років, 5,7% – старші 3 років.

Середній ступінь тяжкості захворювання мали 103 (85,1%) дитини, у 18 (14,9%) – спостерігали тяжкий перебіг. У більшій частині хворих (72,6%) РВІ перебігала на обтяженому преморбідному фоні. Найчастіше в обстежених реєстрували залізодефіцитну анемію – у 47 (38,8%) хворих, у 24 (19,8%) – був обтяженим алергологічний анамнез, у 10 (8,2%) – мали місце прояви рахіту, 30 (24,8%) – стояли на диспансерному обліку як ті, що часто хворіють.

У переважної більшості пацієнтів (90,7%) захворювання розпочиналось гостро. Усі діти були госпіталізовані в ранні строки РВІ – у перші години чи протягом перших двох діб від початку хвороби. 10 (8,2%) дітей у зв'язку з поступовим розвитком РВІ були госпіталізовані на 3-4-ту добу захворювання. У 45 (37,1%) пацієнтів першим симптомом захворювання було підвищення температури тіла, у 51 (42,1%) – багаторазове блювання, у 12,8% – пронос, а у 8,0% – катаральні явища. Діти, в яких захворювання розпочалось з блювання, мали тяжчий перебіг. У більшості хворих цей симптом спостерігали протягом 2-3 діб, він був максимально вираженим у 1-шу добу, у середньому блювання було 6-7 разів, у подальшому частота його зменшувалась.

Діарею відзначали в усіх хворих, частота випорожнення була від 3 до 19 разів за добу, залежно від ступеня тяжкості. Середня

тривалість діарейного синдрому складала 4,3 доби. Ексикоз I ступеня мали 98 дітей, II – 19 і III – 4 дитини. Ексикоз II і III ступеня реєстрували переважно в дітей першого року (83,3%). У 38,0% хворих РВІ перебігала з помірними катаральними явищами, які відзначали у середньому протягом 4-5 днів.

У 62 дітей вивчено імунологічні показники, а саме рівень імуноглобулінів А, М та G у крові і вміст секреторного IgA (sIgA) у крові, слині та калі. Встановлено, що концентрація імуноглобулінів А, М і G у крові не змінювалась, порівняно з контрольною групою, у той час як рівень sIgA у крові підвищувався до $(3,0 \pm 0,2)$ мг/л, порівняно з контрольною групою – $(1,8 \pm 0,2)$ мг/мл ($p < 0,05$). Рівень sIgA у слині у хворих на РВІ зменшувався і становив $(145,5 \pm 19,0)$ проти $(188,5 \pm 92,2)$ мг/л у контролі. Вміст sIgA у крові, слині та калі був нижчим у хворих з тяжким перебігом, порівняно зі середнім ступенем тяжкості.

Таким чином, проведені дослідження демонструють, що на РВІ хворіють переважно діти віком від 1 до 3 років, з обтяженим преморбідним фоном. Захворювання у більшій частині обстежених носило середньотяжкий перебіг. Першими симптомами РВІ у більшості дітей були підвищення температури тіла, блювання і пронос. Рівень імуноглобулінів А, М і G у крові у хворих на РВІ не змінювався у процесі захворювання, у той час як рівень sIgA достовірно підвищувався. Показники sIgA у слині, крові та калі залежали від ступеня тяжкості РВІ та знижувались з наростанням тяжкості перебігу, зміни рівня sIgA у слині були статистично достовірними ($p < 0,05$).

*Т.М. Одинець, І.З. Карімов, Н.Г. Лось-Яценко, О.А. Одинець,
А.О. Дегтярьова, Д.К. Шмойлов*

ОКИСНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ І ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ САЛЬМОНЕЛЬОЗНОЇ ТА РОТАВІРУСНО- САЛЬМОНЕЛЬОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

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

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) залишаються найбільш поширеними інфекційним захворюванням у світі. В останні роки у структурі ГКІ спостерігається значне підвищення кількості

гастроентеритів вірусно-бактерійної етіології, 60-70% яких спричинені ротавірусною інфекцією (РВ). Актуальність вивчення РВ-мікст-інфекції зумовлена складністю ранньої діагностики, ризиком розвитку ускладнень і тяжкого перебігу захворювання. Одним з чинників, що впливають на маніфестацію і завершення ГКІ, є ендогенна метаболічна інтоксикація, що розвивається в результаті надлишкового поступлення ендотоксину грамнегативних ентеробактерій у системний кровотік і накопичення у тканинах продуктів вільнорадикального окислення (ВРО), у тому числі окисної модифікації білків (ОМБ) і перекисного окислення ліпідів (ПОЛ).

Метою роботи було дослідити динаміку і взаємозв'язок ОМБ і ПОЛ у хворих на ГКІ залежно від етіології, ступеня тяжкості і періоду захворювання.

Для досягнення поставленої мети на базі 1-го і 2-го інфекційних відділень 7-ї клінічної лікарні м. Сімферополя обстежено 28 хворих на сальмонельоз (С), які склали 1-шу групу, і 26 хворих на мікст-інфекцію (РВ+С) – 2-га група. Підбір хворих здійснювався випадково-вибірковим методом. Групу порівняння склали 50 осіб-донорів. Етіологію захворювання підтверджували бактеріологічними та імунохроматографічними методами, тяжкість перебігу оцінювали за вираженням інфекційно-токсичного і діарейного синдромів, керуючись загальноприйнятими критеріями. Збір крові у хворих здійснювали в гострому періоді захворювання – у 1-шу добу госпіталізації, у розпал захворювання – 3-тя доба і в період ранньої реконвалесценції – 6-та доба. Інтенсивність ОМБ сироватки крові визначали спектрофотометрично за концентрацією карбонільних груп на підставі реакції взаємодії окислених амінокислотних залишків білків з 2,4-динітрофенілгідразином (2,4-ДНФГ). Результати виражали в наномолях на 1 мл сироватки крові. При вимірі оптичної щільності в дослідній пробі використовували контрольну пробу того ж індивідууму. Визначення в сироватці крові МДА – кінцевого продукту ПОЛ – проводили за допомогою реакції з тіобарбітуровою кислотою спектрофотометрично.

Лікування хворих було комплексним і здійснювалось на основі загальноприйнятих стандартних принципів. Для обробки даних використовували методи описової, непараметричної статистики, Т-критерій Стьюдента для парних порівнянь.

Результати дослідження показали, що вміст карбонільних груп похідних амінокислот білків у сироватці крові у гострому періоді у хворих на ГКІ легкого ступеня тяжкості зростає в обох групах на 20-48%, найбільш виражене підвищення відзначається при діарей РВ+С етіології – на 48% ($p < 0,05$). Рівень ОМБ крові у хворих на ГКІ середнього ступеня тяжкості в гострому періоді підвищується у 2,1 разу при гастроентериті змішаної (РВ+С) етіології ($p < 0,01$) і в 1,9 разу – при сальмонельозі ($p < 0,01$). Примітно, що у хворих на РВ+С інфекцію середнього ступеня тяжкості в періоді реконвалесценції рівень ОМБ у крові залишається вищим, ніж у хворих на сальмонельоз – на 15 і 11% відповідно. Концентрація МДА у крові хворих на ГКІ легкого ступеня у гострому періоді в обох групах була практично однаковою і перевищувала рівень контролю в 1,4 разу ($p < 0,05$), але в динаміці трохи зростала у хворих на РВ+С ($p < 0,01$ і $p < 0,05$). У періоді реконвалесценції в обох групах показники МДА у крові знижувались до нормальних величин. При порівнянні вмісту МДА у крові хворих зі середнім ступенем тяжкості в гострому періоді відзначали суттєве його підвищення при ГКІ РВ+С етіології – в 1,9 разу ($p < 0,01$) і в меншій мірі при С – в 1,6 разу ($p < 0,01$). У періоді ранньої реконвалесценції рівень МДА у крові знижувався, але залишався вище норми на 10% в обох групах.

Отримані результати свідчать, що у хворих на ГКІ суттєво змінювались показники окисного стресу залежно від етіології, тяжкості і періоду захворювання. Збільшення рівня ОМБ і ПОЛ у крові хворих на РВ+С було значно більше виражене, ніж у пацієнтів зі С. Зміна показників ВРО може бути об'єктивним критерієм тяжкості ендотоксикозу, перебігу і прогнозу при ГКІ вірусно-бактерійної етіології.

*О.М. Ольховська, А.А. Білецька, Д.І. Кухар, М.А. Піддубна,
О.М. Бондарева, В.М. Кузнєцова, Н.Ю. Чонка*

АЦЕТОНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ ПРИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ

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

Незалежно від етіологічного чинника кишкових інфекцій (КІ) у дітей розвитку ацетонемічного синдрому (АС) сприяють загальна інтоксикація, блювання, відмова їх від їжі, вторинні ферментопатії, стресові реакції організму. Значне підвищення рівня кетокислот (ацетону, ацетооцтової і β -оксимасляної кислот) формує метаболічний ацидоз з підвищеним аніонним інтервалом – кетоацидозом, який порушує водно-електролітний і кислотно-лужний баланс, сприяє формуванню тяжкого перебігу хвороби. Тому питання лікування дітей, хворих на гострі КІ, що супроводжуються АС, є актуальним для педіатрії.

Під спостереженням знаходилась 61 дитина віком від 1 до 7 років, хвора на бактерійні КІ, перебіг яких супроводжувався розвитком АС. До комплексної терапії хворих основної групи (29) додавали малат цитруліну, лікування групи контролю (32) проводили за загально прийнятою схемою.

У гострому періоді хвороби у дітей обох груп у клінічному аналізі сечі спостерігали наявність ацетону до +++++. Проведення ультразвукового дослідження виявило збільшення печінки у 86,2% хворих основної та у 87,5% – групи контролю. Паренхіматозну реакцію підшлункової залози відзначено відповідно у 20,6 і 25,0% дітей. У копроцитограмі у переважної більшості хворих обох груп знаходили нейтральні жири, неперетравлену клітковину, крохмаль, незначну кількість клітин епітелію і лейкоцитів, збільшення слизу.

Комплексна терапія хворих включала призначення дієти, проведення регідратаційної, етіотропної, симптоматичної терапії. У гострому періоді призначали прокінетики (метоклопрамід по 0,1 мг/кг) з метою припинення блювання і швидкого відновлення толерантності до їжі. До інфузатів долучали як стартові розчини реосорбілакт по 10-15 мл/кг, ксилат по 10-20 мл/кг. При застосуванні розчинів глюкози враховували відоме правило, що

при стресових ситуаціях швидкість утилізації глюкози складає менше ніж 0,5 г/кг/год, тому 5% розчин глюкози (5-7 мл/кг маси тіла за год) вводили повільно. Більш швидке введення може призвести до гіперглікемії та осмотичного діурезу.

Проведення зіставлення строків нормалізації клініко-лабораторних показників в обох групах виявило ефективність застосування малату цитруліну. Так, у дітей основної групи блювання припинилось на $(2,3 \pm 0,2)$ добу, у групі контролю – на $(3,4 \pm 0,2)$ добу ($p < 0,05$); температура тіла нормалізувалась на $(3,6 \pm 0,2)$ і $(4,4 \pm 0,4)$ доби відповідно ($p > 0,05$); самопочуття покращало на $(2,7 \pm 0,2)$ і $(3,9 \pm 0,2)$ доби ($p < 0,05$); апетит відновився на $(2,8 \pm 0,1)$ і $(3,5 \pm 0,2)$ доби ($p < 0,05$); ацетон зник із сечі на $(3,6 \pm 0,1)$ і $(4,6 \pm 0,2)$ доби відповідно ($p < 0,05$). Не виявлено достовірної різниці у строках нормалізації випорожнень – на $(5,8 \pm 1,3)$ і $(5,9 \pm 1,1)$ доби ($p > 0,05$), і тривалості перебування у стаціонарі – $(10,4 \pm 1,2)$ і $(10,5 \pm 1,2)$ діб ($p > 0,05$). До моменту виписки хворих зі стаціонару утримувалась ультрасоноскопічна картина паренхіматозної реакції печінки і підшлункової залози, хоча ступінь її вираження був значно меншим, порівняно з гострим періодом. Такі особливості хворих при КІ, що супроводжуються АС, треба враховувати при подальшому диспансерному нагляді за реконвалесцентами.

Таким чином, застосування малату цитруліну в комплексній терапії хворих на бактерійні КІ зі синдромом ацетонемічного блювання є доцільним, позитивно впливає на регресію клініко-лабораторних симптомів.

О.М. Ольховська, С.В. Кузнєцов

НОВІ ПІДХОДИ ДО ОБСТЕЖЕННЯ І ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет, м. Харків

Затверджений МОЗ України Наказ № 354 від 09.07.2004 р. “Про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей” чітко регламентує основні положення щодо обстеження і лікування дітей з інфекційними діареями. До параклінічних досліджень віднесено копрологічне, бактеріологічне,

вірусологічне та серологічне дослідження. Складовими терапії хворих на кишковій інфекції (КІ) визначено: 1) регідратаційну терапію; 2) антибіотикотерапію; 3) допоміжну терапію; 4) дієто-терапію. Проведення регідратаційної терапії патогенетично є першочерговим завданням у лікуванні хворих на секреторну та інвазивну діарею, тому саме вона посідає перше місце в стандартах терапії. Критеріями ефективності регідратаційної терапії обрано такі ознаки: зменшення втрат рідини з випорожненнями і блюванням; зникнення спраги; підвищення тургору тканин; зволоження слизових оболонок; збільшення діурезу; зникнення ознак порушення мікроциркуляції. Але в практичній діяльності перешкодою для оцінки ефективності регідратації можуть бути наявність у хворого гіпотрофії (знижений тургор тканин), алергічних проявів (сухість шкіри), захворювання нирок (порушення сечовидільної функції), темний колір шкіри і супутня вегетосудинна дистонія (похолодання кінцівок). Тому підвищення ефективності лікування хворих на КІ шляхом поглибленого вивчення гемодинамічних порушень як об'єктивних критеріїв тяжкості стану хворого та ефективності патогенетичної терапії є актуальною проблемою педіатрії.

Нами проведено ультразвуковий моніторинг показників центральної і периферичної гемодинаміки у 298 дітей перших трьох років життя, хворих на КІ: 86 – на сальмонельоз, 126 – на шигельоз, 86 – на ешерихіоз. Виявлено, що ступінь вираження змін гемодинамічних показників не залежав від етіологічного чинника хвороби, а корелював із тяжкістю патологічного процесу. При середньотяжких формах КІ реєстрували переважно нормо- або гіперкінетичні типи гемодинаміки. Проте у частини хворих (35) відзначали зниження кінцеводіастичного розміру (КДР) і об'єму, що компенсувалось тахікардією і задовільною скоротливою здатністю міокарду (псевдонормокінетичний тип). При тяжких формах КІ з ознаками ексикозу II-III ступеня спостерігали зниження КДР, погіршення контрактильної здатності міокарду – зниження фракції викиду (ФВ), підвищення загального периферичного опору судин (ЗПОС), тобто був гіпокінетичний тип гемодинамічних порушень.

Проведення динамічного спостереження за гемодинамічними показниками під час регідратаційної терапії довело їх високу інформативність як одних з критеріїв оцінки ефективності

терапевтичної тактики ведення хворих у режимі реального часу. Найбільш повну діагностичну значущість мали показники КДР лівого шлуночку, ударного об'єму, ФВ, ЗПОС. Відсутність позитивної динаміки показників гемодинаміки при проведенні регідратаційної терапії повинна бути підставою для перегляду лікувальної тактики, посилення ресусцитації іншими засобами.

На нашу думку, ультразвукове дослідження показників центральної і периферичної гемодинаміки повинне бути однією з складових параклінічного обстеження хворих на КІ, особливо з метою діагностування їх тяжких форм, в умовах стаціонарного лікування. Ультразвуковий моніторинг гемодинамічних показників може бути використано як допоміжний об'єктивний критерій ефективності регідратаційної терапії хворих.

И.В. Парфенчик

**РОЛЬ ВОССТАНОВЛЕННОГО ГЛУТАТИОНА
В ПРОГНОЗИРОВАНИИ НЕФРОТОКСИЧЕСКОГО
СИНДРОМА ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ
У ДЕТЕЙ**

УО “Медицинский университет”, г. Гродно,
Республика Беларусь

Острые кишечные инфекции (ОКИ) продолжают занимать ведущее место в инфекционной патологии детского возраста, уступая по массовости только ОРВИ и гриппу. Несмотря на преимущественный энтеротропизм возбудителей ОКИ, их эндотоксины обладают нефротоксичностью. Важная роль в организме принадлежит антиоксидантной системе, сдерживающей отрицательное влияние свободных радикалов. В норме клетки защищены от оксидантного повреждения внутриклеточной защитой (глутатион пероксидаза, каталаза и др.) и внеклеточными утилизаторами свободных радикалов. Ранее установлено, что кролики с генетически повышенным уровнем восстановленного глутатиона были устойчивы к развитию нефротоксичности гентамицина.

Целью исследования было изучить частоту и характер нефротоксических проявлений при ОКИ у детей и установить роль восстановленного глутатиона (GSH) в качестве прогностического критерия развития нефротоксического синдрома.

Под наблюдением находились 83 ребенка, госпитализированных в инфекционную больницу г. Гродно. У всех детей при поступлении в стационар забирали кровь для гематологических, биохимических и специальных исследований – определение GSH, а также проводили УЗИ почек. В основе метода определения содержания GSH лежит реакция взаимодействия SH-группы глутатиона с ДТНБ (реактив Элмана) с образованием 2-нитро-5-меркаптобензойной кислоты. Наличие нефротоксического синдрома оценивали: в крови – по содержанию мочевины, креатинина и GSH, в моче – по содержанию эритроцитов, белка и цилиндров. В качестве контрольной группы были показаны 12 детей, больных острыми респираторными инфекциями.

По степени проявлений нефротоксического синдрома больные ОКИ были разделены на 3 группы: 1 группа – отсутствие нефротоксического синдрома; 2 группа – транзиторные проявления: кратковременные, в течение одних суток, патологические изменения в анализах крови и мочи; 3 группа – тяжелые проявления нефротоксического синдрома: наличие острой почечной недостаточности, гемолитико-уремического синдрома и др. Отсутствие нефротоксического синдрома было почти у половины больных (47,0%), в то же время его проявления выявлены у большинства: транзиторные – у 44,6%, тяжелые – у 8,4%. Установлено, что уровень GSH составил: 1-я группа – $(0,067 \pm 0,003)$; 2-я – $(0,039 \pm 0,002)$; 3-я – $(0,038 \pm 0,005)$; 4-я (контроль) – $(0,103 \pm 0,008)$, причем показатели 2-ой и 3-ей групп достоверно отличались от контрольной ($p < 0,05$). Самые высокие уровни мочевины и креатинина отмечены у больных в 3-ей группе. В этой группе (с тяжелыми осложнениями со стороны почек) преобладали дети с сальмонеллезом (71,4%).

Таким образом, в острую фазу ОКИ в 8,4% случаев имеет место тяжелый нефротоксический синдром. Группа детей с тяжелым нефротоксическим синдромом представлена, в основном, больными сальмонеллезом, что может свидетельствовать об участии в его развитии бактериальных эндотоксинов. Показатель GSH может быть использован для прогнозирования и оценки тяжести нефротоксического синдрома при ОКИ у детей.

К.С. Полов'ян, М.Д. Чемич

ВПЛИВ НАНОСРІБЛА НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, МІКРОБІОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКУ І ЦИТОКІНИ

Університет, медичний інститут, м. Суми

На сучасному етапі в Україні зростає захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ), спричинені умовно-патогенними мікроорганізмами (УПМ). У результаті широкого застосування антибактерійних препаратів у мікроорганізмів формується полірезистентність до лікарських засобів, що потребує перегляду пріоритету етіотропного лікування при ГКІ.

Мета дослідження – вивчити клінічний перебіг, рівні цитокінів, стан мікробіоценозу кишечника при ГКІ, спричинених УПМ, на тлі призначення колоїдного цитрату наносрібла.

Обстежено 40 хворих, госпіталізованих у СОІКЛ ім. З.Й. Красовицького, середній вік яких склав $(35,1 \pm 2,9)$ року. Чоловіків і жінок було по 20. Пацієнти госпіталізовані на $(1,3 \pm 0,1)$ добу від початку захворювання. Залежно від призначення лікувальних середників хворі були розподілені на 2 групи по 20 осіб у кожній. 1-ша група пацієнтів отримувала базисну терапію – промивання шлунку і/або кишечника, дієту, регідратацію, ферменти та ентеросорбенти; 2-га – колоїдний цитрат наносрібла 10 мг/л по 100 мл 3 рази на добу протягом 5 днів на тлі базисної терапії. Крім загальноклінічних обстежень в усіх пацієнтів досліджували мікробіоценоз кишечника, рівні sIgA, IL-1 β і IL-4 у сироватці крові при госпіталізації і на $(5,9 \pm 0,2)$ добу з моменту захворювання.

При госпіталізації групи хворих були зіставні за частотою випорожнень: у 1-ій – $(8,1 \pm 1,7)$, у 2-ій – $(5,7 \pm 1,1)$ разу за добу ($p > 0,05$), ступенем підвищення температури тіла: $(37,5 \pm 0,1)^\circ\text{C}$ та іншою клінічною симптоматикою. Після проведеної терапії у хворих 2-ї групи швидше, порівняно з 1-ю, зникав біль у животі – на $(3,8 \pm 0,2)$ і $(5,4 \pm 0,3)$ доби відповідно ($p < 0,001$). Також у пацієнтів, що отримували колоїдний цитрат наносрібла, у більш ранні терміни відбувалася нормалізація випорожнень – відповідно у 1-ій і 2-ій групах на $(4,0 \pm 0,3)$ і $(5,1 \pm 0,3)$ доби ($p < 0,05$), зменшувалась тривалість перебування хворих у стаціонарі – відповідно $(5,5 \pm 0,2)$ і $(6,4 \pm 0,3)$ доби ($p < 0,01$).

При госпіталізації в усіх пацієнтів встановлено зростання вмісту sIgA – відповідно у 1- і 2-ій групах ($20,10 \pm 1,55$) і ($19,62 \pm 1,57$) мг/л, при нормі ($4,05 \pm 0,36$) мг/л ($p < 0,001$), IL-1 β – ($3,67 \pm 0,40$), ($3,22 \pm 0,26$) проти ($1,81 \pm 0,03$) пг/л ($p < 0,001$) та IL-4 – ($8,26 \pm 0,52$), ($8,24 \pm 0,53$) і ($0,97 \pm 0,13$) пг/л ($p < 0,001$). У період ранньої реконвалесценції у хворих 1- і 2-ї груп спостерігали зниження до норми рівнів IL-1 β – відповідно ($1,80 \pm 0,10$) і ($1,97 \pm 0,09$) пг/л ($p < 0,001$), вміст IL-4 був меншим, ніж у гострому періоді ($p < 0,001$), але не досягав норми – відповідно ($5,36 \pm 0,43$) і ($4,03 \pm 0,46$) ($p < 0,001$). Нижча концентрація IL-4 у період ранньої реконвалесценції у хворих 2-ї групи ($p < 0,05$) вказує на зниження ризику розвитку запальної реакції на автофлору і можливої хронізації процесу порівняно з пацієнтами 1-ї групи. При виписуванні зі стаціонару рівні sIgA в осіб 1- і 2-ї груп не досягали норми – відповідно ($19,62 \pm 1,57$) і ($14,38 \pm 1,16$) мг/л ($p < 0,001$), але достовірно різнилися між групами ($p < 0,05$).

При дослідженні мікробіоценозу кишечника на ($5,94 \pm 0,18$) добу виявлено зниження кількості біфідобактерій і лактобацил у пацієнтів обох груп – відповідно у 1-ій ($3,50 \pm 1,02$) і ($4,13 \pm 0,94$) та у 2-ій ($4,89 \pm 0,88$) і ($4,95 \pm 0,89$) проти норми ($7,90 \pm 0,07$) і ($7,75 \pm 0,1$) lg КУО/г ($p < 0,001$). У 2-ій групі, порівняно з 1-ю, були нижчими рівні загальної кількості *E. coli* – відповідно ($7,47 \pm 0,06$) і ($7,66 \pm 0,07$) lg КУО/г ($p < 0,05$), інших представників УПМ – ($0,52 \pm 0,36$) і ($2,77 \pm 0,93$) lg КУО/г ($p < 0,05$), що свідчить про менше вираження дисбактеріозу. Кількість грибів роду *Candida* практично не відрізнялася від показників норми в динаміці.

Таким чином, використання колоїдного цитрату наносрібла при ГКІ призводить до більш швидшої нормалізації випорожнень, скорочення тривалості больового синдрому, терміну перебування хворих у стаціонарі, а також зменшення ризику розвитку запальної реакції на автофлору і прогресування дисбактеріозу кишечника.

М.А. Поляк¹, Н.О. Виноград²

КЛІНІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ БРУЦЕЛЬОЗУ

Обласна інфекційна лікарня¹, м. Ужгород,
Національний медичний університет
ім. Данила Галицького², м. Львів

Клінічну маніфестацію гострого і хронічного бруцельозу детально вивчали зарубіжні і вітчизняні вчені, що дозволило визначити поліморфізм клінічної картини хвороби. Однак проблеми дифдіагностики і верифікації діагнозу залишаються невирішеними з багатьох об'єктивних причин. Варіанти клінічного перебігу розширюються з відкриттям нових видів збудника, а також із появою нових даних про зміну епідеміологічних особливостей бруцельозу на сучасному етапі. Встановлено, що патогенність бруцел визначається також біоваром збудника. Актуальними в патології людей є *B. abortus*, *biovars 1-6, 9*; *B. melitensis*, *biovars 1-3*; *B. suis*, *biovars 1-4*; *B. canis*. Показано, що тропізм *B. melitensis* і *B. abortus* до певних видів тварин-резервуарів не є абсолютним, а тому епіданамнез не може бути підставою для припущення видової приналежності збудника. Описані особливості клінічних варіантів хвороби у людей, що зумовлені *B. canis* і *B. suis*, у тому числі офтальмобруцельозу. Нові дані щодо *B. microti* дозволили віднести їх до сапронозів, а обстеження хворих людей на нейробруцельоз виявило невідомі досі види бруцел – *B. ceti*, *B. pinnipedialis*, для яких резервуарами в природних умовах є дельфіни і китоподібні. Відповідно до цього суттєво змінилася епідеміологія бруцельозу.

Другою складною проблемою залишається недосконалість лабораторної діагностики, зокрема, якість тест-систем. Так, відомим фактом є наявність спільних антигенів у бруцел і цілої низки інших бактерій, що зумовлює антигенний перехрест при серологічних обстеженнях, особливо в реакції аглютинації. При використанні ПЛР вдається досягти високої специфічності за рахунок адекватності вибору праймерів, що є стандартизованими і рекомендованими ВООЗ залежно від виду бруцел, в іншому разі також ймовірно отримання хибних результатів або необхідно використовувати додаткові тести для підтвердження.

Метою роботи було провести аналіз клінічної маніфестації гострого бруцельозу в 32 осіб із ретроспективно лабораторно верифікованим діагнозом.

Для усіх пацієнтів була притаманною поліморфність клінічної маніфестації хвороби. Тривалу гарячку мали 21, виражену астенизацію – 28 пацієнтів. Переважали симптоми ураження печінки, шлунково-кишкового чи респіраторного тракту, у 8 хворих були ознаки ураження нервової системи, у 4 – опорно-рухового апарату, у 5 – виражені алергічні прояви. Оскільки 6 хворих мали поєднане інфікування – ерсиніями, вірусами гепатитів А і В, сальмонелами, то діагноз було виставлено за першим верифікованим інфекційним збудником і, відповідно до цього, проводили лікування.

У подальшому 11 пацієнтів із хронічним бруцельозом лікувались у лікарів різного фаху: неврологів, ревматологів, терапевтів, маючи симптоми ураження хребта, серцево-судинної і нервової систем.

Таким чином, бруцельоз залишається актуальним ендемічним захворюванням. Відсутність настороженості медичних працівників щодо бруцельозу, неможливість своєчасно отримати результати лабораторних обстежень сприяли помилкам на етапах надання допомоги таким хворим.

Г.Ф. Пономаренко, Т.Б. Матвеева

РЕАБІЛІТАЦІЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Кишкові діарейні інфекції у дітей залишаються однією із актуальних проблем практичної медицини. В останні роки істотно змінилася етіологія гострих кишкових інфекцій, зменшилася кількість захворювань, спричинених кишковими патогенами – шигелами, сальмонелами, ентеропатогенними ешерихіями.

Найбільш частими збудниками кишкових інфекцій у дітей є віруси, зокрема ротавіруси, і представники умовно-патогенної флори – *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *S. aureus* та ін. Спостерігається ріст числа захворювань, обумовлених асоціаціями

мікроорганізмів – вірусно-бактерійними, бактерійно-бактерійними, часто кишкова інфекція виникає на тлі попереднього дисбіозу кишечника. У зв'язку з цим затягується видужання й тривало зберігаються функціональні порушення з боку шлунково-кишкового тракту. Такі пацієнти вимагають доліковування в амбулаторних умовах, проведення реабілітаційної терапії.

Протягом 2010 р. у Центрі дисбіозів (Запорізька обласна інфекційна клінічна лікарня) спостерігалось 112 дітей віком від 6 місяців до 5 років, які перенесли гострі кишкові інфекції різної етіології, з них 7 – сальмонельоз, 6 – кампілобактеріоз, 2 – шигельоз, 4 – ешерихіоз, 36 – ротавірусну інфекцію, у 15 хворих була змішана бактерійно-вірусна інфекція, у 30 – збудниками інфекції виявилися умовно-патогенні мікроорганізми, у 12 – етіологію кишкової інфекції не було встановлено.

Третина пацієнтів раніше лікувалась з приводу дисбіотичних порушень, близько чверті – були з групи, які часто хворіють на інфекції респіраторного тракту. Лікування в гострий період хвороби проводили згідно з протоколами з урахуванням типу діарейного синдрому, вираження токсикозу. Антибіотики були призначені 75% хворих, інші – отримували ніфуроксазид (ентерофурил).

Тривалість перебування у стаціонарі у середньому склала 6 днів.

До моменту виписки більше ніж у третини хворих зберігались функціональні розлади з боку шлунково-кишкового тракту: здуття кишечника, періодично рідкі випорожнення, зниження апетиту та ін.; у копрограмі виявляли ознаки ферментативних порушень; у хворих, обстежених на дисбіоз (49 дітей), спостерігали дефіцит або відсутність біфідо- і лактофлори, виявляли умовно-патогенні мікроорганізми у значній кількості.

Реабілітаційні заходи починали ще в період перебування у стаціонарі. З ціллю профілактики антибіотикоасоційованої діареї (кlostридіозу) хворим, яких лікували антибіотиками, призначали ентерол або нормгут протягом 5-10 днів, пробіотики (лацидофіл та ін.), для корекції функціональних розладів травної системи – ферментні препарати, антигомотоксичні препарати фірми Neel – нукс воміка гомакорд, мукоза композитум.

У подальшому пацієнтів спостерігали в Центрі дисбіозів, де тривала реабілітація до їх повного одужання і нормалізації лабораторних показників. Крім згаданих препаратів застосовували

мікробні препарати-антагоністи (субалін, біоспорин, ентерожерміна), пробіотики (біфі-форм бебі, БіоГая, бебінорм, екстралакт), вітамінні і мінеральні комплекси, проводили санацію хронічних вогнищ інфекції, імунокорекцію.

Таке етапне лікування кишкових інфекцій у дітей дозволило досягти повного видужання пацієнтів і відновлення порушених функцій травного каналу.

Н.М. Поцілуйко

ВІРУСНІ І ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНІ ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Проведено аналіз захворюваності і особливостей перебігу гострих кишкових інфекцій (ГКІ) вірусної і вірусно-бактерійної етіології в дітей віком від 6 до 36 міс.

Під спостереженням перебувало 35 дітей, хворих на ГКІ. Усім проведено загальноклінічні обстеження, серологічні (визначення антигенів вірусів методом ІФА) і бактеріологічні дослідження. За віком пацієнти були розподілені на 2 групи: від 6 до 18 місяців і від 18 до 36 місяців. У цих групах виділяли підгрупи дітей з ГКІ вірусної і вірусно-бактерійної етіології. Серед вірусів, що спричинили ГКІ, переважали ротавіруси (68,6%), рідше виявляли антигени норовірусів (28,5%), астровірусів (22,8%) і аденовірусів (14,2%). З бактерій переважали протеї (41,1%), цитробактери (23,5%), ентеробактери (23,5%).

Тяжкість перебігу захворювання при вірусних і вірусно-бактерійних ГКІ залежала від віку пацієнтів. У дітей віком від 6 до 18 місяців тяжче перебігали асоційовані вірусно-бактерійні кишкові інфекції. Іншу клінічну картину виявлено в дітей віком від 18 до 36 місяців – у них тяжчий перебіг спостерігали у підгрупі з ГКІ вірусної етіології. У дітей з ГКІ вірусно-бактерійної етіології обох вікових груп хвороба найчастіше розпочиналась з блювання, а підвищення температури тіла переважно спостерігали на 2-ий і 3-ій дні недуги (табл. 1). При вірусно-бактерійних інфекціях прояви діарейного, гіпертермічного синдромів,

блювання були менше виражені. Ротавірусна інфекція у 56,3% дітей віком від 6 до 18 місяців і у 26,7% – віком від 18 до 36 місяців ускладнювалась ексікозом. У більшості випадків він був I чи II ступеня. Вірусно-бактерійні інфекції характеризувались достовірним підвищенням вмісту лейкоцитів і сегментоядерних лейкоцитів у крові, проте це було більше притаманно дітям другого року життя.

Таблиця 1

Клініко-лабораторна характеристика ГКІ різної етіології в дітей

Показник	Вік дітей			
	Від 6 до 18 міс., n=10		Від 18 до 36 міс., n=25	
	Вірусні ГКІ	Вірусно-бактерійні ГКІ	Вірусні ГКІ	Вірусно-бактерійні ГКІ
Тривалість діареї, дні	4,9±0,3	4,5±0,4	4,2±0,4	3,9±0,4
Частота випорожнень за добу	6,4±0,5	4,6±0,4	5,4±0,5	4,5±0,5
Тривалість блювання, дні	2,1±0,2	1,7±0,7	2,1±0,2	2,7±0,2
Частота блювання за добу	3,1±0,3	3,5±0,4	3,8±0,3	2,7±0,3
Температура тіла, °С	37,7±0,3	38,0±0,4	37,9±0,3	39,1±0,4
Тривалість гарячки, дні	2,4±0,2	2,5±0,2	2,6±0,2	3,0±0,2
К-сть лейкоцитів, $\times 10^9$ /л	7,7±0,8	8,1±0,8	7,5±0,4	10,7±1,3
К-сть нейтрофілів, %	48,42±8,91	48,66±7,44	55,32±8,35	63,55±8,64

Окрім симптомів ураження ШКТ у 31,3% дітей другого року життя і у 60,0% старших дітей діагностовано респіраторний синдром, який проявлявся сухим кашлем, закладенням носа з незначними серозними виділеннями. Симптоми назофарингіту, трахеїту в дітей, незалежно від віку, достовірно частіше відмічали при вірусній моно-інфекції, порівняно з немовлятами з вірусно-бактерійною етіологією захворювання.

Таким чином, відсутність чітких клініко-лабораторних особливостей ГКІ в дітей раннього віку, спричинених різноманітними збудниками, зумовлює необхідність проведення планових специфічних серологічних обстежень і диференційованих підходів до лікування – особливо щодо призначення антибактерійних препаратів.

В.М. Псарьов, С.Є. Шолохова, І.О. Троцька

ЛЯМБЛІОЗ: ЗАХВОРЮВАНІСТЬ І ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ

Обласна санітарно-епідеміологічна станція,
Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького, м. Суми

Лямбліоз – широко розповсюджене протозойне захворювання людини. У різних країнах світу ураження населення коливається від 1 до 50%. В Україні щорічно реєструється від 30 до 33 тис. випадків лямбліозу, ураження різних контингентів коливається в межах 0,8-3,5%.

У 2010 р. в області зареєстровано 922 хворих на лямбліоз, показник захворюваності – 78,8 на 100 тис. населення, в Україні – 70,8. Діти склали 64,0% хворих.

Від хворої дитини за добу з каловими масами виділяється до 900 млн цист лямблій, тоді як для зараження достатньо всього 20-100 цист. Механізм передавання фекально-оральний, шляхи його реалізації – водний, контактано-побутовий і харчовий. Фактором передавання збудника є забруднені цистами лямблій вода, продукти харчування, ґрунт, руки, іграшки, предмети побуту. Домінує водний шлях передавання збудника. Лямбліоз вважають причиною понад 20% ГКІ, фактором передачі яких є вода.

У більшій частини хворих лямбліоз перебігає у субклінічній формі, при масивній інвазії – з вираженою клінічною симптоматикою. Захворювання супроводжується хронічною інтоксикацією, гіповітамінозом, диспепсією, дисбактеріозом. Характерними є симптоми з боку шлунково-кишкового тракту – діарея, чергування проносів і закрепів, біль у животі, нудота, зниження апетиту; симптоми порушень загального стану – біль голови, роздратування, швидка втомлюваність, емоційна лабільність, гіпотрофія; у дітей – відставання у фізичному розвитку, втрата маси тіла; ураження шкіри – кропив'янка, висипка, свербіж, ураження оболонки губ від легкої сухості до хейліту. Відзначаються клінічні форми переважно з алергічними проявами – кропив'янка, астматичний бронхіт, бронхіальна астма, блефарит.

У зв'язку з цим у практиці лікаря-клініциста доцільно виділити пацієнтів групи ризику, в алгоритм яких потрібно

обов'язково включити дослідження на лямбліоз за клінічними показаннями. Щорічно планово необхідно обстежувати дітей і персонал в організованих дитячих колективах і декретовані контингенти. При виявленні осіб, що виділяють цисти лямблій, потрібно обстежувати усіх членів сім'ї.

Основними методами лабораторної діагностики лямбліозу є паразитологічне дослідження дуоденального вмісту і фекалій. При дослідженні дуоденального вмісту (порції А і В) виявляють вегетативні рухливі форми лямблій. Найдоступнішим і ефективним методом лабораторної діагностики лямбліозу в дітей і дорослих є дослідження калу на патогенні найпростіші методом формалін-ефірного збагачення.

У 95% хворих виділення цист лямблій відбувається переривчасто, тривалість "німих" періодів складає 8-17 діб. Тому хворим з клінічними ознаками лямбліозу необхідно призначати копроскопічне обстеження тричі. Контрольне паразитологічне обстеження після закінчення лікування доцільно проводити через 1-2 тижні, але не пізніше, ніж через 3 тижні.

Методи серологічної діагностики лямбліозу використовують як додаткові.

Таким чином, обов'язковому обстеженню на лямбліоз підлягають пацієнти зі захворюваннями шлунково-кишкового тракту, симптомами порушення загального стану, ураженнями шкіри, з проявами алергії, діти і персонал організованих дитячих колективів, декретовані пацієнти, а також контактні особи в осередках лямбліозу. При цьому основним методом діагностики є паразитологічне дослідження фекалій і дуоденального вмісту, додатковим – серологічна діагностика.

*А.О. Сніцарь, І.О. Троцька, К.М. Прокопішек, М.Д. Чемич,
І.І. Савенко*

ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ЛІКУВАННІ ТЯЖКОГО ЛЕПТОСПІРОЗУ

Університет, медичний інститут, Обласна інфекційна клінічна лікарня ім. З.Й. Красовицького, Управління охорони здоров'я облдержадміністрації, м. Суми

Лептоспіроз – поширена інфекційна хвороба, а для Сумської області ще й ендемічна. Вона характеризується переважно середньотяжким і тяжким перебігом, високою летальністю – 16,9%, а при тяжких формах – 64,3%. Одним з провідних синдромів лептоспірозу є ураження печінки і нирок, що часто спричинює летальні наслідки. Існуючі сучасні лікувальні середники не завжди дають бажаний ефект, тому впровадження сучасних технологій вкрай необхідно.

Враховуючи зазначене вище, вважаємо за необхідне поділитися досвідом лікування лептоспірозу тяжкого ступеня з використанням сучасної лікувальної технології, а саме системи “Prometheus” (апарат для гемодіалізу з екстракорпоральною підтримкою печінки, або “штучна печінка”). Основний механізм дії – детоксикація організму за рахунок усунення токсичних і біологічно активних речовин.

Хворий К., 44 роки, госпіталізований в обласну інфекційну клінічну лікарню ім. З.Й. Красовицького з діагнозом: лептоспіроз, жовтянична форма, гепаторенальний синдром, тяжкий перебіг, ускладнений гострою нирково-печінковою недостатністю. Розпочато лікування з використанням етіотропних середників, інфузійна, детоксикаційна, гепатопротективна терапія, глюкокортикостероїди тощо.

Враховуючи відсутність ефекту від терапії, що проводили, прийнято рішення про проведення хворому високоплинного гемодіалізу зі сепарацією та адсорбцією фракціонованої плазми (система Fresenius 4008 H-Prometheus).

Для забезпечення плинності крові по екстракорпоральному контуру проведено катетеризацію правої підключичної вени двопросвітним катетером. Проведено 2 сеанси. Тривалість кожної процедури склала 8 год. Загальна гепаринізація: 10 000 МО – на

промивання системи і 7 000 МО – впродовж процедури. Швидкість ефективного плинку крові 150 мл/хв, швидкість плинку плазми у вторинному контурі – 300 мл/хв. Порушення гемодинаміки та зовнішнього дихання під час процедури не спостерігали. Основні лабораторні показники хворого наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

**Динаміка лабораторних показників
хворого на лептоспіроз**

Показник	До лікування	Після лікування
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	17,9	15,0
Еритроцити, $\times 10^{12}$ /л	4,44	4,01
Гемоглобін, г/л	132	116
Гематокрит, л/л	0,37	0,34
Тромбоцити, $\times 10^9$ /л	73	102
ШОЕ, мм/год	46	35
ПТІ, %	80	82
Білірубін, мкмоль/л		
загальний	330	125
прямий	180	91
Сечовина, ммоль/л	96	5,8
Загальний білок, г/л	51	63
АсАТ, од./л	30	48
АлАТ, од./л	32	45
Креатинін, мкмоль/л	88	65
γ -глутамілтрансфераза, од./л	35	47

Таким чином, використання в терапії лептоспірозу системи “Prometheus” призводить до швидкого зникнення інтоксикаційного синдрому, зменшення клініко-лабораторних проявів нирково-печінкової недостатності.

Ю.О. Сухов

МОЖЛИВІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АМОКСИЦИЛІНУ/СУЛЬБАКТАМУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Актуальність пошуку нових препаратів для етіотропної терапії хворих на кишкові інфекції бактерійної етіології обумовлена цілою низкою факторів, основними з яких є високий рівень захворюваності дорослого населення України, неухильне підвищення відносної кількості штамів сальмонел, шигел, патогенних ешерихій, умовно-патогенних збудників – протеїв, цитробактерів, клебсієл, стафілококів та інших, які резистентні до багатьох антибактерійних препаратів, що використовувались для лікування, зростання відносної кількості дорослих хворих на кишкові інфекції, що мають супутню хронічну патологію травного каналу та інших органів і систем – панкреатит, гепатит, дисбіоз кишечника, ішемічну хворобу серця, гіпертонічну хворобу та ін. Крім того, актуальною є наявність різних лікарських форм етіотропного препарату, які призначають – таблетки, суспензія, розчини для парентерального введення, для можливого призначення “ступінчатої” терапії, що підвищує комплаєнс лікування.

Проведено порівняльний аналіз чутливості до різних етіотропних препаратів збудників, які були виділені від дорослих хворих на кишкові інфекції бактерійної етіології. Проаналізовано чутливість 346 штамів збудників, які найчастіше спричиняли кишкові інфекції у дорослих, у 2008-2010 рр., у тому числі 95 штамів сальмонел (крім збудників черевного тифу).

За нашими даними, найбільшу чутливість збудники бактерійних кишкових інфекцій мали до амоксициліну/сульбактаму (трифамоксу ІБЛ), ципрофлоксацину і офлоксацину – 92,87; 91,94 і 86,02% відповідно. Найменш чутливими збудники були до поліміксину, цефалексину, ампіциліну і левоміцетину – 29,33; 44,14; 48,73 і 51,71% відповідно. При дослідженні чутливості до 18 антибактерійних препаратів 95 штамів сальмонел виявлено, що ці штами найбільш чутливі до амоксициліну/сульбактаму (трифамоксу ІБЛ), ломефлоксацину,

тієнаму і ципрофлоксацину – 86,76; 79,16; 78,88 і 74,86% відповідно, найменш чутливі – до оксациліну, кларитроміцину, поліміксину і цефалексину – 17,90; 23,30; 27,77 і 41,76% відповідно. Отримано також перші позитивні результати лікування хворих на бактерійні кишкові інфекції з використанням трифамоксу як стартового етіотропного препарату. Крім того, цей препарат, на відміну від фторхінолонів, може бути призначений хворим зі супутньою патологією печінки з порушенням її функції.

Таким чином, отримані дані обґрунтовують можливість і необхідність дослідження ефективності призначення трифамоксу для лікування дорослих хворих на бактерійні кишкові інфекції, у тому числі на сальмонельоз, як стартового препарату етіотропної дії.

*Ю.О. Сухов¹, О.К. Дуда¹, В.В. Гебеш¹, М.В. Окружнов¹,
О.М. Дегтяренко², Ю.О. Жигарєв¹, А.П. Голуб¹, П.В. Чегусов³,
В.О. Даневський³, Н.В. Ралець³, В.В. Рахуба³, Л.П. Мар'янова³,
М.Г. Борисов³, Ю.І. Шамота⁴*

ОПТИМІЗАЦІЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика¹, Поліклініка Оболонського району²,
Міська клінічна лікарня № 4³, ,
Міська клінічна психоневрологічна лікарня № 1⁴, м. Київ

Актуальність проблеми пов'язана з досить високим рівнем захворюваності на кишкові інфекції (КІ) бактерійної етіології в Україні та інших державах світу, зростанням не тільки кількості хворих на сальмонельоз, але й КІ, що спричинені умовно-патогенними збудниками – клебсієлами, стафілококами, цитробактеріями та ін. Крім того, усе частіше збудники КІ мають резистентність до багатьох антибактерійних препаратів, що застосовуються для етіотропного лікування. Зростає також відносна кількість дорослих хворих на КІ з вторинними імунодефіцитами різного генезу, хронічною патологією травного тракту, інших органів і систем, що потребує корекції не тільки етіотропного, але й патогенетичного лікування.

Одним з найбільш важливих маркерів запалення, а, отже, й показників ефективності лікування хворих, є рівень цитокіну ФНП- α , який відіграє провідну роль у розвитку запалення.

Нами обстежено 62 дорослих хворих на КІ бактерійного генезу, з яких 31 пацієнт отримував звичайну комплексну терапію (контрольна група), а 31 (основна група) – додатково ще й кремнійорганічний ентеросорбент ентеросгель по 15,0 г 3 рази на добу. До початку лікування рівень ФНП- α у хворих основної групи склав $(79,17 \pm 9,22)$ пкг/мл, у контрольній групі – $(77,24 \pm 8,90)$ пкг/мл, при нормі $< 50,0$ пкг/мл, у середньому $(27,10 \pm 2,64)$ пкг/мл. При обстеженні хворих у ранній реконвалесценції – через 9-11 днів від початку лікування – виявлено достовірну ($p < 0,01$) статистичну різницю у рівнях ФНП- α у сироватці крові пацієнтів основної і контрольної груп – $(48,77 \pm 6,21)$ і $(70,36 \pm 9,61)$ пкг/мл відповідно, що свідчить про високу ефективність ентеросорбції в лікуванні хворих на КІ бактерійного генезу.

При розвитку КІ бактерійної етіології змінюється в лужному напрямку рН у порожнині кишечника, що спричинює активацію гнилісних процесів, порушує моторику і гальмує ріст нормальної мікрофлори. Тому на 2-3-тю доби від початку лікування дорослим хворим призначали сироп лактулози (лактувіт) по 5-10 мл 1 раз на добу протягом усього курсу лікування, що дозволило не тільки уникнути закріпів, які часто розвиваються на 2-4-ту доби лікування, але й покращити ефективність комплексного лікування хворих: скоротилась тривалість основних симптомів, знизилась частота повторного виділення гомологічних штамів збудників.

Відомо, що при розвитку КІ бактерійної етіології порушуються також мікроциркуляція та реологічні властивості крові. У комплексному лікуванні дорослих хворих використовували також внутрішньовенне введення препарату латрену (розчин пентоксифіліну для інфузії виробництва української компанії “Юрія-Фарм”), що дозволяло не тільки покращити реологічні властивості крові і мікроциркуляцію в зонах порушеного кровообігу, але й посилити дію цефалоспоринів і деяких інших антибіотиків системної дії (амоксцилін/сульбактам та ін.). Призначали по 100 мл розчину для внутрішньовенної інфузії (50 мг пентоксифіліну) крапельно, повільно, що дозволило скоротити перебування хворих на стаціонарному лікуванні на $(0,96 \pm$

0,22) ліжко-дня. Потрібне подальше вивчення ефективності застосування препарату латрену в комплексному лікуванні дорослих хворих на КІ бактерійного генезу.

*А.М. Татаркіна, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, В.М. Кузнєцова,
Л.А. Білоконова, Н.В. Онопко, Г.С. Рожнова*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БАКТЕРІЙНИХ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ ВІД МАТЕРІВ З TORCH-КОМПЛЕКС-АСОЦІАЦІЯМИ

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

Імунний та ендокринний дисбаланс, навіть у здорових вагітних, обумовлює розвиток фізіологічного імунодефіциту, що спричинює активацію опортуністичних інфекцій. Протягом останніх років зареєстроване значне збільшення кількості внутрішньоутробних інфекцій, які є одним зі значних факторів, що впливає на зниження загальної резистентності організму дитини, на пери- та постнатальну захворюваність і смертність.

Мета дослідження: виявити клініко-імунологічні особливості гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей раннього віку, які народилися від матерів з TORCH-асоційованими інфекціями.

Проаналізовано 219 історій хвороб дітей віком від 1 до 12 місяців, хворих на бактерійні ГКІ. Діагноз встановлено за сукупністю клініко-анамнестичних даних, підтверджений бактеріологічно і серологічно. Поряд зі загальноклінічними, бактеріологічними, серологічними методами дослідження у динаміці патологічного процесу визначали вміст інтерлейкінів (ІЛ) і CD+ клітин периферичної крові.

Сальмонельоз діагностовано у 31,5% хворих, шигельоз – у 38,2%, ешерихіоз – у 19,0%, ГКІ, зумовлені умовно-патогенною флорою, – у 11,3%. Переважали середньотяжкі форми захворювання – у 59,8%, тяжкі й легкі зареєстровано у 34,2 і 6,0%. Серед обстежених 65,7% були діти першого півріччя життя. Несприятливий преморбідний фон виявлено у 81,6 % хворих.

Виділили 3 групи спостережень. У 1-шу групу об'єднали дітей, які народилися від матерів з патологічною вагітністю і

верифікованими під час вагітності герпетичною (ВПГ), цитомегаловірусною (ЦМВ), хламідійною інфекціями, вірусними гепатитами В і С, токсоплазмозом, краснухою; у 2-гу – тих, які народилися від матерів з патологічним перебігом вагітності, але з негативними результатами досліджень на TORCH-комплекс, у 3-тю, контрольну, – дітей від здорових матерів з фізіологічним перебігом вагітності і пологів. Обтяжений преморбідний фон був у 100,0% хворих 1-ої групи, тоді як у 2-й і 3-й групах – у 79,3 і 48,4% відповідно, причому у пацієнтів 1-ї групи обтяжливі фактори частіше ($p < 0,01$) реєстрували в комбінації – 2, 3 і більше. Несприятливий перебіг періоду новонародженості відмічено у 73,2% хворих 1-ї групи (постгіпоксична енцефалопатія, внутрішньочерепна лікворна гіпертензія, затяжна фізіологічна жовтяниця, дихальні розлади, гепатит, кон'юнктивіт, дакриоцистит, кон'югаційна жовтяниця та ін.), у хворих 2-ї і 3-ї груп – у 32,7 і 17,0% відповідно.

Гострий, гладкий перебіг хвороби спостерігали переважно ($p < 0,01$) у хворих контрольної групи. У пацієнтів 1- і 2-ї груп часто реєстрували випадки затяжного, хвилеподібного перебігу зі загостреннями і рецидивами ($p < 0,01$). У цих хворих набагато вищим був відсоток ускладнень ($p < 0,01$), порівняно з контрольною групою. Тривалість перебування у стаціонарі хворих 1-ї групи склала ($15,3 \pm 1,7$), 2- і 3-ї – ($10,6 \pm 1,3$) і ($8,0 \pm 1,2$) днів відповідно.

Аналіз показників імунної відповіді хворих виявив різноспрямованість змін імунологічних показників як цитокінового профілю, так і кількості CD-клітин. У динаміці патологічного процесу у контрольній групі відзначали відновлення показників імунної реактивності, тоді як у хворих 2-ї і, особливо, 1-ї груп ці показники тривалий час не досягали фізіологічних норм.

Таким чином, діти, які народилися від матерів з патологічним перебігом вагітності і пологів, з діагностованими TORCH-асоційованими інфекціями, мають дуже серйозну преморбідну обтяженість, що впливає на зниження реактивності в цілому і пояснює неадекватність наступної імунної відповіді. ГКІ у цієї категорії хворих відрізняються тяжкістю патологічного процесу, схильністю до затяжного перебігу, більш частим виникненням ускладнень.

О.А. Трунова, В.М. Куляс, Л.Д. Агаркова, І.В. Стась

МОЖЛИВОСТІ ІФА-ДІАГНОСТИКИ ДЕЯКИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ

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

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, кожна четверта людина на Землі уражена кишковими паразитами: аскаридами інвазований більше ніж 1 млрд осіб, анкилостомидами – 900 млн, волосоголовцями – 500 млн, шистосомами – 270-300 млн. У людини можуть паразитувати десятки видів патогенних найпростіших і більше ніж 250 видів гельмінтів.

В Україні щороку реєструється не менш 500 000 хворих на паразитози, однак статистика не віддзеркалює істинної ситуації.

Проблемою для України є, перш за все, такі гельмінтози, як ентеробіоз, аскаридоз, трихінельоз, гіменолепідоз, трихоцефальоз, захворюваність на які має тенденцію до зростання. Дольова частка паразитозів у сумі усіх інфекційних хвороб без грипу і ГРВІ складає 50,18%. Практично кожен 10-ий громадянин України є інвазованим, з них 80% – діти до 14 років (Р.Г. Лукшина і співавт., 2005).

Оскільки копрологічний метод дослідження корисний лише при локалізації гельмінтів або їх яєць у кишках, нами було використано метод ТІФА. Сироватки крові 1 067 осіб віком від 0 до 81 року, які мешкають у Донецьку, протягом 2006-2010 рр. було досліджено на наявність специфічних антитіл до антигенів токсокар, ехінококів, опісторхісів, трихінел (Гельминты-IgG-ИФА-Бест, РФ) і *Ascaris lumbricoides* (Аскарида-IgG-ИФА-Бест, РФ). Серед обстежених були 861 (80,7%) дитина віком до 14 років, у тому числі 280 (26,2%) – від 0 до 3 років 11 міс., і 135 (12,7%) осіб працездатного віку (від 17 до 54 років); 35 (3,3%) пацієнтів пенсійного віку (від 55 до 81 року).

Серед 952 осіб, обстежених на наявність антитіл до антигенів токсокар, у 53 (5,6%) отримано позитивний результат. Це були 39 (73,6%) дітей віком від 2 до 13 років і 14 (26,4%) дорослих із діагнозами: atopічний дерматит (8), контроль лікування токсокарозу (6), лямбліоз? (5), кропив'янка (4), бронхіальна астма (4), алергічний риніт (4), гострий бронхіт (2), алергічний

ринокон'юнктивіт (2), обструктивний бронхіт (2), респіраторний алергоз (2), хронічний гастродуоденіт (1), глистяна інвазія (1). На планове обстеження прийшли 12 осіб.

Антитіла до антигенів *A. lumbricoides* виявлено у 48 (8,1%) із 594 обстежуваних із такими діагнозами: atopічний дерматит (13), бронхіальна астма (5), бронхіальна астма, що формується (4), обструктивний бронхіт (5), глистяна інвазія (2), респіраторний алергоз (1), кропів'янка (1). Обстеження виявило антитіла ще у 17 осіб.

У сироватках 12 (4,2%) із 286 осіб також виявлено наявність специфічних антитіл до антигенів трихітел. Ці особи страждали на atopічний дерматит (3), бронхіальну астму (2), обструктивний бронхіт (1), контроль лікування лямбліозу(!) (1). 5 осіб обстежувались без діагнозів.

Позитивні результати на наявність антитіл до антигенів опісторхісів отримано у 8 (2,7%) із 301 обстежуваної особи. У 2 пацієнтів був діагноз бронхіальної астми (?), обструктивного бронхіту (1), контроль лікування лямбліозу (!) (1), 4 особи не мали діагнозів.

Та лише 3 (0,9%) пацієнти з 325 обстежених мали антитіла до антигенів ехінококів. Це були дитина 5 років із діагнозом глистяна інвазія і 2 особи віком 4 і 56 років, які прийшли без діагнозу. У 19 осіб із діагнозом кіста печінки результат обстеження на ехінококоз був негативним.

Отже, за результатами дослідження, найбільшим в Донецьку є ураження аскаридозом (8,1%) і токсокарозом (5,6%), найменшим – ехінококозом (0,9%). Отримані дані переконливо свідчать про участь таких гельмінтозів, як аскаридоз і токсокароз, у патогенезі алергічних захворювань дихальних шляхів та шкіри. Метод ТІФА є інформативним і корисним у діагностиці деяких антропонозних і зоонозних гельмінтозів.

Ю.П. Харченко, І.В. Юрченко, С.О. Костенко, С.В. Кашинцев

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет, м. Одеса

Гострі кишкові інфекції посідають провідне місце в інфекційній патології дітей, мають нерідко тяжкий перебіг і схильність до генералізації процесу, можуть створювати несприятливий преморбідний фон, який обтяжує перебіг інших захворювань. Головним етіологічним агентом гострих гастроентеритів у дітей раннього віку у більшості країн світу є ротавірус. Щороку у світі госпіталізують понад 2 млн дітей віком до 5 років із тяжкою діареєю з дегідратацією, яка спричинена саме ротавірусом.

Метою нашого дослідження було вивчити розповсюдження ротавірусної інфекції та її місце серед інших збудників ГКІ, особливості клінічних проявів при цій інфекції в дітей Одеської області.

За період з грудня 2008 р. по грудень 2010 р. було проаналізовано результати клінічного і лабораторного обстеження 1 719 дітей віком від 20 днів від народження до 5 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Одеській міській клінічній інфекційній лікарні з діагнозом гострої кишкової інфекції. Антиген ротавірусу групи А у випорожненнях визначали за методом ІФА за допомогою тест-систем IDEIA Rotavirus. Крім цього, усім дітям проводили загальнопараклінічне обстеження – загальні аналізи крові, сечі, копрограму, бактеріологічне дослідження випорожнень на наявність патогенної та умовно-патогенної флори.

У 754 дітей методом ІФА було виявлено антиген ротавірусів групи А, що склало 43,9% і свідчить про досить високий рівень захворюваності на ротавірусну інфекцію в регіоні. Моніторинг за хворобою свідчить про її реєстрацію протягом року. Проте, найменша захворюваність була у літній період – від 15,6 до 38,0%. Поступове збільшення захворюваності відзначено в осінні місяці, а пік активності виявлено у січні-квітні – від 40,0 до 67,1%. Аналіз вікового розподілення хворих на ротавірусну інфекцію виявив, що більшість випадків була серед дітей перших двох років життя – 62,8%, при цьому частка дітей першого півріччя життя склала

лише 10,8%, що, можливо, пояснюється наявністю антитіл, отриманих трансплацентарно або з молоком матері.

Клінічна симптоматика захворювання характеризувалась підвищенням температури тіла, симптомами інтоксикації, блюванням, діарейним синдромом, катаральними явищами і ознаками дегідратації. У більшості випадків відмічено гострий початок хвороби (96,7%). За нашими спостереженнями, найбільш частим симптомом була діарея – 96,5%, яка супроводжувалася помірними чи слабкими болями у животі і нудотою. Типовими були рясні водянисті випорожнення жовтого чи жовто-зеленого кольору, які виникали в 1-3-тю доби захворювання. Блювання відзначено у 87,4% дітей, підвищення температури тіла – у 84,4%. Підвищення температури тіла до високих цифр супроводжувалося більш вираженими проявами синдрому інтоксикації. Майже у всіх дітей виявлялися відмова від їжі та пиття, млявість, сонливість (89,2%).

Частка респіраторного синдрому, який можна розглядати як один з характерних для цієї інфекції, склала 58,2%. При огляді виявлено закладення носу, покашлювання, гіперемію і зернистість слизової оболонки дужок та задньої стінки глотки. Відхилення з боку периферичної крові, а саме підвищення кількості лейкоцитів, нейтрофіліоз зі збільшенням паличкоядерних нейтрофілів частіше відмічали у хворих із ротавірусно-бактерійними ураженнями кишечника.

*Н.І. Хомутянська, В.С. Сідорова, С.С. Клодченко,
Т.Б. Коломіна*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ФІТОЗАСОБУ ЕНТОБАНУ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ, І ЙОГО ВПЛИВ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ

Медичний університет,
Обласна дитяча інфекційна лікарня, м. Луганськ

Відомо, що лікарські засоби рослинного походження володіють високою терапевтичною активністю і не мають побічних ефектів. Включення до комплексу лікування гострих кишкових

інфекцій (ГКІ) у дітей рослинних препаратів покращує клінічний перебіг хвороби і прискорює одужання, зменшує частоту виявлення залишкових явищ ураження кишкового тракту та формування дисбіозу кишечника. Нашу увагу привернула можливість застосування у комплексі лікування дітей, хворих на ГКІ, що спричинені умовно-патогенною мікрофлорою (УПМ), сучасного комбінованого фітозасобу ентобану. До складу препарату входять екстракти лікарських рослин з протизапальною, протидіарейною та адаптогенною діями, а саме екстракти кори холархени пухнастої (*Holarrhena antidysenterica*), плодів мирту звичайного (*Myrtus communis L.*), барбарису остистого (*Berberis aristata*), айви бенгальської (*Aegle marmelos*) і дуба красильного (*Quercus infectoria Oliv.*), стебел бутеї прекрасної (*Butea monosperma*).

Для реалізації мети дослідження обстежено 2 групи хворих дітей з встановленим діагнозом ГКІ, спричинених УПМ: основну (34 пацієнти) і зіставлення (32), які були рандомізовані за віком, статтю та перебігом захворювання. Діагноз ГКІ виставляли, враховуючи характерну клінічну картину хвороби з обов'язковим підтвердженням діагнозу бактеріологічними методами, сучасну класифікацію збудників. Пацієнтам обох груп призначали загальноприйняте лікування. Крім того, хворі діти основної групи додатково отримували сучасний комбінований фітопрепарат ентобан спочатку по 2 капсули, потім, після досягнення позитивного ефекту, продовжували приймати по 1 капсулі кожні 4 год протягом 3-5 діб поспіль залежно від досягнутого результату лікування.

При імунологічному дослідженні до початку лікування встановлено, що у хворих дітей були порушення з боку показників клітинної ланки імунітету, які характеризувались наявністю 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 числа CD8+ лімфоцитів (Т-супресорів/кілерів), вміст у крові В-клітин (CD22+) у більшості випадків мав лише незначну тенденцію до зниження.

При проведенні імунологічного дослідження на момент завершення лікування було встановлено, що в основній групі дітей, хворих на ГКІ, ліквідувались Т-лімфопенія і дисбаланс субпопуляційного стану Т-лімфоцитів, підвищився рівень

T-хелперів (CD4+), що обумовило нормалізацію імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+, нормалізувався також показник РБТЛ, що свідчило про відновлення функціональної активності T-лімфоцитів. У групі зіставлення також відмічено деяку позитивну динаміку зазначених вище імунологічних показників, які характеризують стан клітинної ланки імунітету. Однак ступінь позитивних змін з боку імунного статусу в дітей групи зіставлення був суттєво меншим, ніж у пацієнтів основної групи. Тому після завершення лікування у хворих дітей групи зіставлення утримувались вірогідні розбіжності низки показників клітинного імунітету, що досліджували, стосовно як норми, так і відповідних показників в основній групі дітей.

Таким чином, отримані дані дозволяють вважати, що застосування сучасного комбінованого фітозасобу ентобану в комплексному лікуванні дітей, хворих ГКІ, що спричинені УПМ, має чітко виражені переваги порівняно зі загальноприйнятою терапією, оскільки позитивно впливає на клінічні показники і в цілому сприяє прискоренню одужання, а в патогенетичному плані – нормалізації показників клітинної ланки імунітету. Отже, призначення ентобану у таких хворих патогенетично обґрунтовано і клінічно доцільно.

В.В. Шаповал, Л.П. Кулеш, М.О. Гортинський

АМЕБІАЗ – ЕКЗОТИЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ НА СУМЩИНІ

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

Амебіаз реєструється в усьому світі. Особливо висока захворюваність у країнах з тропічним і субтропічним кліматом. В Україні відзначаються спорадичні випадки. Наводимо приклад завезеного амебіазу.

Хворий Ч., 37 р., госпіталізований на 7-ий день хвороби з діагнозом гострої кишкової інфекції середньої тяжкості. Із анамнезу з'ясовано, що захворювання почалося зі здуття і бурчання в животі, потім з'явився пронос до 4 разів за добу, кал поступово став водянистим, приєднався незначний біль у животі.

Лікувався самостійно (лоперамід, мезим, фталазол). На 5-ий день хвороби стан погіршився, підвищилася температура тіла до 38,5°C, посилювався біль у животі, збільшилась частота випорожнень, у калі з'явилися домішки крові. На 7-ий день захворювання госпіталізований у СОКІЛ. З епідеміологічного анамнезу: за 10 днів до виникнення перших симптомів захворювання повернувся з Азербайджану, де перебував у відрядженні.

При первинному огляді у стаціонарі: стан середньої тяжкості, скарги зберігалися, температура тіла фебрильна. Язик вологий, обкладений жовтим нальотом, живіт здутий, болючий у здухвинних ділянках, сигмоподібна кишка спазмована. Огляд калу: випорожнення рясні, водянисті, зеленкувато-коричневого кольору, з домішками слизу і крові. У клінічному аналізі крові: ер. $3,96 \times 10^{12}$ ¹/л, Нв 107 г/л, лейкоц. $13,2 \times 10^9$ ¹/л; п. 9%, с. 73%, еоз. 3%, лімф. 9%, м. 6%, ШОЕ 26 мм/год. Аналіз калу: гельмінти і найпростіші не виявлено. Встановлено клінічний діагноз: гостра кишкова інфекція, ентероколітна форма, середньої тяжкості. Шигельоз?

Зважаючи на наявність гемоколіту, призначено ректороманоскопію. Проведено огляд дистального відділу товстої кишки протягом 20 см: слизова оболонка гіперемічна, гіпертрофована, з множинними геморагіями і ерозіями невеликих розмірів. Висновок: ерозивно-геморагічний проктосигмоїдит. При фіброколоноскопії виявлено аналогічні зміни слизової. Запідозрено неспецифічний виразковий коліт. Взято біоптат слизової оболонки товстої кишки.

Враховуючи відсутність ефекту від антибактерійної терапії, негативні результати бактеріологічного і мікроскопічного дослідження калу, дані клінічного аналізу крові, ендоскопічного дослідження кишок, вирішено провести лікування салофальком. З урахуванням епіданамнезу, повторно призначено двократне мікроскопічне дослідження калу на наявність найпростіших, бактеріологічне дослідження, РНГА з дизентерійним діагностикомом.

Прийом салофальку протягом 4 днів – без ефекту. Із паразитологічної лабораторії обласної СЕС повідомлено про знаходження в калі вегетативних форм *E. histolytica forma minuta* і *forma magna*, на підставі чого встановлено діагноз: гостра амебна дизентерія, середньої тяжкості (*E. histolytica*).

Призначено лікування за схемою: орнідазол + метронідазол 7 днів, ферменти, сорбенти, вітаміни групи В, інфузійна терапія сольовими розчинами, амінокислоти, еубіотики. На фоні лікування помітного покращення стану хворого не спостерігали, з калу продовжували виділяти *E. histolytica*. Було призначено препарат непрямої протиамебної дії мератин внутрішньовенно, на 17-ий день терапії клінічні прояви захворювання зникли, хворий виписаний зі стаціонару у задовільному стані, але амебовиділення просвітної форми *E. histolytica* продовжувалось. Рекомендовано санацію провести просвітним амебоцидом паромоміцином амбулаторно з наступним контролем калу.

Таким чином, амебіаз – екзотичне для нашого регіону протозойне захворювання, при якому можливі складнощі як при встановленні діагнозу, так і при лікуванні. Необхідна настороженість щодо цієї нозології при виявленні у хворих гемоколіту, особливо серед осіб, прибулих з південних регіонів. Сучасне лікування ускладнюється відсутністю зареєстрованих у державі препаратів амебоцидної дії. Лікування за стандартними схемами малоефективне, тому кожний конкретний випадок захворювання потребує індивідуального підходу.

СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПОШИРЕНИХ І НОВИХ ІНФЕКЦІЙ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

*М.А. Андрейчин, Н.А. Васильєва, В.Г. Ніколаєв, Я.І. Йосик,
О.А. Герасименко, С.В. Сніцаренко*

ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Міська комунальна лікарня швидкої допомоги, м. Тернопіль

На сьогодні єдиної медикаментозної корекції грипу та інших ГРВІ немає. Етіотропна терапія не завжди ефективна, тому гостро стоїть питання про удосконалення патогенетичного лікування.

Оскільки у клінічному перебігу ГРВІ важливу роль відіграє інтоксикаційний синдром, метою нашої роботи було дослідити клінічну ефективність ентеросорбційної терапії.

Під спостереженням перебувало 48 хворих молодого і середнього віку, які лікувались з приводу ГРВІ у 2009-2010 рр. у клініці інфекційних хвороб на базі Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги. Хворі були поділені на 2 групи: 1-ша (основна) – 24 особи, у комплексному лікуванні яких використовували ентеросгель, 2-га (група порівняння) – 24 пацієнти, які отримували тільки стандартну терапію. Контрольну групу склали 30 здорових осіб. Пацієнтів, в яких діагностовано грип, у подальший аналіз не включали.

Серед обстежених було 19 (39,5%) осіб з ускладненням ГРВІ пневмонією, з них 11 – у 1-ій, 8 – у 2-ій групі. За ступенем тяжкості хворі розподілились таким чином: середнього ступеня – 23 (47,9%), тяжкого – 25 (52,1%), у т. ч. 60,0% в основній групі, 40,0% – у групі порівняння. Переважали хворі віком до 30 років – 26 (54,1%), старше 60 років було лише 4 (8,3%).

Позитивні результати імунофлюоресцентного обстеження отримано у 22 (45,8%) хворих, з них парагрип виявили у

17 (78,2%), аденовірус – у 5 (17,4%), RS-вірус – в 1 (4,4%); в 1 хворого одночасно визначали 2 збудники (адено- і RS-вірус).

Провідним синдромом був інтоксикаційний. Відзначено тенденцію до тривалішого підвищення гарячки при захворюваннях, ускладнених пневмонією. На біль голови скаржилося 46 (95,8%) хворих, міалгії – 12 (25,0%); значно рідше пацієнтів турбували нудота і блювання – тільки 2 (4,2%) з пневмонією.

Катаральний синдром проявлявся в тій чи іншій мірі в усіх хворих. Сухий кашель мали 35 (72,9%) пацієнтів. За наявності пневмонії виявляли задишку у 3 (6,25%) хворих, біль у грудній клітці при диханні та кровохаркання – в 1 (2,1%).

Під впливом ентеросгелю відмічалась тенденція до вкорочення температурної реакції: у (70,8±9,2)% хворих гарячка зникала за 1-2 дні, у групі порівняння – лише у (45,8±10,1)% ($p>0,05$). Тривалість гарячки 4 дні і більше в 1-ій групі виявляли достовірно рідше, порівняно з 2-ю – (8,3±5,6) проти (20,8±8,2)% ($p<0,01$), при тому, що тяжкий перебіг ГРВІ спостерігали частіше в 1-ій групі. При ускладненні ГРВІ пневмонією частота гарячки протягом 4 днів і більше мала лише тенденцію до зменшення у хворих основної групи – (37,3±14,5) проти (50,0±17,6)% у групі порівняння ($p>0,05$).

Відзначено суттєвий вплив ентеросгелю на тривалість кашлю. У (62,5±10,2)% хворих 1-ї групи кашель закінчувався за 1-2 доби, тривав 4 доби і більше у (16,6±8,3)%, у групі порівняння – продовжувався більше 4 днів у (58,3±10,1)% ($p<0,01$). При ускладненні ГРВІ пневмонією тривалий кашель (4 дні і більше) мав тенденцію до вкорочення у хворих основної групи – (54,5±15,0) проти (87,5±11,6)% у групі порівняння ($p>0,05$).

Встановлено суттєвий вплив ентеросгелю на показники ендогенної інтоксикації. ЛПІ зменшувався ($p<0,01$) в обох групах, попри те, що у хворих 1-ї групи при госпіталізації він був значно вищим, ніж у групі порівняння – $3,05\pm0,56$ проти $2,15\pm0,27$, а після лікування виявився навіть нижчим – $0,85\pm0,17$ проти $1,43\pm0,18$ ($p<0,05$). Аналогічні зміни спостерігались щодо ГПІ та ІЕІ, однак суттєвий вплив лікування ентеросгелем на ІЕІ досягнуто лише в основній групі. Вміст ЦК був значно вищим за норму у хворих обох груп при госпіталізації, перед випискою в основній групі – нормалізувався, а в групі порівняння – залишався майже вдвічі вищим щодо рівня у здорових ($p<0,01$).

Концентрації імуноглобулінів різних класів у крові реконвалесцентів на день виписки в 1-ій групі були нижчими, ніж у 2-ій ($p < 0,05-0,01$). Однак, у межах норми був тільки вміст IgA (1-ша група) та IgG (2-га група).

Отже, комплексне лікування хворих на ГРВІ, що включає ентеросгель, дозволяє покращити клінічні результати, зокрема, зменшити тривалість температурної реакції та кашлю, у тому числі при ускладненні пневмонією. Під впливом ентеросгелю зменшуються показники ендогенної інтоксикації організму і напруження гуморального імунітету.

Ю.М. Андрейчин, І.В. Хоружий

РОЛЬ ФАКТОРА ВІЛЛЕБРАНДА В ПАТОГЕНЕЗИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ

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

Фактор Віллебранда відносять до чутливих маркерів ушкодження ендотелію. При запальних процесах його вміст у плазмі крові підвищується. Однак роль цього фактора при ЛОР-патології потребує поглибленого вивчення.

Метою роботи було дослідити концентрацію фактора Віллебранда у плазмі крові хворих на гнійний верхньощелепний синусит.

Обстежено 51 хворого на гострий гнійний верхньощелепний синусит і хронічний – у період загострення. Середній вік пацієнтів склав 29 років. Клінічна і рентгенологічна картина синуситу були типовими. Збір крові здійснювали в розпал захворювання і в ранню реконвалесценцію. Фактор Віллебранда визначали імуноферментним методом, користуючись тест-системою австрійської фірми Teshoclone. Вміст фактора розраховували у відсотках від стандартної проби за калібровочною кривою. Групу порівняння склали 10 здорових осіб.

У розпал гострого гнійного верхньощелепного синуситу концентрація фактора Віллебранда становила $(142,9 \pm 6,6)\%$, а під час загострення хронічного – $(139,4 \pm 7,7)\%$ проти $(80,8 \pm 0,8)\%$ у нормі ($p < 0,02$); у ранню реконвалесценцію – відповідно

(95,7±4,0) і (102,3±6,1)%, тобто істотно знизилася, однак нормального рівня не досягла ($p < 0,03$).

У наших пацієнтів, крім гнійного синуситу, не було системних захворювань, які могли б спричинити гіперпродукцію цього глікопротеїну. Тому підвищення рівня фактора Віллебранда слід пов'язувати із запальними змінами слизової оболонки приносних пазух і носа, насамперед, верхньощелепних синусів, де патологічний процес набув гнійного характеру.

Варто зазначити, що нормалізація концентрації фактора Віллебранда у реконвалесцентів відставала від строків зникнення основних клінічних симптомів. Це дає підстави зачислити фактор Віллебранда до об'єктивних показників не тільки тяжкості патологічного процесу, але і його завершення. Оскільки фактор Віллебранда бере участь в адгезії тромбоцитів до ендотелію і регулює рівень фактора згортання крові VIII, виявлені зміни його концентрації в плазмі необхідно враховувати при здійсненні комплексної терапії.

*Л.П. Антонова, І.О. Шаповалова, В.І. Бикадоров,
Г.П. Духновський*

ЕФЕКТИВНІСТЬ СТАФІЛОКОКОВОГО БАКТЕРІОФАГУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ

Медичний університет, м. Луганськ

В умовах великих промислових регіонів, зокрема Донбасу, з високим рівнем забруднення довкілля ксенобіотиками, захворюваність на гострий тонзиліт (ГТ) серед осіб молодого, найбільш працездатного віку, у 3-4 рази перевищує показники захворюваності серед осіб того ж віку і статі, які проживають у зонах екологічного благополуччя. Патогенетичною основою більш високої захворюваності на ГТ і формування хронічної тонзиллярної патології в осіб, які постійно проживають у регіонах з високим рівнем забруднення довкілля ксенобіотиками або знаходяться під впливом комплексу несприятливих факторів професійної діяльності, є формування вторинних імунодефіцитних станів.

Під наглядом знаходилося 148 хворих на ГТ, в яких діагноз був підтверджений виділенням культури патогенного стрептокока

з лакун і гнійних нальотів на піднебінних мигдалинах (*S. pyogenes* – у 63 осіб, *S. anginosus* – у 58, *S. viridans* – у 21). Вік хворих був від 18 до 52 років, чоловіків серед них – 72 (48,6%), жінок – 76 (51,4%). Фолікулярну форму ГТ було діагностовано у 59 (39,9%) осіб, лакунарну – у 89 (60,1%). За тяжкістю захворювання переважали пацієнти з середньотяжким перебігом – 99 (66,9%) осіб.

Обстежені хворі були розподілені на дві рандомізовані групи по 74 особи у кожній – основну і зіставлення. У групі зіставлення хворі отримували лише загальноприйняті препарати, в основній – ще й бактеріофаг по 2-10 мл для полоскання горла 3-4 рази на день. В усіх пацієнтів вивчали стан макрофагально-фагоцитуючої системи (МФС) за допомогою визначення показників фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) периферійної крові: фагоцитарного індексу (ФІ), фагоцитарного числа (ФЧ), індексу атракції (ІА) та індексу перетравлення (ІП).

Встановлено, що до лікування в обох групах пацієнтів відзначаються однотипні зрушення імунологічних показників ФАМ. Відзначено суттєве їх зниження щодо норми: ФІ в основній групі у середньому в 1,85 разу, у групі зіставлення – в 1,82 разу (відповідно $14,3 \pm 1,2$ і $14,6 \pm 1,1$, у нормі $26,5 \pm 2,0$; $p < 0,01$), ФЧ – відповідно в 1,8 і в 1,7 разу ($2,2 \pm 0,1$ і $2,3 \pm 0,12$, у нормі $4,0 \pm 0,1$; $p < 0,01$); ІА – відповідно в 1,33 і 1,28 разу ($11,1 \pm 0,6$ і $11,6 \pm 0,5$, у нормі $14,8 \pm 0,8$; $p < 0,05$); ІП – відповідно у 2,07 і 2,00 разу ($12,1 \pm 0,8$ і $12,5 \pm 0,8$, у нормі $25,0 \pm 1,6$; $p < 0,001$).

При повторному обстеженні в основній групі хворих відмічено чітку тенденцію до нормалізації імунологічних показників, а саме підвищення ФІ та ІП до нижньої межі норми, нормалізацію ФЧ та ІА. У групі зіставлення також була позитивна тенденція щодо показників ФАМ, однак суттєво менше виражена, ніж у пацієнтів основної групи. Тому після завершення курсу лікування в осіб з групи зіставлення зберігались вірогідне зниження ФІ щодо відповідного показника у пацієнтів основної групи – $18,6 \pm 1,2$ проти $24,9 \pm 1,8$ ($p < 0,05$), більш низькі показники ФЧ – $2,8 \pm 0,1$ проти $3,9 \pm 0,1$ ($p > 0,05$), ІА – $12,2 \pm 0,6$ проти $14,6 \pm 0,5$ ($p = 0,05$), ІП – $18,1 \pm 1,3$ проти $23,3 \pm 1,5$ ($p = 0,05$).

В основній групі хворих під впливом лікування швидше зникали прояви синдрому інфекційного токсикозу (загальна слабкість, нездужання, ломота в усьому тілі, відсутність апетиту, біль

голови), що було більш виражено у пацієнтів з тяжким перебігом ГТ, у середньому на $(3,6 \pm 0,2)$ доби швидше ($p < 0,05$). Отже, застосування при ГТ бактеріофагу патогенетично обґрунтовано, оскільки сприяє нормалізації функціонального стану МФС і клінічному одужанню хворих.

*Г.С. Біла-Попович¹, М.С. Сурменко¹, О.Ю. Ляхова²,
О.А. Савченко², М.О. Турчин², О.О. Зуєва²*

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕБІГУ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ В ЕПІДСЕЗОНАХ 2009-2010 І 2010-2011 рр.

Медична академія¹,
КЗ “Міська клінічна лікарня № 21”², м. Дніпропетровськ

Щорічне підвищення захворюваності на грип та інші ГРВІ припадає найчастіше на зимові місяці – грудень-січень.

Метою роботи було провести порівняльний аналіз клініко-лабораторних даних хворих на грип та інші ГРВІ в епідсезони 2009-2010 і 2010-2011 рр.

Спостерігали хворих на грип та інші ГРВІ, які перебували на лікуванні у діагностичному відділенні КЗ “Міська клінічна лікарня № 21” м. Дніпропетровська у грудні 2010 і січні 2011 рр. Для порівняння проведено ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів з аналогічними діагнозами, які лікувались у відділенні у ті ж місяці 2009 і 2010 рр.

У результаті проведеної роботи привертає увагу значно менша кількість хворих в епідсезоні 2010-2011 рр. – 175, з них з грипом 80, з ГРВІ – 95, ніж за аналогічний період 2009-2010 рр. – відповідно 242, 160 і 82 пацієнти, що, на нашу думку, пов'язано не тільки з нижчою захворюваністю, а й рідшим звертанням за медичною допомогою і госпіталізацією, відсутністю паніки серед населення. Середній вік хворих в останньому епідсезоні склав 28,5 року, тоді як у минулому – 31,0 року. Серед пацієнтів переважали чоловіки як у 2010-2011, так і у 2009-2010 рр. – відповідно 68 і 65%.

При порівнянні видового складу збудників у хворих на грип у 2010-2011 рр. переважали такі: грип В – у 58 (72%), грип А, у тому числі сезонний H1N1 – у 10 (12%), грип з не ідентифіко-

ваним вірусом – у 12 (16%). За цей період пандемічного грипу у відділенні не виявляли. У минулому сезоні переважав грип А – 110 (69%) хворих, у тому числі пандемічний – у 12.

При порівнянні видового складу ГРВІ за два епідсезони виявлено, що у цьому році переважав парагрип – 41% випадків, аденовірусна інфекція реєструвалась у 6 хворих (6%), тоді як в минулому сезоні частіше реєструвались ГРВІ невиясненого генезу (у 69% пацієнтів).

За тяжкістю перебігу у 2010-2011 рр. переважали середньотяжкі захворювання – 74%, летальних випадків не було, тоді як у 2009-2010 рр. 5 хворих було переведено у ВАІТ, 1 хворий помер.

Тривалість гарячкового періоду при неускладненому перебігу грипу в останньому сезоні коливалась від 2 до 4 діб, тоді як у минулому – до 5-6 діб. Характерним для пацієнтів обох епідсезонів був виражений астено-вегетативний синдром. Хоча, за даними літератури, діарея є типовим проявом саме пандемічного грипу, в останньому епідсезоні її відзначали у 12 (7%) пацієнтів з грипом, що, можливо, пов'язано з інтоксикацією.

Найчастішим ускладненням грипу у 2010-2011 рр. був гострий бронхіт – у 56 (32%) хворих, пневмонію відзначали у 14 (8%) пацієнтів, середній отит – у 9 (0,5%), гайморит – у 9 (0,5%). У попередньому епідсезоні ускладненнями грипу і ГРВІ частіше була пневмонія – 35% хворих, гострий бронхіт – лише у 15%.

Отже, у січні-грудні 2010-2011 рр., порівняно з аналогічним періодом попереднього епідсезону, частіше реєстрували випадки грипу В, переважним ускладненням був гострий бронхіт, а не пневмонія, чим і можна пояснити кращий перебіг захворювання.

Г.С. Біла-Попович¹, М.С. Суремченко¹, О.Л. Чемерис²,
С.В. Шевцова², В.Г. Набока³, Т.М. Побережна⁴

МІКРОБНИЙ ПЕЙЗАЖ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОГЛОТКИ У ХВОРИХ НА ГРИП ТА ІНШІ ГРВІ

Медична академія¹,
КЗ “Міська клінічна лікарня № 21”², м. Дніпропетровськ,
Районна санітарно-епідеміологічна станція³, м. Вільногірськ,
Районна санітарно-епідеміологічна станція⁴,
м. Софіївка, Дніпропетровська область

Як відомо, ускладнення грипу та інших ГРВІ з боку респіраторної системи можуть мати не лише вірусну природу, а й бути пов'язані з приєднанням вторинної бактерійної мікрофлори, а в деяких випадках вони зумовлені вірусно-бактерійними мікстами. Враховуючи зазначене, для профілактики і адекватного лікування ускладнень грипу та інших ГРВІ необхідним є раннє призначення бактеріологічного дослідження матеріалу зі слизових оболонок верхніх дихальних шляхів.

Нами обстежено 462 хворих з діагнозами ГРВІ та грипу з вересня 2010 р. по січень 2011 р. Усім пацієнтам у перший день вступу у стаціонар проведено забір матеріалу зі слизової оболонки ротоглотки з наступним його бактеріологічним дослідженням.

З 355 пацієнтів з ГРВІ позитивним результат бактеріологічного дослідження виявився у 68 (19%), з 107 хворих на грип – у 42 (39%). Привертає увагу однакове представлення III-IV ступеня бактерійного заселення слизової оболонки ротоглотки як при грипі (83% випадків із числа позитивних бактеріологічних результатів), так і при ГРВІ (84%). Видовий склад виявлених бактерій при грипі був таким: з 42 позитивних результатів *E. faecium* виявлено у 20 (45,0%) хворих, *S. pyogenes* – у 10 (21,0%), *Staphylococcus spp.* коагулазонегативні – у 4 (9,0%), *S. aureus* і *Candida* – по 2 (4,5%) випадки, *E. faecalis*, β-гемолітичні стрептококи, *E. coli*, неферментуючі бактерії – по 1 (2,3%) випадку. Мікробні асоціації зустрічались в 11 (26,0%) пацієнтів.

Видовий склад виявлених бактерій при ГРВІ був таким: з 68 позитивних результатів *S. pyogenes* виявлено у 21 (31,0%)

хворого, *E. faecium* – у 20 (29,0%), β -гемолітичні стрептококи – у 9 (13,0%), *S. aureus* – у 7 (10,0%), *S. pneumoniae* – у 4 (6%), *Staphylococcus* spp. коагулазонегативні – у 3 (4,0%), *E. coli*, неферментуючі бактерії, *K. pneumoniae* та *E. gergovia* – по 1 (1,5%) випадку. Мікробні асоціації були у 7 (10,0%) хворих.

Таким чином, при бактеріологічному дослідженні матеріалу зі слизової оболонки ротоглотки у пацієнтів з грипом майже у 2 рази частіше виявляли супутню бактерійну флору, у 2,5 разу був вищим відсоток мікробних асоціацій, порівняно з пацієнтами з ГРВІ. Така ситуація може бути пов'язана, з одного боку, з пригніченням бактерицидних властивостей слизових оболонок верхніх дихальних шляхів під дією вірусу грипу, з іншого – вищою схильністю до захворювання пацієнтів з наявністю попереднього бактерійного заселення. Це призводить до вищого ризику бактерійних ускладнень при грипі, ніж при ГРВІ, і необхідності використання антибактерійних препаратів. Високий відсоток мікробних асоціацій, переважання у видовому спектрі бактерій *Enterococcus faecium*, серед яких, за даними літератури, можуть зустрічатися ванкоміцин-резистентні штами, потребують ретельного підходу до вибору емпіричної антибактерійної терапії при розвитку бактерійних ускладнень грипу.

*Г.А. Білецька, О.М. Ольховська, О.Ю. Кіпаренко,
І.І. Баталічева, М.С. Зіміна*

МОЖЛИВІ ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ДІТЕЙ

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

Інфекційний мононуклеоз (ІМ), за даними багатьох авторів, супроводжується порушеннями всіх ланцюгів імунної відповіді, що потребує призначення в терапії хворих препаратів імуно-тропного спрямування.

Метою роботи було визначити ефективність лікування ІМ у дітей з використанням препарату протеплазид.

Під наглядом знаходилось 75 дітей, віком від 3 до 17 років, хворих на ІМ, в яких було діагностовано ангінозно-залозисту

форму середньої тяжкості. Діагноз ІМ встановлено на підставі клінічних проявів хвороби, даних лабораторного, інструментального дослідження та результатів імуноферментного аналізу і полімеразної ланцюгової реакції. Етіологічними факторами хвороби були цитомегаловірус, віруси герпесу людини шостого типу і Епштейна-Барр чи їх асоціації. У 1-шу групу ввійшло 45 дітей, які отримували стандартну терапію, у 2-гу – 30, в яких застосовували ще й протекфлазид (за схемою і дозою виробника). Цей препарат блокує реплікацію вірусів, стимулює вироблення ендогенних інтерферонів і володіє антиоксидантною активністю. За етіологією хвороби, віком та іншими параметрами групи дітей, за якими спостерігали, суттєво не відрізнялись.

ІМ у 1-ій групі характеризувався переважно хвилеподібним перебігом, більшою тривалістю проявів гнійного тонзиліту, аденоїдиту, гарячки, ніж у 2-ій. За даними катамнезу, протягом дванадцяти місяців 7 (15,5%) дітей з 1-ї групи вдруге поступили у стаціонар з клінічними проявами ІМ, а з дітей 2-ї групи – 1 (3%). Протекфлазид добре переносився, тільки в 1 випадку відмічали висипку на шкірі і незначне підвищення температури тіла.

Таким чином, використання препарату протекфлазиду в комплексній терапії дітей, хворих на ІМ, скорочує тривалість маніфестації проявів хвороби і строки перебування дітей у стаціонарі, зменшує можливість виникнення рецидивів. Зазначене вище дозволяє рекомендувати протекфлазид до широкого використання в педіатричній практиці.

*В.О. Бойко, П.С. Аршинов, Г.В. Бацюра, М.Т. Гафарова,
Т.А. Ачкасова*

ПОШИРЕННЯ АКТИВНИХ ФОРМ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ ВІРУСАМИ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ 1/2 ТИПУ І ЦИТОМЕГАЛОВІРУСАМИ, У ВАГІТНИХ З ХРОНІЧНИМИ ГЕПАТИТАМИ В ТА С

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

Однією з головних особливостей епідемічного процесу парентеральних вірусних гепатитів у сучасних умовах є коінфекції та мікст-гепатити, у тому числі й з іншими хворобами,

збудники яких мають тропність до тканин печінки – віруси простого герпесу (HSV), цитомегаловіруси (CMV) та ін. Значне поширення парентеральних хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) з одночасним ростом захворюваності на герпесвірусні інфекції (ГВІ) саме в людей репродуктивного віку пояснюють актуальність дослідження цього питання у вагітних.

З метою вивчення поширення активних форм ГВІ, спричинених HSV 1/2 типів і CMV, у вагітних з ХВГ обстежено 94 пацієнтки в терміни гестаційного періоду від 10 до 18 тижнів з підтвердженим діагнозом ХВГ у 58 (61,7%) хворих, ХГС – у 25 (26,6%) і ХВГ+С – в 11 (11,7%) жінок. У групу порівняння увійшло 36 жінок у терміни гестаційного періоду від 8 до 18 тижнів з фізіологічним перебігом вагітності, в яких було виключено діагнози ХВГ і ХГС. Середній вік обстежених жінок в основній групі склав $(28,43 \pm 4,16)$ року, у контрольній – $(26,89 \pm 3,75)$. Реактивацію HSV 1/2 типів і CMV у пацієнток підтверджено за допомогою виявлення IgM до відповідних вірусів в ІФА і їх геному в ПЛР, матеріалом для якої були не тільки сироватка крові, а й слиз цервікального каналу. У всіх жінок як основної, так і контрольної групи виключено діагноз ВІЛ-інфекції.

З 94 хворих на ХВГ у 69 (73,4%) було підтверджено реактивацію хронічної рецидивної форми інфекції: HSV 1/2 типів – у 47 і CMV – у 22. У 32 пацієнток виявлено високі титри IgG до HSV 1/2 типів і CMV з одночасним визначенням геному вірусів у ПЛР у сироватці крові і/або в слизовій цервікального каналу, що особливо часто було у вагітних із CMV-інфекцією. В анамнезі вказівки на загострення HSV-інфекції 1/2 типів зі специфічними ознаками захворювання до вагітності мали лише 11 пацієнток. Клінічні прояви виявлені лише при HSV-інфекції 1/2 типів у вигляді везикулярного висипу в ділянках губ і статевих органів зі свербіжем і субфебрильною гарячкою у меншій частині хворих з цієї підгрупи (13 жінок), реактивацію CMV-інфекції діагностовано на основі лабораторного обстеження. Серед жінок контрольної групи лише у 4 (11,1%) вагітних виявлено реплікацію HSV під час вагітності без клінічних ознак захворювання, також у частини жінок були наявні анти-CMV IgG у помірних титрах, що ми розцінювали як носійство вірусу. Достовірної різниці в різних етіологічних групах вагітних з ХВГ (ХВГ, ХГС, ХВГ+С) у частоті виявлених активних герпесвірусних

інфекцій не відзначено. Але слід акцентувати увагу на більш високій частоті реактивації HSV-інфекції 1/2 типів (у 2,1 разу), порівняно з CMV-інфекцією, при різних видах ХГВ.

Таким чином, у вагітних з ХГВ і ХГС як моноінфекцією, так і при мікст-формах виявлено високу частоту активних форм ГВІ, спричинених HSV 1/2 типів і CMV. Активні форми хронічної рецидивної HSV-інфекції 1/2 типів зустрічаються щонайменше у 2 рази частіше, порівняно з CMV-інфекцією. Така ситуація диктує необхідність за наявності високих титрів IgG до HSV 1/2 типів і CMV додатково обстежувати вагітних з ХГВ і ХГС для виключення реактивації герпесвірусних інфекцій, що насамперед впливає на тактику ведення таких хворих.

В.О. Бойко, Г.В. Бацюра, Т.А. Ачкасова

СУЧАСНІ КЛІНІЧНІ ТА ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ГОСТРОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

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

Незважаючи на появу сучасних і доволі швидких методів діагностики інфекцій, спричинених вірусом Епштейна-Барр (EBV), частка діагностичних помилок залишається суттєвою, а велике розмаїття клінічних проявів привертає все більшу увагу фахівців різних спеціальностей. В останні роки, на фоні збільшення захворюваності на EBV-інфекцію, труднощі в диференційній діагностиці, особливо у лікарів первинної ланки охорони здоров'я, виникають через постійно зростаючу частку атипових і тяжких форм, несвоєчасне (раннє) обстеження на специфічні маркери хвороби.

Під спостереженням знаходилось 53 особи віком від 17 до 43 років, хворі на EBV інфекційний мононуклеоз, більшість з яких лікувалася на базі 7-ї міської лікарні м. Сімферополя, частина – консультована в амбулаторних умовах. Серед пацієнтів більшу частину склали чоловіки (73,6%). Діагноз верифіковано визначенням в ІФА IgM до капсидного антигену (VCA IgM), IgG до капсидного антигену (VCA IgG), ДНК EBV у 16 пацієнтів у сироватці крові в ПЛР. Усім хворим було виключено діагноз ВІЛ-інфекції.

Переважали пацієнти зі середньотяжким перебігом хвороби – 45 осіб, у 8 (15,1%) – встановлено тяжкий перебіг. Первинні діагнози були такими: лакунарна ангіна і ГРВІ – відповідно 9 (17,0%) і 8 (15,1%) випадків, гематологічні захворювання (апластична анемія, лімфогранулематоз) і недиференційований лімфаденіт – відповідно у 5 (9,4%) і 4 (7,5%) хворих, гарячка нез'ясованого генезу – у 19 (35,8 %) пацієнтів. Також в поодиноких випадках зустрічались діагнози токсико-алергічний дерматит, кір.

Особливістю типових форм гострої EBV-інфекції була відсутність усіх специфічних ознак захворювання одночасно. Так, основним симптомом EBV інфекційного мононуклеозу, притаманним усім хворим, була фебрильна гарячка, тривалість якої склала у середньому ($19,6 \pm 2,3$) дня, при цьому у 12 (22,6%) випадках це була єдина скарга з усіх характерних ознак захворювання. Лімфаденопатію задньошийних лімфовузлів і генералізовану виявлено відповідно в 6 (11,3%) і 5 (9,4%) пацієнтів, тобто лише у п'ятої частини. Під час перебування у стаціонарі ознаки гострого тонзиліту відмічали у третини хворих (32,1%), ще у 7 (13,2%) пацієнтів були вказівки на перенесену ангіну за ($6,4 \pm 1,8$) дня до госпіталізації. Гепатомегалію і гепатоспленомегалію виявлено відповідно у 7 (30,2%) і 5 (9,4%) випадках, субіктеричність шкіри і склер відмічено лише у 3 (5,7%) пацієнтів. Екзантему ми спостерігали ще рідше, ніж інші ознаки – тільки в 5 (9,4%) хворих, переважала макульозна висипка з локалізацією на тулубі, рідше – тулубі, кінцівках і обличчі. У гемограмі типовий лимфоцитоз виявлено тільки у третини пацієнтів – у 18 (33,9%), для решти ж хворих були притаманними або відсутність суттєвих змін, або ж лейкоцитоз – ($11,7 \pm 1,4$) $\times 10^9$ /л і зсув формули вліво. Атипові мононуклеари виявлено також у третини пацієнтів – у 17 (32,1%), їх рівень у середньому склав ($23,8 \pm 3,2$) на 100 клітин. Біохімічні показники крові змінювались ще рідше. Так, гіпербілірубінемію на рівні ($48,8 \pm 5,7$) мкмоль/л виявлено лише у 3 (5,7%) хворих, АЛАТ підвищувалась частіше – в 11 (20,7%) випадках до ($1,90 \pm 0,46$) ммоль/(лжгод). Дігностичні титри VCA IgM і VCA IgG було виявлено у 44 (83,0%) пацієнтів у терміни хвороби ($17,5 \pm 4,3$) день; у 9 хворих отримано негативні результати на ($6,8 \pm 1,6$) день.

Таким чином, сучасний перебіг гострої EBV-інфекції характеризується відсутністю декількох характерних ознак захворювання – як клінічних, так і лабораторних, переважанням симптомів інтоксикації, відсутністю взаємозв'язку між виявленням і кількістю атипичних мононуклеарів та наявністю специфічних ознак і тяжкістю інфекції, появою специфічних VCA IgM і VCA IgG до антигенів вірусу не раніше, ніж на другому тижні хвороби.

*О.П. Бойчук¹, У.Я. Мазурок¹, О.Я. Пришляк¹, О.Є. Кондрин¹,
А.В. Кучер²*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ У ДОРΟΣЛИХ

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

Вітряна віспа займає одне з провідних місць за поширенням у структурі дитячих крапельних інфекцій. Згідно з даними літератури, дорослі серед хворих на вітряну віспу становлять біля 15%. Перебіг хвороби у дорослих більш тяжкий і частіше виникають ускладнення.

Проаналізовано 64 випадки захворювань на вітряну віспу дорослих, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в обласній клінічній інфекційній лікарні м. Івано-Франківська впродовж 2008-2010 рр. Спостерігали тенденцію до зростання захворюваності: у 2008 р. проліковано 13 осіб, у 2009 – 19, а у 2010 р. – 32. Переважали жінки – 37 (57,8%) хворих. Середній вік пацієнтів становив $(22,7 \pm 1,3)$ року. Серед обстежених у 36 (56,3%) хворих діагностовано тяжку форму вітряної віспи, у 26 (40,6%) – середньої тяжкості і у 2 (3,1%) – легку форму.

Легка форма захворювання характеризувалася поодинокими папульозно-везикульозними висипаннями протягом 3-5 діб без явищ інтоксикації. Хворі були госпіталізовані у стаціонар за епідемічними показаннями. Середньотяжка форма вітряної віспи характеризувалася гострим початком, значними папульозно-везикульозними висипаннями, помірним інтоксикаційним синдромом із субфебрильною або фебрильною температурою тіла тривалістю 5-8 днів. У 8 (30,8%) хворих відмічали розвиток такого ускладнення, як піодермія, у 2 (7,7%) – діагностували бронхопневмонію.

Тяжка форма вітрянки характеризувалася наявністю генералізованої висипки, вираженого інтоксикаційного синдрому з фебрильною гарячкою тривалістю 7-10 днів. Розвиток піодермії відмічали у 12 (33,3%) хворих, бронхопневмонію – у 5 (13,9%). У 2 (5,6%) пацієнтів діагностували ураження нервової системи у вигляді гострого менінгоенцефаліту. Це ускладнення виникало на 4-7-ий день захворювання, характеризувалося сильним болем голови, запамороченням, блюванням, загальмованістю, позитивними менінгеальними ознаками, появою мовних розладів, у лікворі відмічали помірний лімфоцитарний плеоцитоз, мікрофлори не виявлено. Цікавою особливістю клінічного перебігу вітряної віспи у цих пацієнтів була наявність незначної папульозно-везикульозної висипки на шкірі з відсутністю елементів на слизових оболонках. В 1 (2,8%) хворого на тяжку форму вітряної віспи розвинувся гемофтальм.

Завдяки своєчасній діагностиці та вчасно розпочатому лікуванню практично в усіх дорослих хворих на вітряну віспу спостерігали повне видужання.

Таким чином, впродовж 2008-2010 рр. в Івано-Франківській області у 2,5 разу зросла кількість госпіталізованих дорослих хворих на вітряну віспу. Середньотяжка і тяжка форми захворювання перебігали здебільшого з розвитком таких ускладнень, як піодермія і бронхопневмонія. Ураження нервової системи у вигляді гострого менінгоенцефаліту відмічали у 2 (5,6%) хворих на тяжку форму вітряної віспи, в 1 (2,8%) пацієнта розвинувся гемофтальм.

*О.Р. Буц, С.О. Крамарев, В.В. Євтушенко, Д.В. Колибо,
С.І. Романюк*

ВМІСТ АНТИТІЛ ДО СУБОДИНИЦЬ ДИФТЕРІЙНОГО ТОКСИНУ ПРИ ДИФТЕРІЙНІЙ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії НАН України,
м. Київ

Мета дослідження – вивчити можливості визначення спектру протидифтерійних антитоксичних антитіл для удосконалення діагностики, диференційної діагностики дифтерії в

дітей, прогнозування розвитку міокардиту і ступеня його тяжкості.

Обстежено 246 дітей віком від 4 місяців до 14 років. Серед них: 150 (61,0%) хворих на дифтерію, 58 (23,6%) носіїв токсигенного штаму коринебактерій дифтерії, 18 (7,3%) дітей з гострим тонзилофарингітом, 20 (8,1%) практично здорових дітей. Серед хворих на дифтерію легку форму діагностовано у 112 (74,7%), середньої тяжкості – у 27 (18,0%), тяжку – в 11 (7,3%). Діагноз токсичного міокардиту встановлено у 102 (68,0%) дітей: у 76 (74,5%) було діагностовано легку, у 22 (21,6%) – середньотяжку, у 4 (3,9%) – тяжку його форму. Дифтерійний токсин (ДТ) розщеплювали трипсином на дві субодиниці – А та В за допомогою обмеженого гідролізу, після чого їх розділяли за допомогою електрофорезу. Специфічність антитіл до субодиниць ДТ вивчали за допомогою імуноблотингу. Кількісну оцінку результатів імуноблотингу проведено на основі аналізу інтенсивності забарвлення смуг на нітроцелюлозних мембранах.

Найвищі показники середнього рівня антитоксичних антитіл до субодиниць А та В спостерігали у щеплених дітей, хворих на дифтерію ($p < 0,05$). У хворих на дифтерію і носіїв *C. diphtheriae* відзначали переважання антитіл до субодиниці А над антитілами до субодиниці В, у хворих з тонзилофарингітом і здорових дітей співвідношення було зворотнім. Відношення антитіл до субодиниць ДТ В/А у дітей з дифтерією було майже вдвічі меншим порівняно з хворими на тонзилофарингіт, здоровими і носіями *C. diphtheriae* ($p < 0,001$). Спостерігали сильну зворотну кореляцію між ступенем тяжкості дифтерії і середнім рівнем співвідношення В/А ($r = -0,96$).

У хворих на дифтерію протягом 1-го тижня захворювання відбувалась продукція антитіл переважно до субодиниці А ДТ, що проявлялось зниженням співвідношення В/А. На 2-му тижні переважав синтез антитіл до субодиниці В, про що свідчить зростання показника В/А. У носіїв токсигенного штаму *C. diphtheriae* суттєвих змін співвідношення В/А протягом часу спостереження не відмічали. Це, ймовірно, пояснюється високим вихідним рівнем нейтралізуючих антитіл, переважно спрямованих до субодиниці В, який забезпечує необхідний рівень захисту без додаткового антитілоутворення.

Відношення В/А при першому дослідженні у хворих на дифтерію, ускладнену міокардитом, було втричі меншим, ніж у пацієнтів з неускладненим перебігом ($p < 0,001$). При цьому у дітей зі середньотяжким перебігом міокардиту показник В/А виявився достовірно нижчим за такий у групі хворих з легким перебігом міокардиту ($p = 0,002$). Лише у 21,1% дітей з дифтерією без міокардиту рівень В/А був меншим за 1, у хворих з міокардитом – у 81,1%. Специфічність В/А < 1 щодо розвитку міокардиту становила 0,79 (довірчий інтервал (ДІ) 0,67-0,88), чутливість – 0,81 (ДІ 0,71-0,88), вірогідність позитивного значення – 3,85 (ДІ 2,30-6,44).

Отже, під час дифтерійної інфекції переважає синтез антитіл до субодиниці А дифтерійного токсину. Співвідношення В/А у дітей, хворих на дифтерію, вдвічі менше, ніж у носіїв *S. diphtheriae*, хворих на тонзилофарингіт і здорових дітей ($p < 0,001$). Виявлено сильну зворотну кореляція між ступенем тяжкості дифтерії і середнім рівнем співвідношення В/А ($r = -0,96$). Прогностичне значення рівня В/А < 1 у хворих на дифтерію щодо тяжкості перебігу захворювання мало чутливість 1,0, специфічність 0,60, щодо середньотяжкого та тяжкого перебігу – чутливість 0,79, специфічність 0,62. Співвідношення В/А дозволяє прогнозувати вірогідність розвитку ускладнень у хворих на дифтерію. Рівень В/А < 1, отриманий під час першого дослідження, дозволяє з високим ступенем специфічності (0,79) і чутливості (0,81) прогнозувати розвиток міокардиту. Рівень показника В/А у дітей зі середньотяжким перебігом міокардиту достовірно нижчий, ніж у групі хворих з легким перебігом міокардиту ($p = 0,002$).

С.І. Васіна, І.М. Звягольська

СЕРОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ І ХРОНІЧНОЮ ЛОР-ПАТОЛОГІЄЮ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Відкритий в 1964 р. вірус Епштейна-Барр (ВЕБ), або герпесвірус людини 4-го типу, зараз привертає до себе все більшу увагу дослідників усього світу у зв'язку з інфікуванням ним

практично усього населення планети і безпосередньою участю його у виникненні деяких доброякісних і злоякісних новоутворень людини. Значення ВЕБ у ЛОР-патології визначається встановленим фактом участі його у розвитку назофарингеальної карциноми.

Мета роботи – серологічна діагностика ВЕБ-інфекцій у хворих з ЛОР-патологією.

На наявність ВЕБ-інфекції лабораторно обстежили 31 хворого із запальними захворюваннями ЛОР-органів: гострий ларингіт – в 11, хронічний – у 12; фарингіт гострий – в 1, хронічний – у 2; хронічний фаринголарингіт – в 1; гострий риносинусит – у 2 і хронічний – в 1. З діагнозом ГРВІ у клініку поступив 1 хворий. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб – 10 чоловіків і 10 жінок. В усіх осіб контрольної групи, так само, як і у хворих, проведено всебічні клініко-лабораторні обстеження і серологічні дослідження крові на наявність ВЕБ-інфекції.

Для серологічної діагностики ВЕБ-інфекції у хворих з ЛОР-патологією використовували діагностичні тест-системи “Вектор-Бест” (Кольцово, РФ) для виявлення гострої форми захворювання шляхом детекції IgM до капсидного антигену (VCA) та IgG до раннього антигену (EA) ВЕБ.

Важливо відзначити, що у половини хворих (у 4 з 8) з виявленими EA-IgG у крові також підвищений рівень IgG до ВПГ.

У крові осіб контрольної групи показники імуноглобулінів до VCA і EA ВЕБ не перевищували критичних показників контрольних проб, що входять у діагностичну тест-систему.

При імуноферментному дослідженні крові хворих із запальною патологією ЛОР-органів в 1 (3,2%) із 31 виявлено ранню первинну ВЕБ-інфекцію – IgM до VCA ВЕБ та IgG – до EA ВЕБ. У 7 (22,6%) хворих знайдено лише IgG до EA ВЕБ, що свідчить про латентно-персистуючу Епштейна-Барр вірусну інфекцію. В 1 з 7 хворих були наявні одночасно IgG до EA ВЕБ у поєднанні з IgM до вірусу ВПГ, що вказує на активізацію інфекції, спричиненої вірусом простого герпесу.

У крові 4 хворих відмічено підвищений вміст IgG до EA ВЕБ і одночасно IgG до вірусу простого герпесу. Це можна пояснити наявністю перехресних реакцій між близькоспорідненими вірусами родини *Herpesviridae*.

Отже, застосування вітчизняними дослідниками діагностичних тест-систем “Вектор-Бест” дозволяє верифікувати ВЕБ-інфекцію у хворих з ЛОР-патологією і вивчити особливості її перебігу.

О.В. Виговська¹, С.О.Крамарев¹, Н.М. Тарадій²

СТАН ІМУНІТЕТУ І СИСТЕМИ АПОПТОЗУ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця¹,
Міжнародний центр астрономічних та медико-екологічних
досліджень НАН України², м. Київ

Метою дослідження було дослідити стан імунітету і системи апоптозу у хворих на інфекційний мононуклеоз Епштейна-Барр вірусної (ЕБВ) етіології в гострому періоді захворювання.

Завдання дослідження включали вивчення імунного статусу в дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз, при госпіталізації у стаціонар.

Дослідження проводили в клініці дитячих інфекційних хвороб на базі КМДКІЛ, де у період 2009-2010 рр. було обстежено 185 хворих із ЕБВ мононуклеозом; вік їх від 8 місяців до 18 років. Імунологічне обстеження включало вивчення основних показників клітинного, гуморального імунітету, які досліджували при госпіталізації у стаціонар. Показники клітинної ланки імунітету визначали шляхом проведення оцінки фенотипу лейкоцитів за наявності диференційних антигенів на поверхні клітин методом імунофлуоресценції за допомогою моноклональних антитіл. Визначали CD3+, CD4+, CD7+, CD8+, CD16+, CD20+, CD22+, CD25+, CD45+ і CD95+.

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 ($M \pm m$). Маркери апоптозу досліджували в поєднанні з маркерами диференціювання лімфоцитів у 15 дітей з інфекційним мононуклеозом ЕБВ етіології. Маркери апоптозу Вах, Bcl-2, iNOs, Fas/Apo, інтрацелюлярний INF- γ , TNF- α , аннексин V виявляли за допомогою моноклональних антитіл, кон'югованих з флуоресцентними мітками різного спектру свічення.

Імунологічний статус хворих у гострий період інфекційного мононуклеозу характеризувався порушеннями параметрів клітинного і гуморального імунітету. За результатами отриманих даних

було виділено 4 групи дітей. У дітей 1-ої групи (n=35) загальна закономірність у стані імунної системи проявлялась в активації клітинної і гуморальної ланок імунітету у вигляді активації Т- і В-лімфоцитів. У дітей 2-ї групи (n=40) загальна закономірність у стані імунної системи полягала в активації клітинної ланки імунітету і недостатності гуморальної ланки. У дітей 3-ї групи (n=75) отримані зміни показників імунного статусу розцінено як імунну дисфункцію, яка проявилась у порушенні регуляції імунної відповіді Т-хелперами 1-го і 2-го типів. У цих хворих мала місце недостатність імунної відповіді за клітинним типом. У дітей 4-ї групи (n=35) отримані дані свідчили про глибокі імунні порушення у вигляді недостатності як клітинної, так і гуморальної ланок імунітету.

Усі досліджувані маркери апоптозу в дітей з інфекційним мононуклеозом перевищували показники у дітей із контрольної групи: рівень Fas/Apo-1 – у 2,9 разу, Bcl-2 – у 2,3, Вах – у 3,2, INF- γ – у 3,1, TNF- α – у 3,0 разу, аннексину V – у 2,5 разу ($p < 0,05$).

Отже, у дітей в гострому періоді інфекційного мононуклеозу ЕБВ етіології мають місце порушення з боку системи апоптозу і стану імунітету, які носять різноспрямований характер.

*Л.А. Волянська¹, Л.Б. Романюк¹, І.Я. Гончарук², Л.П. Ней²,
О.С. Сарабун³*

АНАЛІЗ ОБҐРУНТОВАНОСТІ ПРИЗНАЧЕНЬ АНТИБІОТИКІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського¹,
Міська комунальна дитяча клінічна лікарня², м. Тернопіль,
Комунальна державна лікарня³, смт Гримаїлів,
Тернопільська область

*“Призначення антибіотиків при вірусних інфекціях
верхніх дихальних шляхів є одним з прикладів
найбільш нерозумного і ганебного їх використання”
(А.Б. Посснер, Вірджинський університет, США)*

Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) є найбільш частими захворюваннями у дітей, особливо раннього віку, що зумовлює їх медичне і соціальне значення. ГРІ – це етіологічно дуже різно-

барвна група захворювань зі спільними клінічними ознаками. Згідно з даними джерел літератури, серед збудників ГРІ найбільш частими є віруси – грипу, парагрипу, адено-, РС-, корона-, рино-, ЕСНО- і Коксаки-віруси, істотно рідше – бактерії (пневмококи, гемофільна паличка найчастіше). Варто зазначити, що методи етіологічної верифікації, доступні сьогодні в низових ланках української охорони здоров'я, є мало інформативними через сумнівне дотримання правил забору матеріалу для досліджень і, як правило, ретроспективними. Тому при лікуванні доводиться спиратись на світовий досвід. Враховуючи ці дані, згідно з рекомендаціями ВООЗ, діагноз ГРІ є зазвичай клінічним із зазначенням топіки інфекційного процесу, провідного синдрому, характеру і тяжкості перебігу, за можливості – етіологічного чинника. У лікуванні хворих провідне місце посідає симптоматична, протівірусна терапія і, лише за наявності бактерійних ускладнень – бактерійне вогнище, зсув лейкоформули вліво тощо – антибіотикотерапія.

Метою нашого дослідження було проаналізувати обґрунтованість призначення антибактерійних препаратів при ГРІ у дітей. Ретроспективно опрацьовано 94 історії хвороби дітей, які перебували на стаціонарному лікуванні з листопада 2009 по лютий 2010 рр. – період епідемічного спалаху грипу А.

Аналіз історій хвороби показав, що ускладнений перебіг ГРІ мав місце у 23 (24,5%) дітей. Серед ускладнень домінували: пневмонія (8; 8,5%), ураження нирок (5; 5,3%). Серед фонових захворювань провідне місце займали: аномалії конституції (14,9%), залізодефіцитна анемія легкого ступеня (14,9%), хронічна патологія ЛОР-органів (10,6%). Зрідка діагностували дискінезію жовчовивідних шляхів (3,2%), патологію серцево-судинної системи (3,2%).

Антибіотики призначали 73 (77,7%) пацієнтам. У переважній більшості дітей – 48 (65,7%) основу лікування склали антибіотики цефалоспоринового ряду, захищені пеніциліни – у 15 (20,5%) і макроліди – у 3 (4,1%), антибіотики інших груп призначали рідко. У 27 (37,0%) пацієнтів антибактерійні засоби призначали з перших днів у комплексі лікування ГРІ за відсутності будь-якої соматичної патології, яка б могла обтяжити перебіг, і ускладнень. Серед пацієнтів, які отримували антибіотикотерапію, 7 (9,6%) дітей були віком до 1 року, у 23 (31,5%) – респіраторні інфекції виникли на тлі фонові патології, що,

очевидно, було розцінено як ймовірність поглиблення патологічних змін і можливість призвести до ускладнень, що послужило обґрунтуванням призначенню антибіотиків.

Отримані дані засвідчують наявність безумовних показань до призначення антибіотиків менше ніж у чверті пацієнтів, і то лише умовно, оскільки відсутні дані про бактеріологічні дослідження. Домінуючими антибіотиками були препарати цефалоспоринового ряду, що, враховуючи переважну роль кокової флори і гемофільної палички у виникненні патології органів дихання, а також призначення в перші дні хвороби, не є виправданим.

Отже, аналіз показав наявність проблем у лікуванні ГРІ у дітей: складно об'єктивно аргументувати етіотропну терапію, правильно прицільно її призначити, щоб забезпечити адекватне лікування ускладнень і запобігти розвитку вторинної резистентності мікроорганізмів до антибіотиків. Але саме головне, медикам важко відмовитись від призначення антибіотика при лікуванні ГРІ, які в переважній більшості є вірусного походження, а отже, зовсім не потребують його.

Раціональне призначення антибіотиків на сьогодні є значною проблемою медицини в боротьбі з лавиноподібно зростаючою резистентністю мікроорганізмів до антибактерійних препаратів. Більшість науковців і практикуючих педіатрів визнають виправданим призначення антибіотиків до встановлення кінцевого діагнозу за таких умов: стійка (більше 3 діб) фебрильна гарячка, задишка за відсутності бронхоспазму, наростаючий токсикоз, асиметрія хрипів у легенях, виражений гематологічний зсув вліво. У випадках, коли підозра на наявність бактерійного вогнища не підтвердилась, антибактерійні середники відразу ж відмінюють.

О.А. Горбич, Г.Н. Чистенко, И.В. Юркевич

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПНЕВМОНИЙ

УО “Белорусский государственный медицинский университет”, г. Минск, Республика Беларусь

Цель исследования: раскрыть механизмы эпидемического процесса и выявить особенности клинического течения внебольничных пневмоний у детей, госпитализированных в УЗ

“Городская детская клиническая инфекционная больница” г. Минска в 2009 г.

В исследование было включено 743 пациента от 1 месяца до 17 лет (337 девочек и 406 мальчиков) с основным клиническим диагнозом внебольничной пневмонии. У всех пациентов при лучевом исследовании отмечали пневмоническую инфильтрацию.

Обработка данных и анализ результатов исследования были проведены с использованием программы Microsoft Excel (Microsoft, США).

При сравнении направительных диагнозов и окончательных установлено, что только в 32% случаев дети поступали с установленным диагнозом пневмонии. Это обусловлено как трудностями диагностики на догоспитальном этапе, так и поздней обращаемостью пациентов за медицинской помощью. Большинство детей (641 пациент) имели среднюю степень тяжести течения заболевания, вероятно, этим обстоятельством можно объяснить госпитализацию больных через две недели от начала заболевания.

Наибольшее число поступивших в инфекционный стационар детей принадлежало к возрастной группе до 3 лет, они составили почти 80% случаев заболевания пневмонией.

При анализе годовых динамик острых респираторных инфекций (ОРИ) и пневмонии было выявлено, что распространение пневмонии подчинялось закономерностям распространения аэрозольных инфекций. Широкое распространение ОРИ являлось в определенной мере фоном для возникновения пневмонии.

Таким образом, в ходе настоящего исследования было установлено, что пневмония представляет актуальную проблему, это подтверждается высокими уровнями заболеваемости; широкое распространение ОРИ является фоном для возникновения пневмонии; наиболее существенными группами риска являются дети в возрасте 1-2 года; разнообразие и различная выраженность клинических симптомов приводят к тому, что только 1/3 детей госпитализируется с диагнозом пневмония.

Учитывая высокие уровни заболеваемости пневмонией, необходимость глубокого изучения внебольничной пневмонии обусловлена поиском рациональных, экономически обоснованных лечебно-диагностических и профилактических мероприятий, которые позволят существенно снизить заболеваемость пневмонией.

Ю.А. Дашо, Л.Є. Лащук

ДІАГНОСТИКА ДИФТЕРІЇ РОТОГЛОТКИ У ДОРΟΣЛИХ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом,
м. Львів, ЦРЛ, м. Буськ, Львівська область

Проведені нами в 1992-1996 рр. клінічні спостереження за 383 дорослими хворими на дифтерію ротоглотки і 286 хворими на гострий тонзиліт (ангіну) показали, що найбільші труднощі в розпізнаванні хвороби виникали на догоспітальному етапі. Діагноз дифтерії був встановлений лише у 82 (21,3%) хворих. Найбільше помилок було при діагностиці легких (локалізованих) форм дифтерії ротоглотки.

Зіставлення клінічних ознак локалізованих форм дифтерії та ангіни в перші дні хвороби показали суттєві клінічні відмінності і, перш за все, у характері початку хвороби. Як правило, при ангіні початок хвороби гострий (91,3%), а при дифтерії – нерідко поступовий (57,6%). Температура тіла при ангіні підвищувалась звичайно у перший день (91,6%), при дифтерії – лише у половини хворих (56,3%). Рідко при дифтерії виникали м'язово-суглобові болі (8,1%), тоді як при ангіні вони спостерігались у 78,6% випадків. Біль у горлі відмічали майже усі хворі (80,1%), однак при ангіні він був різко вираженим. Обов'язковою ознакою в клінічній картині дифтерії та ангіни була гіперемія слизової оболонки ротоглотки. При ангіні гіперемія завжди яскрава, при дифтерії – помірна, яка з 2-3-го дня набувала синюшного відтінку. До важливих диференційно-діагностичних ознак слід віднести набряк тканин ротоглотки, який зустрічався в усіх хворих на дифтерію і практично був відсутній при ангіні. Однак ця ознака потребує від лікарів спостережливості, оскільки при локалізованих формах дифтерії набряк може бути не вираженим. В усіх хворих спостерігалось збільшення регіонарних лімфовузлів, але ступінь їх болючості досить відрізнявся – болючі вони майже в усіх хворих на ангіну (94,5%) і лише у половини – на локалізовані форми дифтерії (54,4%).

Середньотяжкі та тяжкі (поширені і токсичні) форми дифтерії клінічно перебігали типово. Проте діагностичні помилки припускались і у цих випадках. При поширеній дифтерії ротоглотки

найчастіше помилково ставився діагноз ангіни, а при токсичних формах – паратонзиліту. Це пов'язано з деякими особливостями перебігу хвороби в перші дні, головним чином, з характером нальотів і відсутністю набряку тканин ротоглотки. Нальоти при поширеній формі дифтерії в перші дні хвороби не виходили за межі мигдаликів, а лікарі припускались аналогічних помилок, що і при локалізованих формах. У наступні дні, коли нальоти поширювались на слизову оболонку ротоглотки, неуважність при огляді або відсутність динамічного спостереження поглиблювали помилку.

При токсичних формах дифтерії нальоти в перші дні можуть зніматися без кровоточивості. У таких випадках лікарям необхідно звернути увагу на ознаки, не характерні для ангіни: нальоти виступають над слизовою оболонкою, на місці їх знімання швидко виникають нові. Різкий набряк тканин ротоглотки призводив до помилкової діагностики паратонзиліту. При цьому не враховувалось, що набряк є однією з найхарактерніших ознак токсичної дифтерії. При паратонзиліті набряк, як правило, носить однобічний характер, а при токсичній дифтерії – двобічний. Не зверталось достатньої уваги і на інтенсивність больового синдрому: при токсичній дифтерії біль у горлі був сильнішим, але ніколи не досягав такого ступеня, як при паратонзиліті. Помилковий діагноз був у 12 (3,1%) випадках причиною оперативного втручання – розтину передбачуваного абсцесу. У жодного хворого гною не було отримано, але й це не насторожило лікарів, і в 9 випадках первинний діагноз паратонзиліту чи ангіни не було змінено.

Рання діагностика дифтерії складає проблему, і це вимагає від лікарів первинної ланки уважного відношення до збирання анамнезу, огляду хворого, комплексної оцінки основних симптомів, зіставлення їх з вираженням місцевих змін у ротоглотці, врахування епідеміологічних даних.

*А.О. Дегтярѡва, М.А. Золотарѡва, О.В. Завадський,
А.О. Бондаренко*

ПРОБЛЕМИ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В АР КРИМ

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

Актуальність проблеми інфекційного мононуклеозу в дітей обумовлена різноманіттям клінічних симптомів захворювання, повсюдним поширенням і постійною персистенцією збудника в організмі, онкогенними властивостями вірусу, пригніченням імунної системи. Кількість хворих на інфекційний мононуклеоз у Криму за останні п'ять років виросла в кілька разів. Так, у 2006 р. зареєстровано 72 хворих, що склало 3,1 на 100 тис. населення; у 2007 р. – відповідно 94 і 4,6; у 2008 р. – 137 і 6,7; у 2009 р. – 136 і 6,9; у 2010 р. – 148 і 22,4.

Для сучасного перебігу захворювання характерним є гострий початок, висока гарячка – 38-40°C тривалістю в 52,0% хворих 7-10 днів. Прояви назофарингіту і тонзиліту відзначали у 100,0% дітей. Тривалість тонзиліту в 70,0% хворих не перевищувала 5 днів. За нашими даними, для усіх дітей характерним було збільшення периферичних лімфовузлів – підщелепних у 100,0% випадків, задньошийних – у 90,6%, передньошийних – у 65,8%. Лімфаденопатію у 71,7% дітей відзначали 7-14 днів, у 28,3% – довше. Збільшення печінки і селезінки спостерігали у 100,0% дітей. Слід також зазначити, що розміри печінки збільшувались більше, ніж селезінки. Так, на 1-2 см з-під реберної дуги печінка виступала у 21,0% хворих, а селезінка – у 54,0%, на 2-4 см – відповідно у 69,0 і 31,0%. У дітей, яких ми спостерігали, поява висипки не була характерною і відзначалась лише у 8,7%. В аналізі крові лейкоцитоз $(10-20) \times 10^9$ 1/л був у 57,0% дітей, а понад 20×10^9 1/л тис. – у 17,0%. Невисокий вміст атипівих мононуклеарів – у межах 5-10% – відзначено у 50,0% дітей, а понад 10% – у 34,0%. Ускладнень з боку центральної нервової системи не було. Тривалість перебування у стаціонарі 47,0% хворих становила 7-10 днів, 37,7% – 10-14.

За нашими даними, на сучасному етапі для інфекційного мононуклеозу були характерними:

- більше виражена і короткочасніша гіпертермія;
- менше виражене збільшення усіх груп лімфовузлів, розміри їх не перевищували 2 см у діаметрі, протягом 3-5 днів – зменшувались до 0,5-0,7 см, у 71,7% хворих тривалість лімфаденопатії не перевищувала 14 днів;
- менше виражені симптоми назофарингіту – закладання носа супроводжувалось нерясними виділеннями з першого дня хвороби у 82,0% дітей, гугнявість відзначено у 68,0%;
- тонзиліт був у 100,0% пацієнтів, його типова лакунарна форма – у 84,0%, яка перебігала на тлі яскравої гіперемії задньої стінки глотки, характеризувалась збільшенням мигдаликів за рахунок набряку та інфільтрації, наявністю білих, біло-жовтих чи сірих нальотів, переважно розміщених у лакунах, які глибоко імбібували мигдалики, мигдалики гіпертрофовані II-III ступенів;
- гепатолієнальний синдром відзначався в усіх дітей, утримувався 10-14 днів, виявляли переважне збільшення розмірів печінки над селезінкою;
- екзантема не характерна, лише у 8,7% дітей 3-5 днів відзначали плямисто-папульозну висипку по всьому тілу, яка зникла після призначення антигістамінних препаратів через 1-2 доби;
- зміни з боку периферичної крові: більш високий лейкоцитоз і менша кількість атипівих мононуклеарів;
- перебіг захворювання, ускладнення і прогноз при середньому ступені тяжкості такі ж, як і у минулому;
- захворювання перебігало сприятливо, ускладнень з боку нервової, серцево-судинної систем не відзначали.

Дослідження, проведені дитячими отоларингологами разом з дитячими інфекціоністами і гематологами, показали, що на сучасному етапі переважає середньотяжкий перебіг інфекційного мононуклеозу. Усі захворілі діти мали несприятливий преморбідний фон – часті ГРВІ, хронічні соматичні захворювання.

*О.К. Дуда¹, М.В. Окружнов¹, В.В. Гебеш¹, А.П. Голуб¹,
Ю.О. Сухов¹, Л.О. Волевач², Н.В. Ралець²*

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ, СПРИЧИНЕНОГО ВІРУСОМ ТИПУ В

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика¹, Міська клінічна лікарня № 4², м. Київ

Домінуюча роль грипу в структурі інфекційних хвороб, епідемічний характер поширення захворювання, великий відсоток постгрипозних ускладнень, значні економічні збитки залишають проблему боротьби з грипом завжди актуальною.

У 60-80 роках ХХ ст. дослідженнями вчених було показано, що епідемічний процес при грипозній інфекції є безперервним у глобальному масштабі, можлива одночасна циркуляція серед населення різних підтипів вірусу грипу А і В, який не втрачає своєї епідеміологічної ролі.

Метою нашого дослідження було визначити клінічні особливості перебігу неускладненого грипу типу В.

Обстежено 86 хворих на грип В, які знаходились на лікуванні в інфекційному відділенні міської клінічної лікарні № 4 м. Києва в період із 18.10.2010 р. по 01.02.2011 р. Групу порівняння склали 572 хворих із неускладненим грипом, спричиненим вірусом А/Н1N1 у період із 01.10.2009 р. по 01.04.10 р. Діагноз грипу було встановлено так: грипу А/Н1N1 на підставі клініко-епідеміологічних даних у 465 (81,3%) хворих, підтверджено методом ПЛР (аналіз змивів із носоглотки) – у 107 (18,7%); грипу В – на підставі клініко-епідеміологічних даних – у 70 (81,4%), методом ПЛР – 16 (18,6%) осіб. Усі хворі були розділені за віком на групи: з грипом А/Н1N1 – 15-18 років – 108 (18,9%) хворих, 19-30 років – 306 (53,5%), 31-65 років – 158 (27,6%); з грипом В – 15-18 років – 16 (18,6%), 19-30 років – 52 (60,4%), 31-65 років – 18 (21,0%) осіб. Усім хворим на грип призначали таміфлю у дозі 75 мг двічі на добу протягом 5 діб і адекватну патогенетичну терапію. Найчастішим ускладненням була постгрипозна пневмонія. При виникненні ускладнень хворим призначали антибактерійну терапію (цефалоспорини III-IV поколінь, фторхінолони II-III поколінь), жарознижувальні, серцево-судинні, антигістамінні препарати.

За тяжкістю перебігу хворих розподілили так: грип А/Н1N1 – тяжкий перебіг у 156 (27,3%), середньотяжкий – у 280 (66,4%), легкий – у 36 (6,3%); грип В – тяжкий перебіг у 16 (18,6%), середньотяжкий – у 58 (67,4%), легкий – у 22 (14,0%).

Ускладнення виникли у 156 (27,7%) хворих на грип А/Н1N1, серед яких переважали пневмонія – у 135 (23,6%), менінгізм – у 14 (2,6%), гнійний гайморит – у 6 (1,2%), отит (0,2%). Померло 3 хворих, летальність склала 0,5%. Ускладнення діагностовано у 18 (20,9%) хворих на грип В: пневмонія у 14 (16,2%), синусит – у 4 (4,7%). Летальних випадків при грипі В не спостерігали.

При аналізі отриманих результатів встановлено:

1. У клінічній картині у хворих на грип В легкий перебіг спостерігали у 2,2 разу частіше, ніж при грипі А/Н1N1 – відповідно 6,3 і 14,0%.

2. Перебіг грипу, спричиненого вірусом типу В, характеризувався меншою частотою розвитку ускладнень – у 20,9% хворих, при грипі А/Н1N1 – у 27,7%.

Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА СЕРОЗНИЙ МЕНІНГІТ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Проблема нейроінфекцій є однією з найактуальніших у клінічній медицині. У сучасних умовах щорічно збільшується захворюваність на серозні менінгіти (СМ). Незважаючи на відносно невисокий показник летальності, наслідки СМ погіршують якість життя реконвалесцентів за рахунок залишкових явищ. При цьому перебіг СМ та їх наслідки багато в чому обумовлені станом компенсаторно-приспосувальних реакцій.

Мета роботи – дослідити спектральні параметри варіабельності серцевого ритму у хворих на СМ у динаміці захворювання.

Під спостереженням у відділенні нейроінфекцій ЗОІКЛ було 15 хворих на СМ. Пацієнти були віком від 18 до 77 років, чоловіків – 11, жінок – 4. Діагноз СМ підтверджено клініко-

лабораторно. Вірусологічно діагноз підтверджено лише в 1 (6,7%) випадку – у лікворі виявлено ДНК вірусу герпесу 2-го типу. Усі хворі отримали курс традиційного патогенетичного і, за показаннями, етіотропного лікування. Дослідження спектральних параметрів варіабельності ритму серця (ВРС) проведено методом комп'ютерної кардіоінтервалометрії. Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

За результатами проведених досліджень, при надходженні у стаціонар у середньому на $(3,14 \pm 0,26)$ день захворювання у хворих на СМ зареєстровано зниження ($p < 0,05$), порівняно з показниками здорових людей, показників загальної потужності спектра ВРС (TP) до $(2469,5 \pm 63,4)$ проти $(2775,4 \pm 105,4)$ мс²; потужності спектра впливу гуморальних систем (VLF) до $(734,4 \pm 93,4)$ проти $(994,3 \pm 81,5)$ мс²; потужності спектра низько-частотних коливань (LF) до $(855,3 \pm 68,8)$ проти $(1004,8 \pm 18,2)$ мс². Зниження цих параметрів поєднувалося зі збільшенням ($p < 0,05$), порівняно зі здоровими людьми, потужності спектра високочастотних коливань (HF) до $(846,5 \pm 109,1)$ проти $(538,7 \pm 46,0)$ мс². Зміни потужності спектрів досліджуваних ділянок призводили до розвитку вегетативного дисбалансу в бік ваготонії, про що свідчило підвищення ($p < 0,05$) щодо вкладу парасимпатичного спектру в загальному спектрі вегетативної регуляції (HF norm) до $(46,5 \pm 3,8)$ проти $(35,5 \pm 2,9)\%$; тенденція ($p > 0,05$) до зниження відносного вкладу симпатичного спектру в загальному спектрі вегетативної регуляції (LF norm) і зниження ($p < 0,05$) індексу вегетативного балансу (LF/HF) до $(1,5 \pm 0,3)$ проти $(2,3 \pm 0,2)$ показника здорових людей.

У період ранньої реконвалесценції – через 2 тижні лікування – відзначено тенденцію до збільшення показника потужності спектра гуморальних впливів і зниження показника потужності парасимпатичного спектру. Проте показники, що відображають вегетативний баланс, зокрема LF norm, HF norm, LF/HF не змінювалися, порівняно з періодом розпалу захворювання, що свідчило про збереження вираженого вегетативного дисбалансу в бік ваготонії.

Виявлені зміни функціонального стану вегетативної нервової системи в динаміці СМ свідчать про астенизацію адаптаційно-компенсаторних механізмів і, ймовірно, відіграють важливу роль у перебігу захворювання. За даними літератури відомо, що виснаження симпатичної ланки вегетативної нервової системи,

яке проявляється ваготонією, свідчить про неадекватну відповідь на інфекційний процес й може призводити до затримки періоду одужання (J.D. Lane et. al., 1992).

Таким чином, у хворих на СМ функціональний стан вегетативної нервової системи характеризувався зниженням потужності загального спектра вегетативної регуляції, гуморальних впливів, симпатичної активності та розвитком дисбалансу в бік ваготонії. Збереження вегетативного дисбалансу в періоді реконвалесценції СМ, на наш погляд, потребує корекції стану компенсаторно-адаптаційних механізмів. Робота в цьому напрямку триває.

В.В. Захлебаєва

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ АНГІНИ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Ангіна – одне з найпоширеніших гострих інфекційних захворювань, яке за частотою поступається лише грипу та іншим гострим респіраторним вірусним інфекціям. Лише за останні 5 років у Сумській обласній інфекційній лікарні перебувало на лікуванні 1 218 хворих на ангіну.

Актуальність проблеми визначається не тільки високою захворюваністю, але й розвитком тонзилогенних ускладнень, виникненням рецидивів, хронізацією процесу. За даними літератури, серед бактерійних збудників ангіни найбільше значення має β -гемолітичний стрептокок, який виділяється у 31-56% хворих. Ангіна широко розповсюджена серед різних вікових груп, але хворіють переважно діти і особи молодого віку. Загальними симптомами є підвищення температури тіла до $39,0^{\circ}\text{C}$, озноб, біль у горлі при ковтанні, біль голови, загальне нездужання, біль у суглобах, м'язах, яскрава гіперемія слизової оболонки піднебінних дужок, язичка, задньої стінки глотки. Мигдалики збільшені, набряклі, гіперемічні, вкриті білуватими або жовтими нашаруваннями. Наліт рихлий, легко знімається шпателем. Характерний регіонарний лімфаденіт – збільшені і болючі підщелепні та передньошийні лімфовузли. У клінічному аналізі крові – лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ підвищена до 30-40 мм/год. З клінічних форм переважає лакуарна ангіна (88,5%).

З урахуванням розвитку ускладнень захворювання важливим є своєчасно розпочати адекватну терапію. Загальноприйняті принципи лікування ангіни включають етіотропну і патогенетичну терапію. Для місцевого лікування застосовують промивання лакун мигдаликів розчинами антисептиків, полоскання горла, інгаляції. Топічні препарати випускаються у вигляді розчинів для полоскання, аерозолей, таблеток і льодяників. Головними вимогами до них є широкий спектр антимікробної дії, низька швидкість абсорбції на слизовій оболонці, відсутність токсичної та подразливої дії на неї. Як монотерапія вони можуть застосовуватися тільки при легкому перебігу хвороби. Доцільне використання біопароксу, який має не тільки протимікробну, але й протизапальну дію – зменшує утворення медіаторів запалення; флурбіпрофену (стрептофену) з групи нестероїдних протизапальних препаратів, який володіє протизапальним і знеболювальним ефектом. У нашій клініці широко застосовується для полоскання ротоглотки розчин гіпохлориту натрію у концентрації 300 мг/л 4 рази на добу протягом 5-7 днів, який має бактерицидну, антивірусну, антигрибкову дію.

Вирішальну роль у лікуванні ангіни має антибактерійна терапія, метою якої є ерадикація збудника. Найчастіше вона призначається емпірично. Раннє призначення антибіотиків значно зменшує тривалість і тяжкість хвороби, запобігає розвитку гнійних ускладнень. Препаратами вибору є β -лактамі пеніциліни і цефалоспорини, до яких стрептокок високочутливий. β -лактами – це єдина група антибіотиків, до яких не виробилася резистентність у стрептокока. Доцільно із групи амінопеніцилінів застосовувати амоксицилін, який має високий рівень біодоступності, а також захищені пеніциліни, до складу яких входить клавуланова кислота. За наявності алергічних реакцій на β -лактами призначають макроліди. Однак, за даними літератури, до цієї групи антибіотиків β -гемолітичний стрептокок стійкий у 13-17% випадків, за винятком кларитроміцину, який крім антибактерійного ефекту має ще й протизапальну, імуномодулювальну, секретолітичну дію. Ефективні лінкозаміни (лінкоміцин, кліндаміцин). Тетрацикліни, сульфаніламідні втратили своє значення у лікуванні ангіни внаслідок високої резистентності збудників до них. Патогенетична терапія ангіни загальноприйнята: дезінтоксикація, антигістамінні препарати, імуномодулятори.

Отже, лікування ангіни повинно бути комплексним, з урахуванням чутливості збудника до антибактерійних препаратів.

*М.А. Золотарьова, А.О. Дегтярьова, О.В. Завадський,
А.О. Бондаренко*

РЕАЛІЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ АНГІНИ В ДІТЕЙ

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

У Кримській республіканській установі “Дитяча клінічна лікарня” функціонує 410 ліжок. Центральною ланкою в наданні кваліфікованої медичної допомоги дітям є приймальне відділення. Велика кількість звертань припадає на дітей молодшої вікової групи. Серед нозологічних форм переважають гнійно-запальні та вірусні захворювання верхніх дихальних шляхів і вух.

Так, за період 2008-2010 рр. було зареєстровано 1 410 випадків ангіни: у 2008 р. – 461; у 2009 р. – 467; у 2010 р. – 482. Не можна забувати, що ангіна може бути не самостійною хворобою, а симптомом більш складного і небезпечного захворювання. З диференційною діагностикою у своїй роботі отоларингологи зіштовхуються щодня. Більшість діагностованих випадків належали до бактерійної ангіни, спричиненою звичайною стрептококовою чи стафілококовою інфекцією. Інші типи ангіни, хоча й зустрічалися рідше, перебігали досить несприятливо і зумовлювали певні труднощі в діагностиці.

10% випадків усіх гострих тонзилітів припадали на герпетичні ангіни, які найчастіше переростали у такі серйозні захворювання, як пневмонія, ревматизм, нефрит, серозний менінгіт. За нашими спостереженнями, вони частіше носили спорадичний характер узимку і навесні, а епідемічний – улітку і восени. Найбільш часто ангіну відзначали в дітей молодшого віку, що пов'язано, швидше за все, з тим, що у них відсутні зрілі системи специфічного імунітету, а провідна роль належить неспецифічному захисту, а також з віковими морфологічними особливостями. Захворювання перебігали легко, середньотяжко і тяжко. Тяжкість оцінювали за ступенем вираження і характером симптомів токсикозу, а також брали до уваги місцеві симптоми

ураження глотки. У розвитку хвороби умовно можна виділити чотири періоди: продромальний, клінічних проявів, стихання і реконвалесценції. Для періоду клінічних проявів характерні 2 фази – катаральна і висипних елементів. Клінічна картина найчастіше проявлялась вираженими явищами інтоксикації, гарячки, шкірної і м'язової гіперестезії, блідістю шкірних покривів, відсутністю апетиту, збільшенням лімфатичних вузлів, особливо характерною була двостороння передньошийна лімфаденопатія. Лімфаденіт практично завжди передував висипним елементам у порожнині рота, супроводжував хворобу і залишався протягом 7-10 днів після повної епітелізації везикул.

Привертали увагу біль голови і абдомінальний біль, блювання, діарея, а також інтенсивний біль у глотці при ковтанні. Обов'язковою була гіперсалівація. Слина ставала в'язкою і тягучою, відзначався неприємний, гнилісний запах із рота. При фарингоскопії – слизова оболонка глотки гіперемічна, з везикульозно-геморагічними висипаннями на задній стінці глотки, мигдаликах, м'якому піднебінні, іноді на язичку і слизовій оболонці щік, у кутах рота – мацерація. Везикули мали серозний вміст, були оточені віночком гіперемії, нагадували герпетичні елементи. Везикули поступово підсихали з утворенням кірочок, іноді пухирці могли виразкуватись або нагноюватись – приєднувалась бактерійна інфекція. Діти відмовлялись від їди, погано спали. В аналізі крові відзначали помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз і плазмоцитоз, вміст паличкоядерних нейтрофілів і моноцитів був близько верхніх меж норм.

Герпетична ангіна носила вірусно-бактерійний характер. Із цієї причини проводили комбіноване лікування – разом із проти-вірусними препаратами призначали антибактерійні. За неадекватної терапії досить часто виникав рецидив, що супроводжувався не лише подальшим підвищенням температури тіла, але й появою на піднебінні висипки червоного кольору.

У своєму повідомленні ми дали аналіз однієї з форм гострого тонзиліту – герпетичної ангіни, характерні риси клінічного перебігу, що дозволяють правильно і вчасно її діагностувати, що, без сумніву, допоможе в практиці отоларинголога при проведенні диференційної діагностики при цій патології.

Л. Ю. Зубко¹, О. Я Мокра²

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТИВІРУСНОГО ПРЕПАРАТУ ІНГАВІРИНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГРВІ

Обласна інфекційна лікарня¹, м. Луцьк,
Обласна інфекційна клінічна лікарня², м. Львів

ГРВІ та грип – серйозна проблема медицини, актуальність якої пов’язана з їх значним поширенням, схильністю до швидкого охоплення великої кількості контактного населення і незначною ефективністю імунізації. За даними статистики, ГРВІ та грип займають перше місце за поширенням як в Україні, так і в цілому світі.

Метою нашого дослідження було виявити, яким противірусним препаратом надають перевагу практичні лікарі і наскільки ці препарати ефективні.

Проведено аналіз 30 історій хвороб осіб, які хворіли на ГРВІ протягом 2010-2011 рр., відібраних методом рандомізації серед пацієнтів з перебігом хвороби середнього ступеня тяжкості. Усі хворі – чоловіки віком від 18 до 60 років, середній вік – 38,3 року, які поступали у стаціонар у 1-2-ий дні захворювання.

Встановлено, що 12 (40,0%) хворим призначали препарат етіотропного лікування інгавірин по 90 мг 1 раз у добу протягом 5-7 днів; інші 18 (60,0%) – жодного противірусного середника не приймали.

Аналізували тривалість перебування у стаціонарі хворих з різними видами терапії. Статистичну обробку даних здійснювали зі застосуванням програми “Електронний архів” для аналізу абсолютних величин.

Отримані результати засвідчили, що у хворих, яким призначали противірусну терапію, у середньому на 12-24 год раніше нормалізувалась температура тіла, зникали явища респіраторного синдрому, прояви інтоксикації. Це вплинуло на строки їх стаціонарного лікування. Так, середній термін перебування у стаціонарі цих пацієнтів скорочувався до 8,6 доби, натомість тривалість госпіталізації пацієнтів, які не отримували інгавірину, склала 10,6 доби.

Таким чином, застосування інгавірину при лікуванні хворих на ГРВІ зі середньотяжкою формою скорочує перебування хворих у

стаціонарі у середньому на 1,5-2,0 доби. Але, враховуючи невелику кількість опрацьованих даних, вважаємо, що питання потребує подальшого вивчення з аналізом результатів лікування більшої кількості пацієнтів, які отримували таку противірусну терапію.

В.А. Кириленко, Т.В. Кириленко

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЦИТАРНОГО ХОРІОМЕНІНГІТУ

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
Перша міська лікарня, м. Вінниця

Випадки серозного нетуберкульозного менінгіту привертати увагу ще наприкінці ХІХ ст. Послідовно на підставі клінічних, лікворологічних і вірусологічних обстежень склалися сучасні уявлення про аренавірусний лімфоцитарний хориоменінгіт (ЛХМ). Про значне поширення інфекції свідчить 5-10% позитивних результатів скринінгу здорового населення.

Поряд з класичним менінгеальним синдромом ЛХМ відрізняється суттєвими особливостями. Так, у 17-річної хворої на тлі досить млявого катару дихальних шляхів температура тіла підвищилася до 39°C лише на 5-6-ий день. Гарячка поєднувалася з болями в тім'яній і потиличній ділянках, повторним блюванням, менінгеальними симптомами. Строката неврологічна симптоматика проявлялась емоційною лабільністю, негативізмом, відмовою від вербального контакту, гіперестезією. Набагато інтенсивніші болі перемістилися у грудний і поперековий сегменти спинного мозку. Виникла потреба в ін'єкціях кетанолу та сибазону. Спостерігалися асиметричні черевні та сухожилкові рефлекси, симптом Бабінського, рефлекс Марінеску, стійкий червоний дермографізм. У вертикальному положенні посилювався загальний тремор. З'являлися відчуття задухи, запаморочення, атаксія, тахікардія. На серії зрізів МРТ в аксілярній, сагітальній і фронтальній проекціях T1-T2, В3, T2, FLAIR виявлено набряк головного мозку, зменшення підпаутинних просторів з геморагічним просяканням, що свідчить на користь хориоменінгіту.

Нейтрофільний плеоцитоз – 510 клітин на 5-ий день від появи досить помірних менінгеальних симптомів, на 15-, 23- і 30-ий

дні поступово зменшився до 46 клітин при 89-95% лімфоцитів. Перед випискою при нормальній температурі тіла і за відсутності будь-яких скарг та симптомів, плеоцитоз зріс до 100 клітин, з них 96% лімфоцитів.

Слід зазначити, що перші уявлення про доброякісний перебіг ЛХМ змінилися. З'ясувалося, що після світлого проміжку продовження може набувати ознак повільної інфекції з порушеннями психіки, парезами і паралічами. З метою виключення інших чинників лімфоцитарного менінгіту були проведені тести ІФА і ПЛР на HSV 1/2, EBV, CMV і *Borrelia burgdorferi*.

Власне менінгіт зустрічається рідко. У 2010 р. серед 1 189 хворих інфекційної клініки для дорослих і 4 123 хворих дитячої інфекційної клініки було лише 3 випадки – 2 дорослих і 1 дитина, які співпадали з ознаками ЛХМ. Але в клінічній практиці нерідко зустрічаються етіологічно неідентифіковані захворювання. Серед них можливі випадки ЛХМ: грипоподібна, менінгеальна, енцефалітна, пневмонічна, кардіальна, змішана і безсимптомна форми, а також варіанти повільної інфекції, у тому числі при вертикальній трансмісії, у вигляді гідроцефалії та ретиніту, які можуть поповнити зростаючий перелік TORCH-інфекцій.

Наведені дані свідчать про актуальність офіційної реєстрації та подальшого вивчення клінічних форм ЛХМ.

Т.З. Кобрин¹, Б.М. Дикий¹, О.П. Бойчук¹, А.В. Кучер²

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З УРАЖЕННЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, ЩО СПРИЧИНЕНІ *MORAXELLA CATARRHALIS*

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

Важливою і актуальною проблемою сучасної інфектології як у дітей, так і у дорослих є захворювання, які супроводжуються ураженням центральної нервової системи. Однією з таких хвороб є менінгококова інфекція (МІ), зважаючи на її глобальне поширення, високу летальність, часту інвалідизацію реконвалесцентів. Збудником МІ є *Neisseria meningitidis* – грамнегативні коки, які належать до родини *Neisseriaceae*. Слід зазначити, що

до цієї родини, крім роду *Neisseria*, належать роди *Moraxella*, *Acinobacter*, *Veilonella*.

Серед мораксел найбільше значення має *M. catarrhalis* – представник умовно-патогенної флори, що локалізується у носоглотці людини і може за наявності сприяючих чинників зумовити розвиток захворювання у людини: найчастіше позалікарняну пневмонію, отит, а також менінгіт.

Метою дослідження було встановити особливості клінічного перебігу захворювань людини, які спричинені *M. catarrhalis*.

За період з 2006 по 2010 рр. на лікуванні в обласній клінічній інфекційній лікарні перебувало 4 пацієнти віком від 18 до 35 років із ураженням центральної нервової системи, спричиненим цим збудником.

У всіх пацієнтів при поступленні були: підвищення температури тіла до фебрильних цифр, висип геморагічного характеру на шкірі, виражений біль голови і менінгеальні симптоми. У зв'язку з цим усіх хворих було госпіталізовано у відділення інтенсивної терапії з діагнозом менінгококової інфекції і розпочато лікування згідно з клінічним протоколом.

З лікувально-діагностичною метою пацієнтам було проведено люмбальну пункцію. При дослідженні ліквору виявлено цитоз більше 1 000 клітин в 1 мм³, кількість нейтрофілів – (82,4±2,8)%, лімфоцитів – (17,6±3,4)%, цукор – (2,82±0,33) ммоль/л, хлориди – (122,4±4,5) ммоль/л, білок – (1,65±0,21)‰. При дослідженні згортальної функції крові визначено: протромбіновий час – (19,5±0,35) с, протромбіновий індекс – (75,4±2,4)%, толерантність плазми до гепарину – 5'45".

При бактеріологічному дослідженні матеріалу з носоглотки, крові та ліквору було виділено *M. catarrhalis*, яка малочутлива до левоміцетину, пеніциліну, але високочутлива до цефалоспоринів III покоління, зокрема цефтриаксону, та аміноглікозидів, а саме амікацину. Реакція автоаглютинації з *M. catarrhalis* позитивна в усіх пацієнтів у межах 1:32-1:64. Враховуючи результати бактеріологічного дослідження і чутливість збудника до антибактерійних препаратів, проведено корекцію в лікуванні зі зміною антибіотика.

Стан пацієнтів на фоні лікування покращився, вони були переведені у відділення і після клінічного одужання в задовільному стані виписані зі стаціонару для проведення реабілітаційного періоду за місцем проживання.

Таким чином, одним з етіологічних чинників, які спричиняють гнійний менінгіт, у тому числі у дорослих, може бути *M. catarrhalis*. Клінічна картина захворювання у таких пацієнтів нагадує перебіг менінгококової інфекції і може супроводжуватись геморагічним висипом і гнійним ураженням мозкових оболонок. Об'єм обстежень хворих повинен бути таким, як і при менінгококовій інфекції. З метою етіотропної терапії при виділенні *M. catarrhalis* доцільно призначати цефалоспорини III покоління.

*В.М. Козько, А.В. Гаврилов, О.В. Загороднєва, Л.А. Масюк,
Н.М. Каменська, А.А. Кузнецова*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ ХВОРИХ В УМОВАХ УСТАНОВИ ЗАКРИТОГО ТИПУ

Національний медичний університет, м. Харків

На сучасному етапі поширенню епідемії ВІЛ-інфекції сприяє подальше зростання захворюваності на туберкульоз, підтвердженням цьому є збільшення чисельності хворих з асоційованими захворюваннями, у тому числі в місцях позбавлення волі. Так, в установі закритого типу для чоловіків, де проводилось це дослідження, на лікуванні з ВІЛ-асоційованим туберкульозом знаходилось у 2008 р. – 12,1%, у 2009 р. – 19,4%, у 2010 р. – 20,4% хворих від числа ув'язнених.

Впродовж 2010 р. перебували на обстеженні і отримували протитуберкульозне лікування 383 особи з вперше встановленим діагнозом туберкульозу, з яких 71 чоловік – з ВІЛ-позитивним статусом. За віком пацієнти розподілялись таким чином: від 18 до 24 років – 1 (1,4%), від 25 до 34 – 52 (73,2%), від 35 до 44 – 14 (19,7%), від 45 до 54 років – 4 (5,6%). У всіх ВІЛ-позитивних пацієнтів був виявлений легенеий туберкульоз, у 3 з них – ще й позалегенові туберкульозні зміни (туберкульоз периферичних лімфовузлів), міліарний туберкульоз. У 15 (21,1%) осіб діагностовано деструктивні зміни у легенях. Бактеріовиділення спостерігали у 30 (42,2%) пацієнтів з асоційованими захворюваннями. Із них позитивний результат отримано при дослідженні харкотиння мікроскопічним методом в усіх випадках, бактеріологічним – лише у 40,0%.

З метою ефективного виявлення і лікування ВІЛ-асоційованого туберкульозу в установі усім пацієнтам надана можливість добровільного обстеження на ВІЛ, якою скористалися 98,0% хворих. За статистичними даними, у закладі 68,3% осіб взято на облік з вперше встановленим ВІЛ-позитивним статусом, інші 31,7% вже перебували під диспансерним наглядом на обліку в СНІД-центрах.

Контингент ВІЛ-позитивних пацієнтів за своєю структурою повністю співпадав з контингентом груп ризику щодо туберкульозу. У соціальному складі, на жаль, переважну більшість (98,0%) складали непрацюючі чоловіки працездатного віку, причому віком від 25 до 35 років їх було 73,2%. Найчастішим шляхом інфікування (у 98,0% пацієнтів) було вживання наркотичних засобів ін'єкційним шляхом.

Усі хворі отримували контрольоване протитуберкульозне лікування, збалансоване висококалорійне харчування. Постійно проводився комплекс профілактичних заходів з метою усунення вживання наркотичних засобів, застосовувалась інформаційно-навчальна програма для спецконтингенту і персоналу установи з приводу безпеки та зниження ризику зараження ВІЛ, проводилось обстеження пацієнтів на ВІЛ, що супроводжувалось передтестовим і післятестовим консультуванням. Усі хворі отримували лікування під пильним наглядом як фтизіатра, так й інфекціоніста.

Проте, в установі у 2009 р. померло 14 пацієнтів з ВІЛ-асоційованим туберкульозом, у 2010 р. – 9. Звільнено від подальшого відбування покарання за тяжкістю стану здоров'я на фоні прогресування туберкульозу у 2009 р. 46 ВІЛ-позитивних осіб, у 2010 р. – 33 особи.

Таким чином, епідемія ВІЛ-асоційованого туберкульозу в установах закритого типу продовжує поширюватися. Це є підтвердженням зростаючої значущості асоційованого захворювання для пенітенціарної системи. Основною причиною смерті та звільнення від подальшого відбування покарання за тяжкістю стану здоров'я хворих на туберкульоз, що асоційований з ВІЛ-інфекцією, залишається прогресування туберкульозного процесу.

*В.М. Козько, А.В. Сохань, Я.І. Копійченко, Н.Ф. Меркулова,
А.А. Гойденко*

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ЛІКВОРІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕРПЕСВІРУСНИЙ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ

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

У структурі нейроінфекцій герпетичні ураження нервової системи посідають особливе місце як за тяжкістю клінічних проявів і несприятливістю прогнозу, так і за особливостями морфологічних змін.

У теперішній час герпес вважають інфекційною (набутою) хворобою імунної системи, при якій тривала персистенція вірусу супроводжується інфікуванням усіх клітин імунної системи, що призводить до недостатності їх функції та сприяє формуванню імунодефіциту. Тому дуже актуальними є питання вивчення цитокінового профілю хворих на гострий герпесвірусний менінгоенцефаліт (ГГМЕ).

Під нашим спостереженням знаходилось 82 особи віком від 16 до 67 років, хворі на ГГМЕ; чоловіків було 43 (53,5%), жінок – 39 (46,5%). При обстеженні пацієнтів велике значення надавали вивченню клінічних симптомів у гострому періоді захворювання, а також у періоді ранньої реконвалесценції (через 3 тижні після госпіталізації). У лікворі хворих у динаміці визначали рівень IL-1, TNF- α , IL-10, IL-4, INF- γ імуноферментним методом з використанням набору “Вектор ВЕСТ” (Новосибірськ, РФ).

Аналіз результатів дослідження рівнів цитокінів у лікворі хворих на ГГМЕ продемонстрував достеменно залежність концентрації цитокінів від ступеня тяжкості захворювання. У гострому періоді ГГМЕ у пацієнтів зі середньотяжким перебігом вміст цитокінів, що досліджували, складав: IL-1 ($10,0 \pm 0,5$) пг/мл, IL-4 ($152,0 \pm 11,6$) пг/мл, IL-10 ($228,0 \pm 14,0$) пг/мл, INF- γ ($86,0 \pm 7,2$) пг/мл, TNF- α ($793,0 \pm 18,9$) пг/мл. У той же час показники вмісту цитокінів у лікворі хворих з тяжким перебігом були достовірно вищими – IL-1 ($19,0 \pm 0,8$) пг/мл, IL-4 ($241,0 \pm 11,0$) пг/мл, IL-10 ($361,0 \pm 16,5$) пг/мл, INF- γ ($492,0 \pm 22,3$) пг/мл, TNF- α ($1253,0 \pm 35,8$) пг/мл ($p < 0,05$). Слід

зазначити, що особливо значним було підвищення рівнів TNF- α та INF- γ ($p < 0,001$). Проведені нами дослідження вмісту цитокінів Th-1 типу – IL-1 β , TNF- α , INF- γ та їх природних антагоністів, що синтезуються Th-2 типу – IL-4, IL-10, виявили, що має місце переважання протизапальних цитокінів (макрофагально-моноцитарного походження) над регуляторними цитокінами. В ідеалі, підвищення концентрації протизапальних цитокінів у пацієнтів на початку захворювання, на нашу думку, треба розглядати як реакцію клітин моноцитарно-макрофагальної ланки на антигенне подразнення. Усі ці зміни до певної міри мають саногенетичний характер у початковій фазі запального процесу.

*С.В. Кузнєцов¹, Т.О. Кірсанова¹, Т.Г. Вовк¹, О.А. Мешков²,
М.М. Акініна²*

ЕФЕКТИВНІСТЬ БАКТЕРІЙНИХ ЛІЗАТІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ГРВІ ЗІ СИНДРОМОМ КРУПУ

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

Під спостереженням перебували 78 дітей віком від 1 до 5 років, хворих на гостру респіраторну вірусну інфекцію зі синдромом крупу. Усі хворі були розподілені на 2 групи залежно від варіанту синдрому крупу: у 1-шу увійшло 42 дитини з набряковим варіантом (НВ), у 2-гу – 36 з гіперсекреторним (ГВ). Кожна група дітей, у свою чергу, була розділена на 2 підгрупи: перша підгрупа дітей отримувала терапію згідно зі стандартними протоколами лікування; другій підгрупі окрім стандартного лікування призначали імуномодулювальний засіб респіброн, який містить бактерійні лізати. Препарат використовували у стандартному дозуванні за схемою – 1 сублінгвальна таблетка 1 раз на добу протягом 10 діб.

При аналізі цитокінового статусу хворих у гострий період захворювання відзначено, що в обох підгрупах дітей з НВ і ГВ рівень ІЛ-1 β перевищував показники здорових дітей більш ніж у 14 разів, ІЛ-4 і ІЛ-6 – у 6, ФНП- α – у 4 рази. Також виявлено, що в цей час при ГВ і НВ показники місцевого імунітету, а саме

рівні секреторного імуноглобуліну А (sIgA) та лізоциму були нижчими, ніж у здорових дітей.

У періоді ранньої реконвалесценції в обох підгрупах дітей з НВ і ГВ, які отримували тільки стандартне лікування, вміст цитокінів майже не знижувався і залишався на досить високому рівні: ІЛ-1 β перевищував показники здорових дітей у 12 разів, ІЛ-4 та ІЛ-6 – у 4, ФНП- α – у 3 рази. У дітей, які додатково отримували у комплексній терапії респіbron, відмічали зниження рівнів цитокінів: при НВ – в 1,5-2 рази порівняно з гострим періодом, при ГВ – у 4-5 разів. У підгрупах дітей зі стандартною схемою лікування рівень лізоциму і sIgA був нижчим, ніж фізіологічний. Відмічено, що при НВ на фоні додаткового прийому респіbronу вміст факторів місцевого імунітету дещо підвищувався, але був нижчим за показники у здорових дітей; при ГВ – нормалізувався.

Таким чином, набряковий і гіперсекреторний варіанти синдрому крупу перебігають на фоні значної інтенсифікації системної запальної відповіді та зниження факторів місцевого імунітету. У хворих дітей, у комплексній терапії яких використовували респіbron, відмічали зниження рівня цитокінів і підвищення факторів місцевого імунітету, проте більш ефективно відновлення цитокінового статусу та місцевого імунітету спостерігалось при гіперсекреторному варіанті. Результати дослідження дозволяють рекомендувати респіbron до використання в комплексній терапії хворих на гіперсекреторний варіант синдрому крупу, що сприятиме швидшому зниженню показників системної запальної реакції та стимуляції продукції факторів місцевого імунітету.

С.В. Кузнєцов, О.О. Кучеренко

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ДІАГНОСТИКУ І ЛІКУВАННЯ ХЛАМІДІЙНОЇ ПНЕВМОНІЇ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет, м. Харків

Інфекційні захворювання, спричинені хламідіями, дуже поширені та утримують одне з перших місць у структурі захворюваності дітей. Особливо це стосується хламідійної пневмонії. Однак до теперішнього часу залишаються нез'ясованими тонкі

патогенетичні механізми її виникнення і розвитку в дітей. Дискусійними є питання клінічної діагностики і лікування хламідійної пневмонії. Недостатньо вивчено її імуногенез, не з'ясовані взаємозв'язки реакції інтерлейкінів з показниками клітинного і гуморального ланцюгів імунітету, не досліджували вміст в організмі хворих цинку як фактора, що має велике значення для розвитку адекватної імунної відповіді (В.М. Студенікін, С.О. Крамарев, 2009; U. Wittkop, 2006).

Метою роботи було вивчити особливості імунної відповіді хворих на хламідійну пневмонію.

Проведено клініко-лабораторне обстеження 26 дітей віком від 3 місяців до 3 років, хворих на хламідійну пневмонію, і 21 практично здорової дитини аналогічного віку, які склали контрольну групу. 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 хворих визначали відносний вміст CD3+, CD4+, CD8+ і CD20+ клітин, а також IgA, IgM, IgG і циркулюючих імунних комплексів.

Встановлено, що у хворих на хламідійну пневмонію є значні зміни імунного статусу, порівняно з групою здорових дітей. Також у них відмічено достовірне підвищення рівня лейкоцитів, зниження абсолютної кількості Т-лімфоцитів на фоні незначної реакції В-клітинної ланки імунітету, а саме: достовірне зниження вмісту CD3+, CD4+ клітин. Відзначали зниження рівнів CD8+ і CD20+, але воно було не достовірним. Суттєвої різниці при визначенні вмісту IgA та IgG у хворих і здорових дітей не було, достовірно підвищувався тільки рівень IgM.

Отримані результати свідчать про те, що хламідійна пневмонія перебігає у пацієнтів на фоні зміненого імунного статусу, що зумовлює, вірогідно, її тривалий перебіг і може бути підставою для удосконалення терапевтичної тактики.

*В.В. Маврутенков¹, О.М. Дивоняк², Т.О. Гайдук¹, М.І. Белий¹,
О.Б. Євтушенко², О.М. Дерев'яна², С.В. Шульга¹,
І.В. Петровська¹, С.О. Хоменко¹, І.М. Матвеева¹, В.І. Карпенко¹*

КЛІНІЧНА БЕЗПЕКА ВИКОРИСТАННЯ СУСПЕНЗІЇ ОСЕЛЬТАМІВІРУ В ДІТЕЙ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГРИПОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Медична академія¹, м. Дніпропетровськ,
Міська дитяча комунальна лікарня², м. Тернопіль

Сьогодні арсенал етіотропної терапії грипу, що відповідає принципам доказової медицини (Evidence-based medicine, 1993), складають такі лікарські засоби: осельтамівір (Tamiflu[®]), занамівір (Relenza[®]), перамівір, а також ремантадин. При цьому на території України доступними для клінічної практики є осельтамівір (Tamiflu[®]) і ремантадин. Однак останній не використовується у зв'язку з полірезистентністю більшості видів вірусу грипу А до нього. Тому в лікаря-інфекціоніста немає вибору в раціональній етіотропній хіміотерапії грипозної інфекції. Особливістю дозволеного в Україні для клінічної практики осельтамівіру є те, що цей засіб представлений у капсулах і призначений для осіб віком від 13 років. Згідно з Наказом № 814 МОЗ України від 07.11.2009 р. “Клінічний протокол діагностики та лікування у дітей пандемічного грипу, спричиненого вірусом А/Н1N1 (Каліфорнія)”, дозволено використовувати цей препарат у вигляді суспензії для дітей із клінічним діагнозом грипу.

Мета дослідження – покращити менеджмент лікування грипу в дітей перших 12 років життя з використанням капсульної форми препарату осельтамівір.

Під спостереженням знаходилось 58 дітей (основна група) віком від 3 до 12 років, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу грипу і отримували осельтамівір, а також 25 дітей (контрольна група) аналогічного віку, які теж лікувалися у стаціонарі з діагнозом грип і отримували загальноприйняте лікування. Групи спостереження були рандомізовані за основним діагнозом – лише грип середнього ступеня тяжкості, гладкий перебіг, а також у гендерному аспекті. Із дослідження виключали дітей з наявністю протипоказів до використання осельтамівіру, з патологією трофіки, із хронічними захворюваннями будь-якого

етіопатогенезу, а також при порушенні батьками дитини комплаєнса прийому препарату. Діагноз грипу встановлювали на підставі клініко-епідеміологічних і параклінічних даних.

За результатами молекулярно-біологічних і серологічних досліджень етіологію грипу було верифіковано у 12 дітей, у тому числі у 7 – з основної групи і 5 – із контрольної. Вміст капсули осельтамівіру 75 мг розводили *ex tempore* у 5 мл кип'яченої води кімнатної температури і призначали всередину рекомендовану для кожного віку дозу. Залишки приготовленої суспензії знищували. Середня терапевтична доза осельтамівіру складала 2 мг/кг 2 рази на добу кожних 12 год. Курс лікування тривав 5 дб.

У групі дітей, які отримували осельтамівір у вигляді суспензії, відзначено зменшення тривалості основних клінічних симптомів, притаманних грипозній інфекції: інтоксикаційного синдрому – на 1,7 дня, загальної слабості – на 1,2 дня і катаральних проявів – на 1,1 дня, порівняно з дітьми з контрольної групи. Достовірно ($p < 0,05$) значущий клінічний ефект у ліквідації гарячки та інших проявів інтоксикаційного синдрому спостерігали у дітей, які отримували осельтамівір у перші дні захворювання. Переносимість водної суспензії осельтамівіру в усіх дітей була хорошою. Тяжких побічних реакцій у вигляді ментальних розладів, висипань, порушень функції нирок, печінки не зареєстровано. Важливо відзначити, що у групі дітей, які отримували водну суспензію осельтамівіру, дещо частіше спостерігали блювання, однак статистично достовірних відмінностей з групою порівняння не відмічено. У випадку блювання після прийому суспензії повторна спроба прийому препарату проводилася не раніше як за 30 хв при спокійному стані дитини, без насильного введення, запивалася вона невеликим об'ємом підсолодженої води або їжі.

Отже, водна суспензія препарату осельтамівір у рекомендованій дозі має клінічну ефективність і безпечна, що дозволяє використовувати її як на рівні стаціонару, так і в амбулаторній практиці для лікування грипу у дітей віком від 3 до 12 років. Застосування рекомендованих доз водної суспензії осельтамівіру для лікування грипу в дітей без супутньої патології не потребує спеціального моніторингу будь-яких лабораторних показників. Правильний прийом водної суспензії осельтамівіру дозволяє значно знизити частоту блювання, що пов'язана з вживанням цього лікарського засобу.

*В.В. Маврутенков¹, В.Д. Ткаченко², В.І. Чумак², В.О. Черток²,
Т.В. Маврутенкова¹, Ю.К. Ахундова², Л.А. Гавриленко²,
І.С. Вінокурова², С.В. Якімова²*

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ НЕЙРОСПЕЦИФІЧНОГО ПРОТЕЇНУ S100b У СИРОВАТЦІ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГРИП ТА ІНШІ ГРВІ

Медична академія¹, КЗ “МКЛ № 21”²,
м. Дніпропетровськ

Грип, епідемії якого щорічно виникають в Україні, є чинником розвитку різноманітних ускладнень, у тому числі з боку нервової системи (НС). Одним із біохімічних маркерів ушкодження НС є феномен появи або підвищення рівня так званих нейроспецифічних білків, до яких належить протеїн S100b. Доведено, що при різноманітній за походженням патології НС підвищується концентрація S100b не тільки у лікворі, але й у крові. Таким чином, визначення клінічної доцільності використання протеїну S100b як діагностичного маркера у хворих на грип має сенс з науково-практичної точки зору.

Метою дослідження було запропонувати метод діагностики ураження ЦНС шляхом дослідження вмісту протеїну S100b у сироватці крові у хворих на грип та інші ГРВІ.

У дослідження було відібрано 40 пацієнтів віком від 18 до 65 років, які перебували у лікарні зі середньотяжкою формою грипу або ГРВІ і не мали будь-яких попередніх захворювань або травм НС і хронічних захворювань. Контрольну групу склали 10 клінічно здорових осіб. Кількісне визначення білка S100b виконували методом імуноферментного аналізу.

За підсумками дослідження підвищений рівень S100b у сироватці крові до $(0,08 \pm 0,02)$ мкг/мл ($p < 0,024$) спостерігали у 31 (77,5%) хворого на грип і ГРВІ. Аналіз семіотики хворих на грип і ГРВІ, які мали підвищений рівень білка S100b у крові, не виявив ознак органічних уражень ЦНС, окрім більшої експресії болю голови. Дослідження у підгрупі хворих на грип і ГРВІ з клінічно значимою цефалгією виявило, що середній рівень білка S100b у крові мав тенденцію (за критеріями: $t - p = 0,29$, $p = 0,149$) до більш високої концентрації і значно меншу варіабельність показників, порівняно з хворими без суттєвих ознак болю голови.

Підвищення концентрації S100b у крові може бути зумовлене порушенням гематоенцефалічного бар'єру під впливом прозапальних цитокінів. Таким чином, рівень S100b у крові є маркером енцефалопатії внаслідок активності системної запальної відповіді, що можна використовувати в клінічній лабораторній практиці з метою оцінки активності запального процесу і визначення тяжкості захворювання на грип.

Отже, при захворюванні на середньотяжку форму грипу та інші ГРВІ у 77,5% пацієнтів спостерігалось підвищення в сироватці крові рівня S100b до $(0,08 \pm 0,02)$ мкг/мл ($p < 0,024$). Підвищення концентрації S100b у сироватці крові хворих на грип та ГРВІ виникає без ознак органічних уражень ЦНС і є відбитком енцефалопатії. Визначення рівня S100b у сироватці крові доцільно використовувати в клінічній лабораторній діагностиці як гострофазовий маркер активності системної запальної відповіді.

*В.П. Малий¹, О.В. Гололобова¹, Ю.В. Танчук², К.С. Саніна¹,
О.М. Харченко²*

ЗАСТОСУВАННЯ ІНГАВІРИНУ У ХВОРИХ НА ГРИП

Медична академія післядипломної освіти¹,
Обласна клінічна інфекційна лікарня², м. Харків

Незважаючи на успіхи в розробці нових вакцин і проти-вірусних препаратів, грип продовжує залишатися важко контролюваною інфекцією. Завдяки особливостям репродукції і організації геному, вірус грипу, як відомо, здатний до зміни геному шляхом дрейфу (поступова зміна антигенних властивостей) і шифту (поява в людській популяції вірусу з принципово новими антигенними характеристиками).

Судячи з публікацій останніх років, більшість людських ізолятів вірусу стійкі до дії сучасних протигрипозних препаратів – амантадину і ремантадину, а деякі з них – і озельтамівіру, а також здатні ефективно пригнічувати інтерферонову відповідь макроорганізму. Крім цього, поверхневі антигени штамів, що з'являються, є новими для імунної системи організму людини, внаслідок чого до них відсутній колективний імунітет. Таким чином, такі способи захисту людини, як хіміотерапія, специфічна імунна відповідь і система інтерферону виявляються неефективними при грипі.

За останні 2 роки в епідемічній ситуації, що склалася, і в терапії грипу особливої актуальності набувають пошук і розробка нових ефективних засобів профілактики і боротьби з цією інфекцією. При цьому перевагу слід віддавати препаратам більш широкого спектру дії, ефективним щодо багатьох типів і підтипів вірусу грипу. Інгавірин (ВАТ “Валента Фармацевтика”, Росія) – новий протівірусний препарат, активним компонентом якого є низькомолекулярна сполука, аналог природного пептидоаміну, виділеного з нервової тканини морського молюска *Aplysia californica*. У цілій низці експериментів показано інгібуючу дію інгавірину на репродукцію вірусів грипу А і В, аденовірусів та ін., а також його вплив на показники неспецифічного імунітету. У клінічному проспективному плацебоконтрольованому дослідженні показано ефективність інгавірину при лікуванні грипу у дорослих (Росія). Згідно з результатами досліджень російських вчених, інгавірин – інноваційний протівірусний препарат для лікування грипу з доказаною ефективністю щодо грипу А/Н1N1, А/Н5N1, А/Н3N2, у тому числі пандемічного штаму А/Н1N1/2009, грипу В та аденовірусів, механізм дії якого включає запобігання проникнення РНК вірусу в ядро і порушення формування міжсубодиничного контакту олігомерів нуклеокапсидного протеїну (NP) вірусу.

Метою дослідження було оцінити клінічну ефективність інгавірину при лікуванні грипу в дорослих.

Під спостереженням знаходилося 32 хворих на грип зі середньотяжким перебігом, у тому числі 19 (59,4%) чоловіків і 13 (40,6%) жінок віком від 18 до 60 років, середній вік склав $(33,0 \pm 2,7)$ року. У пацієнтів були яскраві клінічні прояви: температура тіла вище 38°C, першіння в горлі, фаринголарингіт, трахеїт, кашель, симптоми інтоксикації, біль голови, зокрема у надбрівній ділянці, міалгії, артралгії. У 8 (25,0%) хворих грип ускладнився бронхітом, у 10 (31,3%) – пневмонією різної локалізації, підтвердженою рентгенологічно. Інгавірин призначали по 90 мг (1 капс.) 1 раз на добу вранці незалежно від прийому їжі протягом 5-7 днів. Клінічну ефективність препарату оцінювали за такими критеріями: строки нормалізації температури тіла, зникнення симптомів інтоксикації і катаральних проявів, частота ускладнень і побічних проявів.

При лікуванні інгавірином швидко зникали симптоми інтоксикації: тривалість гарячки склала у середньому $(2,3 \pm 0,2)$ доби, болю голови – $(1,9 \pm 0,4)$ і загальної слабості – $(3,0 \pm 0,6)$ доби; катаральні симптоми повністю регресували в середньому до $(6,0 \pm 0,4)$ доби. Середня тривалість кашлю у пацієнтів склала $(2,2 \pm 1,0)$ доби. Побічних проявів не зареєстровано в жодному випадку.

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що застосування інгавірину в перші 48 год грипу має високу клінічну ефективність при лікуванні хворих. Препарат має високий профіль безпеки – у жодному випадку не було побічної дії та токсичних проявів, а також високу комплаєнтність – кратність прийому 1 капс. 1 раз на день. Отримані результати дозволяють рекомендувати інгавірин для лікування грипу в дорослих.

О.Б. Надрага, В.В. Гнатюк, Т.В. Покровська, І.Б. Гайдук

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

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

Метою роботи було вивчити особливості клінічного перебігу інфекційного мононуклеозу (ІМ) у дітей раннього віку.

Актуальність проблеми зумовлена складністю диференційної діагностики ІМ у цій віковій групі і широкою циркуляцією збудника серед населення.

Під спостереженням знаходилось 63 хворих на ІМ, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційній клінічній лікарні м. Львова протягом січня-грудня 2010 р. 19 пацієнтів були віком від 7 місяців до 2 років (1-ша група), 44 – від 2 до 16 років (2-га група). Діагноз ІМ ґрунтувався на анамнезі захворювання, даних об'єктивного обстеження, специфічних змінах у гемограмі. У 21 хворого Епштейна-Барр-вірусна інфекція підтверджена шляхом виявлення ДНК вірусу методом ПЛР та антитіл класу IgM до капсидного антигену збудника.

У більшості хворих як з 1-ї (89,5%), так і 2-ї групи (93,1%) захворювання мало гострий початок. В усіх пацієнтів ІМ

починався з підвищення температури тіла до фебрильних цифр. Гарячка і прояви токсикозу – млявість, адинамія, анорексія – були головними скаргами при зверненні за медичною допомогою.

Затруднене носове дихання спостерігали у 18 (94,7%) хворих раннього віку, пастозність обличчя, особливо повік – у 15 (78,9%); аналогічні симптоми у старшій віковій групі – відповідно у 37 (84,1%) і 32 (72,7%) дітей.

В усіх хворих віком до 2 років спостерігали клініку тонзиліту: катарального – у 2 (10,5%), лакунарного – у 17 (89,5%). У дітей старшого віку частота тонзиліту була практично такою ж – 6,8 і 86,3 % відповідно.

Лімфаденопатію відзначали у 19 (100,0%) пацієнтів 1-ї групи і 44 (100,0%) – 2-ї. У більшості дітей збільшеними були усі групи лімфатичних вузлів, у деяких випадках (5,2%) – лише шийні та підщелепні групи.

Гепатолієнальний синдром був виражений у 16 (84,2%) хворих 1-ї групи і у 38 (88,8%) – 2-ї. Важливо, що жовтяниці та порушень функціонального стану печінки не спостерігали у дітей раннього віку. Серед пацієнтів віком понад 2 роки було 3 (7,1%) випадки жовтяничної форми ІМ.

У дітей раннього віку екзантему виявляли значно частіше (31,5%), ніж в іншій віковій групі (15,8%). Так, у 4 дітей 1-ї групи спостерігали висипання плямисто-папульозного характеру, у 2 – петехіального. Поява висипань у половині випадків не була пов'язана з прийомом антибіотиків та інших медичних препаратів.

Щодо особливостей клінічного перебігу ІМ у дітей раннього віку, на відміну від старших вікових груп, слід відзначити, що у 15 (73,6%) з них були виражені катаральні прояви: нежить (слизові виділення з носа), сухий кашель, що на 5-6-ий день набував вологого характеру при мінімальних фізикальних даних у легенях – лише жорстке дихання, хрипи відсутні. Катаральний синдром утримувався у середньому 7-9 днів. Для дітей 2-ї групи симптоми ураження слизової оболонки верхніх дихальних шляхів були не характерними і зустрічалися лише в 6,7% ($p < 0,001$). Саме ці особливості клініки ІМ у дітей раннього віку часто утруднюють своєчасну діагностику і зумовлюють помилковий діагноз, як правило, гострої респіраторної вірусної інфекції.

У всіх обстежених хворих, незалежно від віку, у періоді розпалу захворювання (7-13-ий день) спостерігали характерні зміни в загальному аналізі крові: помірно виражений лейкоцитоз $(12-17) \times 10^9 / \text{л}$, абсолютний лімфомоцитоз. Відсоток атипівних мононуклеарів у лейкоцитарній формулі коливався від 11 до 37 і корелював із тяжкістю перебігу хвороби.

Заслуговують на увагу особливості змін гемограми у дітей раннього віку. Так, у 7 (36,8%) пацієнтів у перші 5-7 днів хвороби відзначали підвищення паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів на фоні нормоцитозу або помірного лейкоцитозу, що було нетиповим у старшій віковій групі.

ІМ у дітей раннього віку мав сприятливий перебіг і закінчувався повним видужанням з нормалізацією клініко-лабораторних показників протягом 15-22 днів. Лікування проводили згідно з протоколами діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей. Ускладнень не спостерігали в жодному випадку.

Отже, інфекція Епштейна-Барр у дітей раннього і більш старшого віку проявляється багатьма спільними клінічними симптомами: гострим початком, гарячкою, інтоксикацією, генералізованою лімфаденопатією, тонзилітом, гепатолієнальним синдромом. Проте у дітей перших років життя при ІМ вірогідно частіше розвивається катаральний синдром, висока ймовірність появи екзантеми плямисто-папульозного або петехіального характеру. У цій віковій групі можливі й нетипові для ІМ зміни гемограми в перші 6-7 днів хвороби – нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво. Ці клініко-лабораторні особливості доцільно враховувати для правильної і своєчасної діагностики захворювання з більш широким застосуванням специфічної серодіагностики для верифікації діагнозу і вибору адекватної терапії.

І.М. Нікітіна, С.А. Сміян, В.І. Бойко, Н.А. Іконописцева

СУЧАСНА ФАРМАКОТЕРАПІЯ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ У ВАГІТНИХ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Грип та інші ГРВІ – найбільш розповсюджені інфекційні захворювання, їх частка становить до 95% випадків. Небезпека,

яку несе зі собою грип, – це можливі ускладнення. Тільки ризик розвитку пневмонії складає більше 50%. Для вагітних під час грипу у декілька разів збільшується небезпека викидня.

В останні місяці вагітності і перед пологами жінки менш стійкі до інфекцій, а тому більше схильні до захворювань. Сприйнятливість у майбутніх мам до інфекційних захворювань підвищена, у них частіше реєструються тяжкі та ускладнені форми грипу. Під впливом інфекції різко знижується опірність організму вагітної, порушуються функції ендокринної та імунної систем, що сприяє загостренню хронічних захворювань – тонзиліту, пієлонефриту та ін.

Існує помилкова думка, що ГРВІ, у тому числі грип, можна не лікувати – захворювання “пройде” самостійно. Але респіраторні інфекції без адекватного лікування часто набувають ускладненого чи хронічного перебігу, легкий нежить може закінчитися тяжкою пневмонією або синуситом; ГРВІ може спричинити загострення хронічних захворювань, таких як бронхіальна астма, гломерулонефрит, захворювання серця та інші. Сучасна терапія ГРВІ і грипу сприяє більш швидкому одужанню і запобігає розвитку ускладнень. Безумовно, лікування ГРВІ (грипу) повинно бути комплексним та індивідуальним у кожному конкретному випадку.

У своїй практичній діяльності лікарі керуються наказами МОЗ України № 132 від 13.11.2009 р. і № 795 від 02.11.2009 р., в яких сформульовані показання до госпіталізації вагітних, роділь і породіль у період високої захворюваності на грип і ГРВІ.

Схема лікування грипу і ГРВІ у вагітних, насамперед, включає дієту, збагачену вітамінами, вживання великої кількості рідини – до 2,5 л (відвари, настої), за показаннями проводиться інфузійна терапія.

В якості етіотропної терапії грипу А і В ми застосовували противірусні засоби: озельтамівір – новий препарат тамігрип (“Дарниця”, Україна): для лікування – по 1 табл. (75 мг) 2 рази на добу протягом 5 днів, для профілактики (після контакту з хворим) – по 1 табл. 1 раз на добу впродовж 10 днів, а також арбідол, пряма противірусна дія якого проявляється на ранніх стадіях реплікації вірусу, по 200-400 мг на 1 прийом.

Патогенетична терапія включала жарознижувальні препарати, але диференційовано, так як відомо, що при вірусемії, яка

супроводжується підвищенням температури тіла до 38 °С, виробляється інтерферон. З цією метою застосовували нестероїдні протизапальні засоби, при цьому надавали перевагу ібупрофену. Паралельно призначали великі дози аскорбінової кислоти, аскорутину, риб'ячий жир. Симптоматична терапія включала бронхолітики і відхаркувальні препарати (лазолван, амброксол, АЦЦ). Застосування фізіотерапевтичних процедур, інгаляцій з олією чайного дерева, дихальної гімнастики дозволило скоротити тривалість перебування хворих у стаціонарі.

З першого дня госпіталізації антибіотики призначали особам, які мали тяжку супутню патологію (цукровий діабет), а також хронічні вогнища інфекції, іншим вагітним – впродовж перших 3 днів, якщо мала місце гіпертермія. При цьому перевагу надавали азитроміцину, у випадку приєднання ускладнень застосовували захищені пеніциліни.

Слід зазначити, що значну позитивну роль у профілактиці захворюваності, етапності та адекватності надання медичної допомоги відіграло проведення санітарно-просвітницької роботи, а саме:

– заняття з медичним персоналом акушерсько-гінекологічної служби за алгоритмами надання медичної допомоги вагітним, роділлям в умовах поширення пандемічного грипу;

– розробка і роздавання вагітним пам'ятки про клінічні прояви грипу, їх дії при перших ознаках захворювання, а також профілактичні заходи щодо запобігання грипу.

*Т.О. Нікіфорова¹, О.В. Копчак¹, М.А. Бойко², Н.П. Гуровська³,
А.В. Кучер³*

АНТИБАКТЕРІЙНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ВІРУСНО- БАКТЕРІЙНУ ПНЕВМОНІЮ В СЕЗОННИЙ ПЕРІОД ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ 2010-2011 рр.

Національний медичний університет¹,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція², Обласна
клінічна інфекційна лікарня³, м. Івано-Франківськ

Сезонний період для респіраторних захворювань 2010-2011 рр. в Україні відрізнявся від епідемічного періоду 2009-2010 рр. значно нижчими показниками захворюваності на грип та

інші ГРВІ. За підсумками 2010 р., захворіло 2 млн осіб, що в 1,3 разу менше, ніж за аналогічний період 2009 р. В Івано-Франківській області захворюваність на грип серед дорослих склала 16,38 на 100 тис. населення (-96,64% проти 2009 р.), серед дітей – 14,38 (-98,38%). Випадків виявлення високо вірулентного грипу А/Н1N1 не було, із взятих проб для вірусологічного дослідження до 16% виявляли вірус грипу В. Усього від початку сезону до початку лютого (з 22.11.10 по 4.02.11 р.) в області захворіло 87 675 осіб, госпіталізовано – 3 090, у тому числі з ускладненими пневмонією формами – 1 129.

Труднощі в лікуванні хворих на грип і ГРВІ складають, в основному, їх ускладнення, найчастіше – негоспітальна вірусно-бактерійна пневмонія. За цей період в обласній клінічній інфекційній лікарні проліковано 45 таких хворих, у тому числі з тяжкими формами грипу і ГРВІ у реанімаційному відділенні – 28, тяжка пневмонія з дихальною недостатністю була тільки у 4 пацієнтів. Хворіли люди молодого віку, здебільшого до 40 років. Скарги і об'єктивні дані були типовими, попередній діагноз грипу і ГРВІ ґрунтувався на клініко-епідеміологічних даних, пневмонію встановлювали за клініко-рентгенологічними ознаками. Лабораторно у носоглоткових змивах (РФА, ПЛР) і у парних сироватках (РГГА) виявляли нуклеїнові кислоти, антигени і антитіла до вірусів грипу типів В, А/Н3N2, парагрипу, із харкотиння висівали стафілококів і стрептококів.

Препаратами вибору для етіотропного лікування хворих на вірусно-бактерійну пневмонію були таміфлю і комбінація антибіотиків – цефтриаксон (ЦТ) (1 г 2 рази в день внутрішньовенно, внутрішньом'язово 10 днів) + лефлацин (ЛФ) (500 мг 1-2 рази в день внутрішньовенно 5-7 днів). Визначали клінічну ефективність цієї комбінації антибіотиків порівняно з комбінацією цефтриаксон + суамед (ЦТ+СМ) по 500 мг 1 раз внутрішньовенно або per os 3-5 днів, яку застосовували під час епідемії 2009-2010 р. Оцінювали динаміку клінічних показників: день нормалізації температури тіла, частоти дихання, сатурації крові киснем, рентгенологічного розрешення пневмонії, покращення гемограми, тривалість перебування хворого у стаціонарі.

На фоні лікування ЦТ+ЛФ тривалість перебування у стаціонарі в середньому складала ($8,2 \pm 0,6$) доби проти ($10,4 \pm 0,8$) доби при застосуванні ЦТ+СМ, $p < 0,05$. Нормалізація температури у

78,9% хворих наступала на 1-3-ій дні від початку лікування ЦТ+ЛФ проти 75,0% – на 2-3-ій і 25,0% – на 7-10-ий дні терапії ЦТ+СМ. Частота дихання зменшувалась до 18 за 1 хв у 73,6% хворих на 2-3-ій дні, у решти – до 4-го дня, сатурація крові киснем відновлювалась до 98-99% у 79,0% уже в 1-3-ій дні лікування ЦТ+ЛФ. При застосуванні ЦТ+СМ у 75,0% хворих частота дихання нормалізувалась на 2-4-ий дні, у 25,0% – на 5-12-ий дні, SpO₂ – тільки у 50,0% пацієнтів – на 2-ий день.

Розсмоктування вогнищевих та інфільтративних уражень у легенях при контрольному обстеженні через 8-10 днів при лікуванні ЦТ+ЛФ відбулося у 88,9% хворих, при застосуванні ЦТ+СМ – лише у 57,1%. При первинному обстеженні запальні зміни в гемограмі – паличкоядерний зсув формули крові, підвищену ШОЕ спостерігали в усіх хворих з вірусно-бактерійною пневмонією, часто разом із лейкопенією або нормоцитозом. У контрольних аналізах крові нормалізація кількості паличкоядерних лейкоцитів відбулась у більшості хворих першої групи до 10-го дня лікування, тоді як у другій групі – лише у 57,1%.

Таким чином, аналіз динаміки клініко-рентгенологічних і лабораторних показників обстежених хворих на вірусно-бактерійну пневмонію показав, що при застосуванні комбінації антибіотиків цефтриаксон+лефлоцин скоріше відбувалось зникнення запальних процесів і відновлення функції легень, чим при призначенні комбінації цефтриаксон+сумамед.

Т.І. Осадча, В.С. Пінчук, М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна

ПАНДЕМІЧНИЙ ГРИП А/Н1N1 – ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ

Університет, медичний інститут, м. Суми

У наш час епідемії грипу набули нової актуальності у зв'язку з мутацією вірусу і значною міграцією населення. Грип – найбільш поширена інфекція на земній кулі і реєструється на усіх континентах. Особливість його – здатність до неймовірно швидкого поширення. Так, наприклад, мегаполіс охоплюється захворюванням за 2 тижні, а велика країна – за 1 місяць. При епідемічному спалаху захворює до 50% населення ураженої території, що призводить до величезних економічних втрат.

Мета роботи – вивчити клінічні особливості перебігу грипу А/Н1N1 і ефективність лікування хворих.

Проаналізовано 307 історій хвороб з епідемії 2009-2010 рр., з них 73,5% хворих мали перебіг середньої тяжкості, 26,5% – тяжкий. Середній вік хворих становив $(36,0 \pm 1,5)$ року, переважали жінки – 65,2%.

Серед ускладнень найчастіше реєстрували пневмонію – 31,5%, з них з локалізацією у правій легені і ураженням нижньої частки – у 42,9% хворих, з лівобічним ураженням нижньої частки – у 25,3%, з двобічним ураженням нижніх часток – у 25,0%, з ураженням середньої частки правої легені – у 12,2%. Трахеобронхіт діагностовано в 11,2% пацієнтів, загострення хронічного бронхіту – у 9,0%, токсичну нефропатію – у 6,7%, астеничний синдром – у 2,2%, гострий фарингіт – в 1,1%, синусит – в 1,1%, токсичну енцефалопатію – в 1,1%.

Основні скарги хворих були пов'язані з ураженням дихальної системи та інтоксикаційним синдромом. У всіх пацієнтів спостерігалось підвищення температури тіла на догоспітальному етапі, хоча при госпіталізації гарячку виявлено лише у 80,9% осіб. Кашель був у 82,0% хворих: сухий – у 58,4%, з відходженням харкотиння – у 23,6%. Загальну слабкість, біль голови і першіння в горлі відзначали 73,0, 50,6 і 49,2% хворих відповідно. Удвічі рідше виявляли закладення носа (у 35,4%), біль у м'язах і суглобах (у 33,7%). Скарги на біль за грудниною і при рухах очима мав кожний десятій пацієнт – 12,4 і 11,2% відповідно. Незначна кількість хворих скаржилась на нудоту (5,6%), задишку (4,5%), запаморочення (3,4%), розлади випорожнення (2,3%), світлобоязнь (2,2%), слинотечу (2,2%). У деяких пацієнтів виявляли сиплий голос, біль у животі, сухість у роті (по 1,1%).

Головним принципом лікування грипу було раннє призначення таміфлю (озельтамівіру). Його ефективність було перевірено на практиці. Хворим з середньотяжким перебігом призначали по 75 мг двічі на день (82,2%), з тяжким – по 150 мг двічі на день (17,8%) впродовж $(5,0 \pm 1,0)$ днів.

Антибіотикотерапію отримували 91,8% осіб, з них монотерапію – 39,1%, комбіновану – 60,9%. Невід'ємною частиною лікування була дезінтоксикаційна терапія. Така тактика лікування в усіх хворих була ефективною.

Таким чином, епідемія грипу А/Н1N1 епідсезону 2009-2010 рр. відбувалась у надзвичайно складних соціально-економічних умовах, хоча вже у грудні лікувальні заклади були забезпечені лікувальними середниками, а пізніше – дихальною апаратурою. Фактором ризику розвитку ускладнень було пізнє звернення хворих, що значно погіршувало прогноз. Основними клінічними проявами недуги були ураження дихальної системи та інтоксикаційний синдром. Використання озельтамівіру було клінічно ефективним.

Т.В. Покровська, Г.О. Потьомкіна

ФЕНОТИПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ EBV-ІНФЕКЦІЮ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Епштейна-Барр вірус (EBV) володіє тропністю до лімфоцитів, антигенпрезентуючих клітин, НК-клітин, епітелію слизової оболонки носоглотки, протоків слинних залоз тощо. Первинне інфікування EBV сприяє розвитку інфекційного мононуклеозу. Останні роки ознаменувалися значним поширенням цієї інфекції серед населення України з формуванням хронічних форм з часто рецидивним перебігом і ураженням різних органів та систем. Окрім цього, EBV належить до високо мутабельних збудників, який сформував досить ефективні механізми уникнення від впливу факторів імунної системи, завдяки чому у хворих розвиваються імунодефіцитні порушення.

Метою роботи було вивчити особливості клінічного перебігу і показників природженого та адаптаційного імунітету у хворих на гостру EBV-інфекцію підлітків і дорослих залежно від тяжкості (середній і тяжкий ступінь) для з'ясування закономірностей несприятливого перебігу хвороби.

Обстежено 39 осіб віком від 15 до 40 років, хворих на гостру EBV-інфекцію. Середньотяжка форма була у 26 пацієнтів (12 підлітків, 14 дорослих), тяжка – у 13 осіб (відповідно 7 і 6). Верифікацію діагнозу проводили на підставі анамнезу, характерної клінічної картини захворювання (гіпертермія, поліаденопатія,

гострий тонзиліт, гепатолієнальний синдром), змін периферичної крові: лейкоцитоз, лімфомоноцитоз, нейтропенія, наявність атипичних моноклеарів) і результатів серологічних досліджень. Методом ІФА виявляли антитіла до специфічних антигенів EBV: anti-EA IgG, anti-VCA IgM на тлі відсутності anti-EBNA IgG. Методом ПЛР проводили індикацію ДНК EBV у слині і зішкрябах слизової оболонки задньої стінки ротоглотки.

Для фенотипічної характеристики лімфоцитів застосували цитофлюорометричний метод з використанням моноклональних антитіл до основних антигенних структур лімфоцитів периферичної крові різних популяцій і субпопуляцій (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+/56+, CD19+).

За рахунок лейкоцитозу з лімфоцитозом абсолютна кількість основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів була збільшеною. Однак відносне число CD3+ і CD4+ лімфоцитів як у хворих підлітків, так і в дорослих було вірогідно нижчим, ніж у здорових, причому встановлено пряму залежність їх кількості від тяжкості перебігу. В абсолютних цифрах відзначено збільшення кількості Т-хелперної субпопуляції, особливо у хворих підлітків. Відносна кількість Т-цитотоксичних лімфоцитів (CD8+) значно знижувалась у хворих підлітків при тяжкому перебігу, а число НК-клітин (CD16+/56+) більшою мірою зменшувалось у дорослих, особливо при тяжкому перебігу інфекційного процесу. Антитілозалежна ланка адаптивного імунітету за відносним числом CD19+ лімфоцитів вірогідно не відрізнялася від показників здорових осіб, хоча встановлено тенденцію до збільшення у хворих підлітків і дорослих при тяжкій формі. Натомість, абсолютна кількість В-лімфоцитів вірогідно була значно більшою, порівняно з аналогічними показниками здорових осіб. Окрім цього, було виявлено пряму кореляцію між збільшенням числа В-лімфоцитів і тяжкістю хвороби.

Таким чином, у хворих на гостру EBV-інфекцію встановлено лімфоцитарний дисбаланс на тлі порушення противірусного імунітету з активацією Т-хелперної субпопуляції лімфоцитів та антитілозалежної ланки імунної системи (CD19+ лімфоцитів). Такі зміни показників імунної системи в подальшому можуть призвести до формування автоімунних реакцій чи автоімунних хвороб, особливо в генетично детермінованих осіб. У зв'язку з цим, такі особи потребують довготривалого диспансерного спостереження та чіткого обґрунтування проведення профілактичних щеплень.

О.О. Потапов, В.С. Личко

ПРОНИКНІСТЬ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРУ ДЛЯ АНТИБІОТИКІВ ПРИ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТАХ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Серед інфекційних захворювань центральної нервової системи (ЦНС) гнійні менінгіти (ГМ) складають 38%. Завдяки створенню потужних антибактерійних засобів, розробці тактики етіотропної терапії досягнуті певні успіхи при лікуванні нейроінфекцій. Разом із тим залишається високою летальність, що складає від 5 до 45%. У 26,7% пацієнтів, які перенесли нейроінфекцію, зберігаються неврологічні порушення.

У 5-15% хворих на ГМ антибактерійна терапія виявлялась безуспішною за рахунок розширення спектру збудників інфекційної патології та збільшенню їх антибіотикорезистентності. У зв'язку з цим, вживані протягом тривалого часу етіопатогенетичні схеми лікування нейроінфекцій не завжди дають позитивний терапевтичний ефект. Слід також враховувати, що на шляху дії антибіотиків знаходиться гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ), який багато в чому визначає дію препаратів на мікроорганізми.

Поява великої кількості штамів патогенних мікроорганізмів, що стійкі до впливу найчастіше вживаних антибіотиків, таких як пеніцилін і левоміцетин, викликає необхідність пошуку нових антибактерійних препаратів, які б добре проникали через ГЕБ і пригнічували життєдіяльність збудників захворювання, забезпечували високу ефективність лікування ГМ.

Незважаючи на сучасні дослідження, дисфункція ГЕБ залишається однією з найбільш складних і маловивчених проблем у клінічній та експериментальній медицині. Маючи надважливу захисну функцію, бар'єр створює труднощі при лікуванні певних патологічних станів, коли внаслідок поганої його прохідності деякі препарати (зокрема антибіотики) не досягають тих структур і тканин, де вони повинні діяти в терапевтичних концентраціях.

У цих умовах виникає необхідність зміни проникності ГЕБ для даної фармакологічної речовини з метою збільшення її концентрації до достатнього рівня в тканинах головного мозку, лікворі чи мозкових оболонках.

Метою дослідження була оптимізація етіопатогенетичної терапії ГМ з урахуванням спектру збудників захворювання, ступеня проникнення антибіотиків у ЦНС і можливості корекції проникності ГЕБ.

Серед збудників ГМ переважають грампозитивні бактерії (золотистий стафілокок і коагулазонегативні стафілококи). Грамнегативні бактерії виявляються істотно рідше.

Дослідження показало, що ванкоміцин значно краще проходить через ГЕБ, ніж ампіцилін і гентаміцин, створюючи в тканинах ЦНС вищі концентрації і маючи великі коефіцієнти проникності. Він є ефективним засобом етіотропної терапії ГМ грам-позитивної етіології в бактерицидній концентрації до $(3,92 \pm 0,18)$ мкг/мл. Ванкоміцин має вищий коефіцієнт проникності через ГЕБ (12,69 ум. од.) і в значно більших концентраціях виявляється в лікворі в усі терміни проведення терапії.

Для лікування ГМ у складі патогенетичної терапії рекомендується використовувати розчини фуросеміду, лідази, фізіологічний розчин хлориду натрію, які збільшують проникність ГЕБ, а застосування 40% розчину глюкози і 25% розчину сульфату магнію призводить до зниження проникнення антибіотиків.

Р.В. Разумний

ПОКАЗНИКИ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, ПОЄДНАНУ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ, ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ІМУНОМАКСУ

Медичний університет, м. Луганськ

У наших попередніх роботах було визначено, що у гострому періоді негоспітальної пневмонії (НП) у хворих зі стеатозом печінки (СП) відбувалися як значна інтенсифікація процесів вільнорадикального окислення ліпідів, так і істотне пригнічення активності ферментної ланки системи антиоксидантного захисту (АОЗ). Крім того, загальноприйнята терапія цієї коморбідної патології не забезпечувала повного відновлення як процесів ліпопероксидації, так і функціональної активності ферментативної

ланки системи АОЗ, що може бути патогенетичною підставою для прогресування СП і можливих повторних випадків виникнення пневмонії. Одним з перспективних методів впливу на порушені ланки гомеостазу є використання в терапії НП, поєднаної зі СП, препаратів з полівалентною фармакологічною дією, тобто здатних діяти на механізми запалення, імунітет, регулювати основні обмінні процеси в організмі тощо.

Нашу увагу привернув кислий пептидоглікан рослинного походження – імуномакс, позитивний вплив якого на стан імунного гомеостазу і показники ПОЛ при цій коморбідній патології вже доведений.

Під наглядом знаходилося 84 хворих на НП, поєднану зі СП, віком від 25 до 56 років. Серед обстежених чоловіків було 48 (57,1%), жінок – 36 (42,9%). У всіх випадках хворі знаходилися в клініці з приводу НП. Середньотяжкий перебіг НП констатовано у 58 (69,1%) обстежених, тяжкий – у 26 (30,9%). Усі пацієнти були розподілені на 2 репрезентативні групи – 1-шу і 2-гу, які включали відповідно 46 і 38 осіб. Крім загальноприйнятої терапії НП і СП хворі 1-ї групи отримували імуномакс, який вводили внутрішньом'язово по 200 ОД 1 раз на день протягом 6 діб. Додатково до загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження усім хворим у перші та останні 1-2 дні перебування у стаціонарі визначали активність ферментів системи АОЗ – супероксиддисмутази (СОД) і каталази (КТ) спектрофотометрично.

У гострому періоді НП у хворих з вказаною коморбідною патологією відбувалося пригнічення активності ферментної ланки системи АОЗ за рахунок зниження активності КТ і СОД. Зокрема, активність КТ у хворих 1-ї групи до початку терапевтичних заходів зменшувалась щодо норми у середньому в 1,34 разу ($p < 0,05$), у 2-їй – в 1,35 разу ($p < 0,05$); СОД – відповідно в 1,78 і 1,75 разу ($p < 0,05$). Різниці між показниками КТ і СОД у 1- і 2-їй групах не було ($p > 0,05$), що свідчить про однотиповість і однаковий ступінь вираження виявлених порушень.

Застосування імуномаксу в комплексі лікування хворих на НП, поєднану зі СП, забезпечило відновлення вивчених показників ферментної ланки системи АОЗ. Зокрема, активність КТ і СОД зросла щодо вихідного рівня в середньому в 1,26 і 1,62 разу ($p < 0,05$), при цьому відповідні показники досягали на

момент завершення основного курсу лікування ($343,8 \pm 14,5$) і ($25,6 \pm 1,8$) МО/мг Нв, що не відрізнялось від аналогічного показника референтної норми. У 2-ій групі відмічено лише помірну тенденцію до відновлення ферментної ланки системи АОЗ, після завершення лікування НП активність КТ і СОД залишалась нижчою за норму у середньому в 1,21 і 1,38 разу ($p < 0,05$) відповідно. Кратність різниці КТ і СОД у хворих 1- і 2-ї груп при виписці зі стаціонару склала 1,14 і 1,25 разу ($p < 0,05$) відповідно.

Таким чином, включення імуномаксу в комплексну терапію хворих на НП, поєднану зі СП, сприяє відновленню активності ферментної ланки системи АОЗ – КТ і СОД.

Ю.О. Рандюк, В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, Л.Я. Фельдман

ЗАСТОСУВАННЯ АМІКСИНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЧАСТОРЕЦИДИВНОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Частота інфікування населення земної кулі вірусами простого герпесу (ВПГ) сягає 90% і є найвищою порівняно з іншими патогенними для людини вірусами. Зазвичай простий герпес не становить небезпеки для здоров'я, тим паче для життя інфікованого. Однак при зростанні частоти рецидивів, ураженні внутрішніх органів і центральної нервової системи ця інфекція набуває важливого медичного, соціального та економічного значення.

Незважаючи на значну кількість наукових публікацій, присвячених вивченню герпетичної інфекції, імунопатогенетичні аспекти маніфестації цієї патології і питання профілактики рецидивів наразі недостатньо висвітлені.

Метою роботи було дослідити стан клітинного імунітету в осіб з високою частотою рецидивів шкірно-слизового герпесу і оптимізувати їх лікування шляхом корекції виявлених порушень.

Спостерігали 21 жінку віком від 17 до 34 років, поза вагітністю з частими (від 6 і більше на рік) рецидивами шкірно-слизового герпесу. Обстежуваних розділено на 2 групи. До 1-ї групи увійшло 11 пацієнток, які отримували базову проти-вірусну терапію, до 2-ї – 10 жінок, в яких остання була доповнена імуномодулювальним засобом тилороном (аміксин) упро-

довж місяця. В усіх пацієнок до початку лікування і через місяць після клінічного одужання визначали відносні показники вмісту CD4+ і CD8+-лімфоцитів. Контрольну групу склали 20 жінок того ж віку з частотою рецидивів орофациального герпесу до одного випадку на рік.

Відповідно до результатів обстеження, до початку лікування у пацієнок з високою частотою рецидивів шкірно-слизового герпесу відносний показник вмісту CD4+-лімфоцитів у середньому складав $(27,80 \pm 1,28)\%$ і був достовірно ($p=0,05$) нижчим порівняно з аналогічним показником контрольної групи – $(33,10 \pm 1,31)\%$. Разом з цим, відносні показники вмісту CD8+-лімфоцитів у жінок з часторецидивною герпетичною інфекцією і контрольної групи суттєво не відрізнялися – $(19,90 \pm 1,39)$ проти $(21,1 \pm 0,95)\%$.

Через місяць після завершення лікування у пацієнок обох груп спостерігали наростання вмісту CD4+ і CD8+-лімфоцитів. Причому концентрація CD8+-лімфоцитів однаково збільшувалась в обох групах, а відносні показники зрівнялися чи перевищили такі ж показники контрольної групи. Вміст CD4+-лімфоцитів зріс до рівня показника контрольної групи лише у пацієнок 2-ї групи і становив $(31,70 \pm 1,40)\%$. У жінок 1-ї групи відносний показник CD4+-лімфоцитів хоча і збільшився до $(29,3 \pm 1,40)\%$, однак залишався достовірно ($p=0,05$) нижчим за аналогічний показник контрольної групи.

Призначення імуномодулювальних засобів суттєво не вплинуло на тривалість періоду клінічних проявів герпетичної інфекції. Маніфестний період у пацієнок 1- та 2-ї групи продовжувався $(7,0 \pm 0,8)$ і $(6,6 \pm 0,5)$ дня відповідно. На противагу цьому, мінімальний міжрецидивний період у пацієнок 2-ї групи був значно тривалішим, ніж у пацієнок 1-ї групи – 4,1 проти 1,5 місяця. У середньому проміжок часу до наступного рецидиву в пацієнок 1-ї групи склав 2,3, а 2-ї – 4,5 місяця.

Отже, за частих рецидивів шкірно-слизового герпесу спостерігали пригнічення клітинної ланки імунітету, що проявлялось достовірним зниженням вмісту CD4+-лімфоцитів. Препарат тилорон є ефективним засобом корекції імунологічних порушень у хворих з часторецидивною герпетичною інфекцією, його призначення сприяє подовженню міжрецидивного періоду. Поряд з цим, імунопатогенетичні аспекти перебігу герпетичної інфекції

та питання тривалості і частоти профілактичних курсів лікування зі застосуванням імуномодулювальних засобів потребують подальшого вивчення.

*Т.А. Романенко, Т.А. Біломеря, О.А. Трунова, Е.В. Бухтіяров,
О.В. Сулімова*

ТРУДНОЩІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ КАШЛЮКУ І ШЛЯХИ ЇХ ПОДОЛАННЯ

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

Відомі прямі і непрямі методи лабораторної діагностики кашлюку. Прямий метод полягає в ідентифікації мікроорганізму, який спричинив захворювання, бактеріологічним методом або за допомогою ПЛР (полімеразної ланцюгової реакції). Перевагою бактеріологічного методу є його найбільша специфічність і доступність у нашій країні, а недоліками – пізні терміни отримання результату (5-7 днів) і низька чутливість, яка залежить від ряду причин – пізні строки обстеження хворого, вживання ним антибіотиків, неправильний забір матеріалу від хворих, недотримання умов транспортування і зберігання проб, якість використаних поживних середовищ та ін. Частота позитивних бактеріологічних знахідок кашлюку частіше становить 6-15% і зазвичай не перевищує 60,0%. Перевагою ПЛР є висока специфічність і чутливість методу, швидкість проведення аналізу (декілька годин), простота методики, відсутність перехресних реакцій з гетерологічними штамами, можливість діагностики кашлюку як на ранніх стадіях хвороби, так і до 4-5 тижнів після початку симптомів і деякий час від початку лікування антибіотиками.

У Донецькій області нагромаджений досвід застосування ПЛР для діагностики кашлюку. За 2007-2010 рр. обстежено 530 осіб з підозрою на кашлюк, серед яких у 22,1% було виявлено специфічну послідовність ДНК збудника. Найчастіше позитивні результати отримували серед наймолодшої вікової групи немовлят – 36,4% обстежених, дітей віком 1 рік – 29,3%, школярів 6-7 і 8-11 років – 29,0 і 33,3% відповідно.

Серед непрямих методів встановлення діагнозу кашлюку, що полягають у визначенні антитіл до антигенів збудника в сироватці крові інфікованої особи, широко розповсюджена реакція аглютинації (РА), недоліками якої є невисока чутливість (від 6 до 33%) і нестандартність. Відомий метод ІФА для визначення протикашлюкових імуноглобулінів класів М, А, G є найбільш чутливим із серологічних тестів, специфічність і чутливість його становить 95 та 90% відповідно. Недоліками ІФА є його обмеженість у використанні через відсутність відповідних тест-систем вітчизняного виробництва.

Нами у 2008-2010 рр. оцінено в ІФА наявність і частоту виявлення специфічних антитіл проти кашлюку у 173 осіб з тривалим кашлем. Серед них 42,9% мали позитивні знахідки. Найчастіше специфічні антитіла виявляли у дітей 6-7 і 11-14 років (66,7 і 64,3% обстежених відповідно). Результати обстеження були інтерпретовані залежно від віку захворілих, вакцинального статусу, терміну від початку захворювання (табл. 1).

Таблиця 1

Інтерпретація ознак при призначенні діагностики кашлюку методом ІФА

Ознаки, що оцінюють при призначенні діагностики методом ІФА			Діагностика методом ІФА
Вік	Вакцинальний статус	Термін захворювання	
0-6 міс.	Не оцінюють	Не оцінюють	Не проводять
7 міс.-1 рік	Щеплені	Не оцінюють	Не проводять
7 міс.-1 рік	Не щеплені	До 7 днів	Не проводять
2-14 років		7-20 днів	Визначають вміст IgM і/або IgA 1 раз
≥ 15 років		З 21-го дня	Визначають вміст IgG 1 раз
2-14 років	Щеплені менше 1 року назад	Не оцінюють	Не проводять
2-14 років	Щеплені більше 1 року назад	До 7 днів	Визначають вміст IgG у парних сироватках (I забір крові одразу при зверненні до лікаря, II – через 14 днів)
		7-20 днів	
		З 21-го дня	

Стандартна процедура лабораторного обстеження пацієнта з підозрою на кашлюк знаходиться у веденні лікаря, який повинен вміти оцінити доцільність та інформативність проведення певних лабораторних тестів для підтвердження діагнозу кашлюку, враховуючи наведені ознаки. Це дасть змогу підвищити прицільність і результативність лабораторного обстеження, отримати результат в якомога швидші терміни, знизити економічні затрати.

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

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

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

Макроорганізм і його мікрофлора, у тому числі кишечника – це чітко збалансована екологічна система, яка відіграє важливу роль у здійсненні імуностимулювальної, вітамініутворюючої, ферментної та інших функцій. Домінуючими представниками облигатної мікрофлори кишок здорової людини є неспорутворюючі анаероби: біфідобактерії, лактобактерії, бактероїди. При цьому біфідобактерії складають 85-98% мікрофлори кишечника. Дисбактеріоз кишечника – це зміна кількісного співвідношення мікроорганізмів у тонкій кишці і складу нормальної мікрофлори товстої кишки. Порушення складу мікрофлори кишок при цьому характеризуються зникненням або зниженням числа облигатної мікрофлори і збільшенням рівня умовно-патогенних мікробів (ентеробактерій, стафілококів, грибів роду *Candida* тощо), зазвичай відсутніх.

Ефективне лікування дисбактеріозу включає застосування бактерійних препаратів – пробіотиків, провідне місце серед яких займають препарати, що містять біфідо- і лактобактерії.

В якості пробіотику було обрано новий синбіотик біфі-форм комплекс, який містить біфідо- і лактобактерії, має широкий спектр антагоністичної активності до патогенних мікроорганізмів, а також характеризується наявністю пребіотику інуліну. Інулін

(від лат. *inula* – оман) – $(C_6H_{10}O_5)_n$ полісахарид, що складається переважно з залишків D-фруктози, з'єднаних між собою 1, 2-глюкозидними зв'язками. Молекула інуліну містить і невелику кількість залишків глюкози. Добувають із цикорію і топінамбура (земляної груші).

Мета роботи – вивчити вплив комбінованого препарату біфіформ комплекс (фірма Ферросан, Данія) на кількісний і якісний склад мікрофлори товстої кишки, а також його можливу позитивну дію на імунну систему.

Обстежено 20 хворих, з яких 10 у комплексному лікуванні отримували біфіформ комплекс, а 10 склали контрольну групу. Групи були зіставні за віком, статтю, тяжкістю перебігу хвороби. Базисне лікування включало противірусні та патогенетичні препарати. Імунотропні засоби не призначали. За втягненням у патологічний процес структур головного і спинного мозку сформульовано такі діагнози: в основній групі: арахноїдит – 5, енцефаломієлополінейропатія – 2, асоційована герпесвірусна інфекція (оперізувальний герпес + герпес лабіаліс) – 2, Епштейна-Барр вірусна інфекція (інфекційний мононуклеоз з бульбарним синдромом) – 1; у групі контролю: арахноїдит – 4, арахноенцефаліт – 5, енцефаломієліт – 1. В етіології приймали участь усі віруси родини герпесу та їх асоціації: в основній групі: HSV1/2 – 2, EBV – 2, HHV7 – 1, CMV+HHV6 – 1, HSV+VZV – 1, HSV+EBV – 3; у групі контролю: HSV1/2 – 2, EBV – 4, HHV7 – 1, HSV+EBV – 2, EBV+HHV6 – 1.

Порушення мікробіоценозу товстого кишечника виявляли в усіх хворих уже при першому обстеженні, вони мали спільні закономірності: у результаті зниження кількісного і якісного вмісту біфідо- і лактобактерій, зменшення загальної кількості кишкової палички у хворих частіше і в більшій кількості виділяли мікробів родів протея, клебсієли, ентеробактерій, кандиди, стафілококів. Ці дослідження дозволили діагностувати III ступінь дисбактеріозу в 70% хворих, II – у 30%.

Повторне бактеріологічне дослідження виявило, що після курсового прийому біфіформ комплексу значно збільшувалась, навіть перевищуючи іноді нормальні показники, загальна кількість кишкової палички, лакто- і біфідобактерій. При цьому умовно-патогенну мікрофлору (протеї, клебсієли, ентеробактерії, цитробактери) практично не виявляли, лише у деяких хворих

продовжували висівати гриби роду *Candida* і/або стафілококів. Зменшення виявлення III ступеня дисбактеріозу при використанні біфі-форм комплексу у хворих у 7 разів (зі 70 до 10%) через 2 тижні прийому препарату переконливо доводить необхідність включення його у лікувальний комплекс усім хворим на герпесвірусні ураження нервової системи.

Дослідження імунного статусу у хворих проводили двічі: при надходженні у стаціонар (до призначення терапії) і після закінчення курсу лікування (через 21 день після початку прийому препарату). Об'єм дослідження вмещав визначення кількісних показників Т (CD3+)-, В (CD20+)- лімфоцитів, субпопуляцій: Т-хелперів-індукторів (CD4+), Т-супресорів (CD8+), НК-клітин (CD16+). Про функціональну активність імунних клітин судили за показниками проліферативної активності лімфоцитів у реакції бластної трансформації (РБТЛ) з різними мітогенами, цитотоксичною активністю мононуклеарів (спонтанною та антитілозалежною), фагоцитарною активністю нейтрофілів (НСТ-тест). Визначали також вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), рівень автоімунних реакцій до нейроспецифічних білків (ЗБМ, NSE).

Проаналізовано імунологічні зсуви при надходженні хворих у стаціонар (до початку лікування). Спостерігали підвищення кількості CD20+ лімфоцитів, спонтанної проліферації лімфоцитів у РБТЛ, В-мітогенної проліферації лімфоцитів, вмісту ЦІК, сенсibilізації нейтрофілів альбуміном, сенсibilізації до ЗБМ, NSE і зниження імунорегуляторного індексу, концентрації CD16+, спонтанної цитотоксичності мононуклеарів, антитілозалежної цитотоксичності мононуклеарів, спонтанної фагоцитарної активності нейтрофілів.

Призначення біфі-форму призводило до стимуляції імунної системи – спонтанної фагоцитарної активності нейтрофілів, адгезивної активності нейтрофілів, зниження сенсibilізації нейтрофілів, зменшення ЦІК та автоімунних проявів. У групі контролю позитивні зсуви в імунограмі були менш вираженими, зокрема залишались автоімунний компонент і недостатність фагоцитарної активності.

Отже, застосування біфі-форм комплексу в комплексному лікуванні герпесвірусних уражень нервової системи з метою нормалізації мікробіоценозу кишок і покращення імунного статусу хворих є доцільним і перспективним.

*В.Г. Савельєв¹, Т.Є. Онищенко¹, О.В. Рябоконт¹,
Б.Г. Тютюнищikov¹, А.Г. Глактіонов¹, О.І. Гостищева²*

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО СЕЗОНУ ГРИПУ 2009-2010 рр. (за матеріалами Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні)

Медичний університет¹,
Обласна інфекційна клінічна лікарня², м. Запоріжжя

У теперішній час гостро виникла проблема грипу, спричиненого вірусом грипу А/Н1N1/Каліфорнія, який є типовою “емерджентною інфекцією” та за короткий період часу охопив величезну кількість країн. У квітні 2009 р. ВООЗ оголосила про найвищий – шостий рівень небезпеки. На кінець 2009 р. у світі було зареєстровано понад 500 тис. випадків захворювання на грип А/Н1N1, 6 тис. з яких завершилися летально (О.І. Кисельов, В.П. Малий і співавт., 2009).

Мета нашого дослідження – визначити особливості грипу в епідемічному сезоні 2009-2010 рр. у м. Запоріжжя за даними Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні (ЗОІКЛ).

За період з 29.10.09 р. по 31.01.10 р. у ЗОІКЛ було госпіталізовано 1 473 хворих з діагнозом ГРВІ та грип: дорослих – 1 131 (76,8%), дітей – 342. У структурі госпіталізованих переважали хворі з діагнозом грип – 837 (57,0%) (625 дорослих, дітей – 212).

Серед госпіталізованих хворих переважали міські жителі – 1 337 (90,8%), сільських жителів – 128 (8,7%); з інших міст України в ЗОІКБ госпіталізовано 8 (0,5%) хворих: зі Львова – 4, Рівного – 1, Київської області – 1, Дніпропетровської області – 1, Херсона – 1.

Захворюваність на грип зареєстрована в усіх вікових групах хворих, але серед дорослих переважали особи до 40 років – 469 (76,6%). Серед дітей переважали школярі – 130 (57,7%). У ранні строки захворювання (1-2-ий день) госпіталізовано 363 (59,3%) дорослих і 127 (56,4%) дітей.

Етіологічна розшифровка діагнозу грип проводилася у 466 (55,7%) дорослих хворих. У 303 (65,0%) хворих зростання титру антитіл до вірусу грипу було відсутнім. Зростання титру антитіл до декількох типів вірусу грипу зареєстровано у 163 (35,0%) хворих: до вірусу грипу А1 – у 89 (54,6%): зростання титру в

4 рази – у 48 (53,9%), у 8 разів – у 34 (38,2%), у 16 разів – у 6 (6,7%) і в 32 рази – в 1 хворого. До вірусу грипу А2 – у 46 (28,2%) хворих: зростання титру в 4 рази – у 34 (74%), у 8 разів – у 10 (21,7%) та у 16 разів у 2 (4,3%) хворих. Грип В зареєстровано у 10 (6,1%) хворих: зростання титру в 4 рази – у 2 (20,0%), у 8 і 16 разів – у 4 (40,0%) хворих відповідно. За результатами реакції гальмування гемаглютинації у 18 (11,0%) хворих виявили наростання титру антитіл до пандемічного штаму грипу А/Н1N1/Каліфорнія: у 4 рази – у 5 (27,8%), у 8 разів – у 2 (11,1%), у 16 разів – у 3 (16,7%) та у 32 рази – у 2 (11,1%) хворих. В усіх померлих (6) при дослідженні секційного матеріалу методом ПЛР було виявлено пандемічний вірус грипу А/Н1N1.

В усіх дітей реєструвався середньотяжкий перебіг грипу. У групі дорослих середньотяжкий перебіг зареєстровано у 547 (89,4%), тяжкий у 65 (10,6%) хворих. У дітей смертельних випадків не було. Ускладнення переважно розвивались у пацієнтів віком від 25 до 42 років. Серед ускладнень у дорослих переважала пневмонія – 327 (53,4%), у дітей пневмонію реєстрували в 4 рази рідше – у 29 (12,9%). Пневмонія у дорослих відрізнялась тяжким перебігом і характеризувалась ранніми проявами дихальної недостатності. 65 (19,9%) хворих, в яких перебіг захворювання ускладнився розвитком пневмонії, через важку дихальну недостатність лікувалися у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії. Розвиток пневмонії характеризувався тяжким двобічним ураженням легень на 3-5-ий дні захворювання з швидким прогресуванням дихальної недостатності, розвитком набряку легенів. У всіх померлих виявлено грип А/Н1N1, а в 1 – асоціація грипу А2 і А/Н1N1/Каліфорнія. Усі померлі були віком від 27 до 40 років і відрізнялися гіперстенічною статурою (чоловіки), жінки – підвищеним харчуванням. Відомо, що основною групою ризику в плані розвитку ускладнень є люди похилого віку, а також пацієнти з хронічними захворюваннями (туберкульоз, атеросклероз, ендокринна патологія), вагітні й породіллі.

Таким чином, в епідемічному сезоні грипу 2009-2010 рр. на тлі сезонного зростання захворюваності на респіраторні вірусні інфекції зареєстровано циркуляцію трьох вірусів сезонного грипу А1, А2, В і появу пандемічного вірусу грипу А/Н1N1/Каліфорнія. Найбільш уразливою групою стали особи молодого і зрілого віку.

Клінічний перебіг грипу А/Н1N1/Каліфорнія характеризувався розвитком тяжкої пневмонії, зокрема геморагічного характеру.

В.М. Семенов, С.К. Зенькова, М.А. Васильєва

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Медицинский университет,
г. Витебск, Республика Беларусь

Целью работы явился анализ клиничко-лабораторных особенностей гнойных менингитов различной этиологии на современном этапе.

Обследовано 183 пациента с бактериальным менингитом, из которых 66 – с менингококковой, 28 – с пневмококковой, 3 – с гемофильной и 86 – с неустановленной этиологией заболевания.

Предшествующие поражения ЦНС имели место у $(25,68 \pm 3,20)\%$ пациентов и были более характерны для пневмококковой этиологии $(32,14 \pm 8,99)\%$. Возможный первичный очаг диагностировали у $(13,11 \pm 2,50)\%$ пациентов и достоверно чаще при пневмококковом менингите $(28,57 \pm 8,70)\%$ ($p=0,02$). Во всех группах больных превалировало острое начало $(75,84 \pm 3,20)\%$. Общее состояние при поступлении в большинстве случаев было тяжелым либо крайне тяжелым – 83,8%. Симптомы ИТШ выявлены у 8,74% пациентов, ДВС-синдром – у 7,10%, отек-набухание головного мозга – у 32,24%. Менингеальные симптомы были положительны у 97,81% больных, однако при поступлении они выявлялись только в 62,66% случаев.

Жалобы на головную боль предъявляли более 80% пациентов. У 75,98% больных заболевание сопровождалось рвотой. Лихорадку регистрировали у 146 (83,43%) пациентов и наблюдали чаще при гемофильной и пневмококковой этиологии (93,33%). Выраженность температурной реакции, ее продолжительность были достоверно выше у больных пневмококковым менингитом ($p=0,004-0,008$). Очаговая симптоматика отмечена у 56 (30,60%) больных, симптомы поражения ЧМН – у 41 (22,40%). Гиперестезия регистрировалась в 37,23% случаев, судороги – в 20,99%. Нарушения сознания были отмечены у

30,11% больных. Причем нарушения сознания и судороги достоверно чаще встречались при пневмококковом менингите – соответственно 73,08% ($p < 0,0001$) и 42,31% ($p = 0,04$). У 45,36% пациентов наблюдали экзантему.

Сыпь достоверно чаще регистрировалась при менингококковом менингите – 89,39% ($p < 0,001$). Однако геморрагическая сыпь неправильной формы имела место лишь в 62,71% случаев менингококкового менингита; у 10,17% пациентов наблюдалась геморрагическая сыпь округлой формы, у 22,03% – полиморфная. При менингите пневмококковой этиологии сыпь также чаще имела геморрагический характер (85,71%), при этом в 40,00% случаев имела неправильную форму.

Цитоз в СМЖ в начале заболевания составил в среднем 1 900 кл./мкл. При этом цитоз при менингококковом менингите был достоверно ниже, чем при бактериальных менингитах другой этиологии ($p = 0,04$). Цитоз, превышающий 1 000 кл./мкл, регистрировался у 58,05% больных гнойным менингитом, низкий цитоз (< 100 кл./мкл) – у 15,52%. Нейтрофильный цитоз более 80% отмечали лишь у 70,06% пациентов, повышение белка в СМЖ – у 84,69%, при этом белок более 0,66 г/л регистрировался в 71,77% случаев. Повышение белка, снижение содержания глюкозы в СМЖ были более характерны для пневмококкового менингита.

Таким образом, в современных условиях проявления гнойных менингитов имеют существенные отличия от традиционно описываемых: симптомы поражения мозговых оболочек отсутствуют у 37,34% пациентов, клинические проявления гипертензионного синдрома – у 9,82-24,02%, гиперестезия – у 62,77% больных. У 41,95% больных гнойным менингитом цитоз в СМЖ не превышает 1 000 кл./мкл, причем цитоз менее 100 кл./мкл регистрируется у 15,52% больных; доля нейтрофилов в СМЖ менее 60% имеет место в 13,46% случаев, в 9,55% из которых плеоцитоз носит лимфоцитарный характер; нормальное или сниженное содержание белка в СМЖ регистрируется у 15,31% больных. Для пневмококкового менингита более характерным является: наличие в анамнезе ЧМТ, более тяжелое и бурное течение, наличие классических изменений в СМЖ, для менингитов менингококковой этиологии – наличие экзантемы.

К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, А.Г. Олійник, О.Є. Нікітіна

ПОРУШЕННЯ В СИСТЕМІ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ

Національний медичний університет, м. Одеса

Герпетична інфекція є представником опортуністичних інфекцій, які починають проявлятися в умовах імунодепресії. Залежно від стану імунної системи інфекційний процес може зупинитися на будь-якому етапі розвитку хвороби, що призводить до значного поліморфізму клінічної симптоматики – від безсимптомного носійства до генералізованих форм. Однією з головних особливостей вірусу простого герпесу (HSV) є його здатність переходити у латентний стан з періодичною активацією. Сьогодні як один з механізмів активації HSV розглядають порушення у системі цитокінів.

Мета роботи – дослідити особливості вмісту інтерлейкіну (IL)-1 β , рецепторного антагоніста IL-1 (IL-1Ra) та IL-2 у сироватці крові хворих на герпетичну інфекцію.

Під спостереженням знаходились 60 пацієнтів з герпетичною інфекцією у фазі загострення патологічного процесу, яке супроводжувалося ураженнями шкіри або слизових оболонок, і 30 здорових людей. З метою кількісного визначення вмісту цитокінів використовували метод проточної лазерної цитометрії зі застосуванням парамагнітних часток.

У результаті проведених досліджень встановлено, що в обстежених хворих на герпетичну інфекцію показник продукції IL-1 β був збільшеним. Якщо на початку періоду загострення концентрація його у сироватці крові в 1,7 разу перевищувала фізіологічну норму, то у періоді розпалу збільшення цього цитокіну досягало максимальних цифр і було у 2,4 разу вище, порівняно зі здоровими особами ($p < 0,05$).

Відомо, що IL-1Ra модулює запальний процес шляхом блокування негативних ефектів прозапального цитокіну. Сьогодні IL-1Ra є єдиним відомим натуральним цитокіном-антагоністом, який зв'язується з одним із рецепторів для IL-1. При вивченні вмісту IL-1Ra у сироватці крові хворих виявлено певні зміни. Так, на початку періоду загострення кількість IL-1Ra у пацієнтів була в 1,4 разу вищою, ніж у здорових людей ($p < 0,05$). У міру

подальшого розвитку загострення вміст IL-1Ra, навпаки, зменшувався, кратність його дорівнювала 1,3, порівняно зі здоровими особами ($p < 0,05$).

Такі показники IL-1Ra справляли суттєвий вплив на формування співвідношення IL-1 β /IL-1Ra в обстежених хворих. Якщо у перші дні загострення герпетичної інфекції значення IL-1 β /IL-1Ra перевищувало показник здорових осіб лише в 1,2 разу, то у періоді максимальних клінічних проявів відзначено підвищення цього показника у 5,0 разів ($p < 0,05$). Такі результати вказують на неадекватну продукцію IL-1Ra, що призводить до зсуву рівноваги IL-1 β /IL-1Ra у бік IL-1 β і порушення зв'язування IL-1Ra з рецептором IL-1. Дисбаланс IL-1 β /IL-1Ra свідчить про недостатність захисту організму хворих від HSV.

Рівень IL-2 у сироватці крові хворих також був підвищеним протягом усього періоду спостереження. Слід відмітити, що зростання продукції IL-2 перебігало разом із прогресуванням клінічної картини захворювання. Так, при первинному обстеженні хворих кратність збільшення показника IL-2 складала 1,4, а під час розпалу клінічних проявів – 1,9, порівняно з фізіологічною нормою ($p < 0,05$).

Таким чином, у хворих на герпетичну інфекцію відбуваються значні порушення у складній цитокіновій мережі, які проявляються, зокрема, підвищенням вмісту IL-1 β , що призводить до високого вмісту IL-2 у сироватці крові хворих, і неоднозначними змінами рівня IL-1Ra. Ці порушення свідчать, на наш погляд, про відсутність адекватної клітинної відповіді на втручання і реплікацію чужорідного патогену – HSV, подальше прогресування патологічного процесу.

*О.І. Сміян, Т.П. Бинда, В.О. Бугаєнко, П.І. Січненко,
О.К. Романюк*

ДО ПИТАННЯ ПРО ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОМУ ЕНЦЕФАЛІТІ У ДІТЕЙ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) – широко розповсюджене захворювання, яке характеризується клінічним поліморфіз-

мом від безсимптомного перебігу до тяжких генералізованих форм з ураженням внутрішніх органів і центральної нервової системи. Разом з тим, ЦМВІ ще мало відома широкому колу практичних лікарів, часто не діагностується і виявляється лише посмертно. Рідкісним проявом ЦМВІ в імунокомпетентної дитини є ураження ЦНС у вигляді ЦМВ-енцефаліту. Крім того, ряд авторів звертають увагу на те, що психопатологічна симптоматика, яка виникає на ранній стадії енцефаліту, може нагадувати прояви шизофренії.

Цікавим і рідкісним є випадок гострого вірусного енцефаліту ЦМВ етіології з кататонічним розладом органічного генезу.

Під нашим наглядом знаходилася дівчинка К., 9 років, захворювання в якій розпочалося з того, що після психічної травми вона почала заговорюватися, з'явилась підвищена сонливість, піднялась температура тіла до 37,5°C, виникли галюцинації, неадекватна поведінка.

Зі скаргами батьків на неадекватну поведінку – кричить, сміється без причини, поривається йти у невідомому напрямку, підвищення температури тіла до 38,6°C, агресивність, афазія, постійна підвищена сонливість, неспокійний сон, галюцинації, загальну слабкість – була госпіталізована у відділення для дітей з ураженням ЦНС і порушень психіки Сумської обласної дитячої клінічної лікарні, де знаходилася на лікуванні з діагнозом: Невротичні розлади. Психопатія. Гострий енцефаліт? Стан дитини прогресивно погіршувався: впродовж тижня з'явилися асиметрія обличчя, птоз верхньої повіки справа, асиметрія носогубних складок за рахунок правої, девіація язика, сухожилкові рефлексії D<S, знижені. Дівчинка перестала вступати в мовний контакт, періодично викрикувала окремі слова, була неспокійною, інструкції медперсоналу не виконувала і після огляду лікарем психіатричної бригади, консультації лікаря психіатра й інфекціоніста дитина була госпіталізована у відділення анестезіології та інтенсивної терапії Сумської міської дитячої клінічної лікарні (СМДКЛ).

При госпіталізації стан дитини розцінено як тяжкий за рахунок розладу психіки. Свідомість порушена за типом делірію. Відмічалось психомоторне збудження. Температура тіла нормальна. У контакт не вступала. Очні щілини закриті, сильно зімкнуті, асиметрія носогубних складок. М'язовий тонус у правих

кінцівках вищій, ніж у лівих, сухожилкові рефлексі з деякою різницею ахілових рефлексів, черевні – відсутні. Лімфатичні вузли – мікрополіаденія. З боку внутрішніх органів патології не виявлено.

При консультації психіатром встановлено діагноз кататонічного розладу органічного генезу на тлі енцефаліту.

У лікворі виявили помірний лімфоцитарний плеоцитоз – 20-46 клітин. При МРТ-дослідженні головного мозку даних за об'ємний процес, вогнищеве ураження не виявлено. Хвору обстежено на наявність антитіл до ВІЛ: результат негативний. Позитивний результат ліквору на ДНК цитомегаловірусу в ПЛР дозволив встановити етіологію захворювання.

Лікування з першого дня госпіталізації у відділення анестезіології та інтенсивної терапії СМДКЛ проводилося з використанням зовіраксу, а потім, через 7 днів, – цимевену, імуноглобуліну антицитомегаловірусного, біовену моно.

Через 3 тижні лікування в дитини відновилася свідомість, але вона була емоційно лабільною – плаксивою, дратівливою, не концентрувала увагу, у контакт вступала без бажання. На огляд реагувала неадекватно, відмічався страх перед оглядом лікаря, на питання відповідала односкладно. Черепні нерви – без вогнищової симптоматики. Тонус м'язів у кінцівках достатній, сухожилкові рефлексі торпідні, патологічні – відсутні. Гіперестезія. Продуктивної психосимптоматики не виявлено.

При виписуванні з неврологічного відділення у дитини залишилися відчуття страху, емоційна лабільність.

При катамнестичному обстеженні пацієнтки впродовж 18 місяців було встановлено значне зменшення емоційної лабільності і страху.

Таким чином, важливо пам'ятати, що ЦМВІ потребує від лікарів обізнаності у найрізноманітніших галузях медицини і творчого пошуку для ефективного використання випробуваних методів діагностики, лікування і профілактики. Без сумніву, раннє виявлення ЦМВІ сприяє підвищенню ефективності допомоги цій категорії хворих.

О.І. Сміян, О.Г. Васильєва

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З НЕГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Негоспітальна пневмонія (НП) залишається актуальною і важливою медико-соціальною проблемою сьогодення. Це пов'язано з високою захворюваністю і значними економічними витратами від цієї патології.

Метою нашого дослідження було вивчити клінічну ефективність різних антибактерійних препаратів при НП середнього ступеня тяжкості в дітей раннього віку.

Обстежено 68 хворих дітей віком від 3 місяців до 3 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні КУ "Сумська міська дитяча клінічна лікарня Святої Зінаїди" з 2008 по 2009 рр. з приводу НП середнього ступеня тяжкості. Серед них хлопчиків було більше – 70,6%, ніж дівчат – 29,4% ($p \leq 0,001$).

Усіх хворих залежно від лікування було поділено на 3 групи. До 1-ї групи увійшли 22 дитини, яким призначали цефалоспорини III покоління цефотаксим або цефтриаксон (лораксон) у дозуванні 100 мг/кг/добу у 2-3 прийоми в/м в якості монотерапії. 2-гу групу складала 21 дитина, яким на початку лікування призначали цефалоспорини III покоління парентерально (в/м) у дозі 100 мг/кг/добу у 2-3 прийоми, а при покращенні стану переходили на пероральний прийом цефалоспоринів – цефікс, цефутил, цефодокс. У 3-тю групу ввійшли 25 дітей, яким призначали макроліди – азитроміцин (сумамед) 10 мг/кг/добу в один прийом чи ровацид по 1,5 млн МО/10 кг маси тіла у 2 прийоми, як монотерапію.

Аналіз результатів лікування засвідчив нормалізацію температури тіла у хворих 1-ї групи на $(3,10 \pm 0,36)$ день, 2-ї – на $(4,09 \pm 0,34)$, а 3-ї – на $(3,12 \pm 0,26)$ день. Нормалізація аускультативної картини у дітей 1-ї групи відбувалась на $(8,39 \pm 0,36)$ добу, 2-ї – на $(7,33 \pm 0,69)$, 3-ї – на $(7,16 \pm 0,42)$ добу, що достовірно раніше, ніж у хворих, які склали 1-шу групу ($p \leq 0,01$). Перкуторна картина у хворих 3-ї групи покращилася швидше – на $(3,56 \pm 0,13)$ добу, ніж у дітей 1-ї – на $(4,29 \pm 0,30)$ і 2-ї – на

(4,48±0,24) добу. Позитивна динаміка кашлю у пацієнтів, які склали 1-шу групу, спостерігалась у більш ранні строки – на (7,80±0,43) добу, ніж у хворих двох інших груп. У дітей 2-ї групи кашель зникав на (8,38±0,27) день, у 3-ї – на (7,94±0,47), $p \leq 0,05$. Явища інтоксикаційного синдрому зникали швидше у хворих 1-ї групи – на (1,52±0,15) добу, у дітей 2-ї групи – на (2,48±0,22), 3-ї – на (1,70±0,28) добу ($p \leq 0,01$). Рентгенологічне дослідження показало, що повне зникнення інфільтративних змін у легенях спостерігалось раніше – на (9,90±0,50) добу у хворих 1-ї групи, ніж у дітей 2- і 3-ї груп – на (10,28±0,61) і (10,04±0,30) добу відповідно.

Таким чином, використання макролідів перорально і цефалоспоринів III покоління в якості монотерапії є більш ефективним для лікування негоспітальних пневмоній середнього ступеня тяжкості у дітей раннього віку, ніж ступінчаста антибіотикотерапія цефалоспоринами III покоління. Кращим у цьому випадку є пероральне призначення антибіотиків, очевидними перевагами якого є зменшення кількості ін'єкцій, що робить лікування більш комфортним і зменшує ризик післяін'єкційних ускладнень, скорочує терміни госпіталізації і дає можливість продовження лікування в амбулаторних умовах, тим самим знижується ризик нозокоміальної інфекції, знижуються витрати на лікування і покращується психологічна та соціальна адаптація хворих дітей.

*С.А. Сміян, І.М. Нікітіна, В.В. Маркевич, Г.О. Сумцов,
Т.Д. Вітковська*

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ГРИП ТА ІНШІ ГРВИ У ВАГІТНИХ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Університет, медичний інститут,
Управління охорони здоров'я облдержадміністрації, м. Суми

Особливої схильності до інфекцій у вагітних не існує, але респіраторні захворювання інфекційної і вірусної природи у них часто перебігають тяжче і спричинюють більше ускладнень. Відмічається також і несприятливий вплив інфекцій дихальних шляхів на плід, який розвивається. Особливо це стосується

вірусної інфекції: вірус спричинює зараження матері, втручається в імунну систему, проникає через плацентарний бар'єр, що зумовлює тяжкі порушення з боку плода – вади розвитку, хронічне інфікування, інтоксикацію тощо. Збудники вірусних і бактерійних захворювань сприяють невиношуванню вагітності, збільшенню крововтрати в пологах. Віруси активізують іншу інфекцію в організмі, що знаходиться в латентному стані, сприяють розвитку запальних захворювань внутрішніх статевих органів. Це негативно відображається на стані внутрішньо-утробного плоду, особливо якщо захворювання виникає в ранньому терміні вагітності. Крім того, як показали наукові дослідження, вірусні захворювання значно підвищують ризик переривання вагітності. Якщо ж інфекційне захворювання проявляється у процесі пологів, збільшується частота ускладнень у післяпологовому періоді. Тому, на нашу думку, для розробки тактики і стратегії ведення вагітних з ГРВІ є важливим проведення ретроспективного аналізу захворюваності і розповсюдження цього захворювання у цієї категорії пацієнток.

Так, за минулий сезон 2009-2010 рр. в Україні померло від грипу 1 128 осіб (0,024% із числа хворих і 0,34% з числа госпіталізованих), у тому числі 83 вагітні. За даними Сумської обласної санепідстанції, 152 тис. осіб перехворіло в області у минулому році, з них 2 700 медичних працівників. 13 тис. хворих госпіталізовано – 8,6%, що більше, ніж в Україні – 5,7%; 22 особи померли від грипу, у тому числі 1 вагітна. В області з початку листопада 2009 р. проводився моніторинг за вагітними, роділлями, породіллями, які захворіли на грип і ГРВІ. За період з 15.11.2009 р. по 15.11.2010 р. у стаціонарі Сумського обласного центру акушерства, гінекології та репродуктології (СОЦАГР) проліковано 286 жінок, із них з діагнозом грип середнього і тяжкого ступеня – 152 (53,1%), решта – з ГРВІ. 44 (28,9%) випадки грипу А/Н1N1/Каліфорнія лабораторно підтверджено, у тому числі 24 (15,8%) – ускладненого пневмонією. Усі вагітні, роділлі та породіллі, хворі на грип і ГРВІ, яким надавали медичну допомогу в СОЦАГР, виписані з одужанням, але в 1 вагітної відбулась антенатальна загибель плоду, у 2 – мимовільні викидні, у 3 – передчасні пологи, решта – народили доношених дітей.

Л.М. Станіславчук

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРУПУ В ДІТЕЙ, ЗА ДАНИМИ БАГАТОРІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ

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

Круп залишається актуальною проблемою дитячої інфектології. Хворіють переважно діти раннього віку. Процес може набувати рецидивного характеру. Летальність складає 0,4-1,9%.

Мета роботи – вивчити поширення крупу в дітей м. Вінниці, частоту рецидивування, вікову структуру і гендерні особливості хворих, добову динаміку звернення за медичною допомогою.

Проведено аналіз звернень за медичною допомогою дітей з крупом м. Вінниці за період 1995-2008 рр. за даними станції швидкої медичної допомоги та обласної клінічної дитячої інфекційної лікарні. Протягом 14 років було зареєстровано 4 914 випадків. За результатами дослідження встановлено зростання як абсолютної кількості випадків, так і частоти крупу в дітей. Так, якщо в 1995 р. частота крупу в дітей становила 57,8 на 10 тис. дитячого населення, то у 2008 р. – 96,6 на 10 тис. (приріст в 1,68 разу). Найвищі темпи приросту частоти крупу спостерігали в дітей перших трьох років життя. За період спостереження частота крупу в дітей першого року життя зросла в 1,46 разу, другого і третього років – в 1,25 в 1,39 разу відповідно. Повторні епізоди крупу спостерігали у 15,5% обстеженої популяції дітей: у 12,2% – від 1 до 3 епізодів, у 2,8% – від 4 до 9, у 0,5% – 10 і більше.

Вивчали вікову структуру хворих на круп. Найбільшу кількість випадків захворювань спостерігали в дітей віком від 1 до 2 років – 24,4% від загальної кількості і від 2 до 3 років – 20,5%. Дещо менше випадків зареєстровано в дітей віком від 3 до 4 років – 13,4%, у дітей першого року життя – 12,6%. У цілому на вік від 0 до 5 років припало 85,8% загальної кількості випадків крупу. У дітей старше 5 років частота виникнення крупу зменшується зі збільшенням віку дитини. Уже на 6-му році життя показник частоти крупу менший, ніж у середньому в дитячого населення.

Проаналізовано частоту синдрому крупу залежно від статі. За нашими даними, хлопчики хворіли у 2,2 разу частіше, ніж дівчатка.

Проведено аналіз звернень за медичною допомогою дітей з крупом залежно від часу доби. З 23 год до 3 год за медичною допомогою звернулось більше третини усіх хворих – 36,6%. Починаючи з 4 год частота звернень стрімко зменшувалась, найменше випадків зареєстровано в період з 9 до 12 год. Після 12 год кількість звернень починала зростати.

Таким чином, за період з 1995 по 2008 рр. спостерігалось зростання частоти крупу в дітей, частіше хворіли хлопчики, ніж дівчатка. Переважна кількість випадків крупу припадала на дітей перших 5-ти років життя. У 15,5% дітей, які мали круп, у подальшому спостерігали повторні епізоди захворювання. Більше третини усіх звернень за медичною допомогою з приводу крупу припадало на період з 23 до 3 год.

В.І. Триус, І.В. Пастушенко, М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна

ТЯЖКИЙ ГРИП А/Н1N1: КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Однією з важливих проблем сучасної медицини залишаються гострі респіраторні вірусні інфекції, зокрема грип. До цього часу він є малокерованою і неконтрольованою інфекцією. Про це може свідчити минулорічний спалах пандемічного грипу А/Н1N1, особливістю якого було виникнення ускладнень, зокрема пневмонії, що була однією з основних причин смерті хворих. Сумська область не стала винятком. Аналізуючи ситуацію, що склалась в Україні щодо розповсюдження грипу А/Н1N1, виникла необхідність детального вивчення та аналізу клініко-епідеміологічних особливостей хвороби.

Мета роботи – вивчити клініко-епідеміологічні особливості перебігу і лікувальної тактики стосовно тяжкого перебігу грипу А/Н1N1.

Проведено аналіз медичних карт 77 хворих, госпіталізованих у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) СОКІЛ у період з листопада 2009 р. по квітень 2010 р., з них з діагнозом грипу було 41 (52%); чоловіків 41 (52%) і 36 (48%) жінок. Методом ПЛР грип А/Н1N1 підтверджено у 19 (25%) осіб, у 10 (13%) –

хвороба закінчилась летально. Пацієнтів віком до 25 років було 14, від 25 до 40 – 49, старше 40 років – 14. Переважали мешканці міста (79%).

Показаннями до госпіталізації у ВІТ були: наростаюча дихальна недостатність, тяжкий інтоксикаційний синдром і наявність супутньої патології.

Основними симптомами недуги у 1-4-ту доби захворювання були гарячка понад 38,5°C (92%), задишка (77%), біль голови (71%), нежить (58%), кашель (53%), біль у м'язах (51%).

Факторами ризику летального вислідку були пізня госпіталізація, у середньому на (5±1) добу від початку захворювання, супутня патологія – ожиріння (5 пацієнтів), цукровий діабет (2), хронічна патологія серцево-судинної системи (7) і низький рівень SpO₂ на момент госпіталізації, що в середньому становив (75,0±1,3)%.

Основні ускладнення грипу – двобічна субтотальна пневмонія у 48 (62%) осіб, правобічна – у 13 (17%), лівобічна – у 7 (9%). При летальних випадках ТЕЛА відзначали у 7 померлих, набряк мозку – у 7, гостру серцево-судинну недостатність і набряк легень – у 10.

Терапію з використанням озельтамівіру отримували усі хворі з 1-ої доби госпіталізації. З них у дозі 150 мг двічі на добу 47 (61%) хворих, по 75 мг двічі на добу – 30 (39%), у середньому пацієнти отримували препарат протягом (5±1) діб. Також при лікуванні тяжких хворих використовували оксигенотерапію – у 29 (39%).

З антибіотиків застосовували азитроміцин – у 71 (92%) пацієнта; флоксіум – у 50 (65 %); цефтриаксон – у 28 (36%). Поєднане застосування антибіотиків за схемою фторхінолони-цефалоспорини-хінолони було у 18 (20%) пацієнтів, макроліди-цефалоспорини – у 14 (15%), макроліди-хінолони – у 10 (11%).

Отже, більшу частину хворих на грип А/Н1N1 з тяжким перебігом у період з листопаду 2009 р. по квітень 2010 р. становили люди молодого працездатного віку. Факторами, що сприяли летальним наслідкам, були пізня госпіталізація і низький рівень SpO₂ на момент госпіталізації. Як свідчить практика, найбільш ефективним у лікуванні грипу було адекватне і раннє призначення озельтамівіру, що зумовило швидке зниження температури тіла і зменшення тривалості основних симптомів. Ефек-

тивним специфічним методом профілактики та боротьби з грипом на сьогодні є вакцинація населення і проведення санітарно-освітньої роботи.

О.В. Усачова

ДЕЯКІ КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕРІОДУ РАНЬОГО ВІКУ В ДІТЕЙ, СЕРОНЕГАТИВНИХ І СЕРОПОЗИТИВНИХ ЩОДО ГЕРПЕСВІРУСІВ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Становлення імунної системи дитини в постнатальному періоді відбувається під впливом багатьох факторів зовнішнього середовища, перш за все – антигенної стимуляції бактерійними і вірусними чинниками. Серед вірусів найбільш поширеними є герпесвіруси 1-го, 2-го типів (ГВ 1/2) і цитомегаловіруси (ЦМВ).

Мета роботи – провести порівняльний аналіз деяких клініко-імунологічних особливостей перебігу періоду раннього віку в дітей, серопозитивних і серонегативних щодо ГВ 1/2 і ЦМВ.

Для реалізації мети обстежили 37 дітей раннього віку – 15 новонароджених, 6 – віком від 1 до 3 місяців, 7 – від 3 до 6 місяців, 4 – від 6 до 12 місяців і 5 – від 1 до 3 років. Крім поглибленого клінічного обстеження в крові дітей визначали рівень специфічних до герпесвірусів IgG і наявність специфічних IgM, кількість і відсотковий показник CD3+-, CD4+-, CD8+ лімфоцитів, імунорегуляторний індекс (CD4+/CD8+), рівень кортизолу і прогестерону.

За результатами специфічного до герпесвірусів імунологічного обстеження дітей розподілили на серопозитивних і серонегативних до ГВ 1/2 – 18 і 19 пацієнтів відповідно; серопозитивні і серонегативні до ЦМВ – 15 та 22 дитини відповідно.

Як показав аналіз клініко-анамнестичних даних дітей обстежених груп, найбільшу кількість серопозитивних щодо обох різновидів вірусів виявляли серед новонароджених: 12 – до ГВ 1/2, 14 – до ЦМВ, що є відображенням не рівня інфікування немовлят, а транзиторної циркуляції материнських специфічних антитіл. На більш раннє інфікування ЦМВ щодо ГВ 1/2

вказувала більш висока частота виявлення серопозитивних щодо ЦМВ дітей у групах 3-6 місяців і 1-3 роки.

Серед серопозитивних до ЦМВ дітей була більша кількість народжених від вагітності, на тлі якої жінка хворіла на ГРЗ: 12 проти 4 – до ГВ 1/2, у немовлят частіше відмічали неонатальну жовтяницю – у 20 проти 17 відповідно, яка переважно мала затяжний перебіг – у 12 проти 7. Також у групі серопозитивних до ЦМВ дітей частіше, ніж у серопозитивних до ГВ 1/2, реєстрували НСГ-ознаки ураження ЦНС – у 8 проти 5, серця – у 12 проти 6, а перебіг ГРЗ частіше проявлявся розвитком бронхообструктивного синдрому – у 9 проти 3 відповідно.

Серопозитивні до вірусів, що вивчали, діти були по різному забезпечені гормонами кори надниркових залоз. Так, у серопозитивних до ЦМВ пацієнтів рівень кортизолу крові практично не відрізнявся від серонегативних – $(117,7 \pm 32,4)$ проти $(122,9 \pm 56,7)$ ng/ml, що мало місце на фоні тенденції до зростання вмісту його попередника – прогестерону: $(0,5 \pm 0,2)$ проти $(0,4 \pm 0,2)$ ng/ml. У той же час, у серопозитивних до ГВ 1/2 дітей на тлі підвищення вмісту прогестерону – $(0,6 \pm 0,1)$ проти $(0,4 \pm 0,2)$ ng/ml у серонегативних, було відмічено зниження рівня кортизолу – $(75,1 \pm 21,4)$ проти $(139,2 \pm 43,3)$ ng/ml ($p > 0,05$).

У серопозитивних до герпесвірусів дітей було зареєстровано підвищення відсоткового показника Т-лімфоцитів (CD3+) щодо серонегативних. При цьому в анти-ЦМВ IgG+ пацієнтів ці зсуви відбувались переважно за рахунок CD8+ лімфоцитів, а анти-ГВ 1/2 IgG+ – CD4+. Результатом таких змін стало зниження імунорегуляторного індексу в дітей, в яких наявні анти-ЦМВ IgG – $(2,4 \pm 0,7)$ проти $(2,7 \pm 0,8)$ г/л у анти-ЦМВ IgG-, і зростання – у групі анти-ГВ 1/2 IgG+ пацієнтів – $(2,7 \pm 0,7)$ проти $(2,4 \pm 0,8)$ в анти-ГВ 1/2-негативних.

Таким чином, виявлені особливості забезпечення гормонами кори надниркових залоз і функціонування клітинної ланки імунітету серопозитивних до ГВ 1/2 та ЦМВ дітей можуть бути проявом різної ранньої антигенної стимуляції і, у подальшому, відображаються на перебігу періоду раннього віку.

В.М. Фролов, М.О. Пересадин, В.О. Терьошин, Л.П. Антонова

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО ЗАСОБУ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ ІНСТІ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ

Медичний університет, м. Луганськ

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) є дуже актуальною проблемою сучасності. У зв'язку з масовим розповсюдженням вони мають не лише медичне, але й суттєве соціальне значення. При лікуванні ГРВІ необхідно якомога раніше здійснювати заходи щодо посилення місцевого (мукозального) імунітету ротоглотки і бронхолегеневої системи з метою профілактики найбільш типових ускладнень – бронхіт, пневмонія, синусити; проведення системної детоксикації з метою зменшення концентрації як вірусів, так і різних токсичних субстанцій у крові хворих та активації функціональної здатності імунокомпетентних клітин, спрямованої на прискорення формування специфічного імунітету до вірусу і очищення від нього внутрішнього середовища організму.

У цьому плані засоби рослинного походження слід вважати дуже корисними, оскільки вони можуть використовуватися в амбулаторних умовах, практично не спричинюють побічних ефектів і перспективні для застосування в умовах масової захворюваності на ГРВІ. Нашу увагу привернула можливість застосування комбінованого засобу рослинного походження інсті (Herbion) при лікуванні хворих на ГРВІ.

Під наглядом знаходилося 2 групи хворих на ГРВІ – основна (38 осіб) і зіставлення (35 осіб). Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю, наявністю інфекції та її характером. Хворі основної групи отримували в комплексі лікування додатково комбінований засіб рослинного походження інсті по одному саше 2-3 рази на день протягом 5-7 діб поспіль, хворі групи зіставлення – лише загальноприйнятні препарати.

Проведення додаткового імунологічного обстеження дозволило встановити, що в хворих обох груп відзначався дисбаланс у системі інтерферогенезу. Так, рівень сироваткового інтерферону (СІФ) у хворих обох груп у середньому був нижчим щодо показника норми (2,85 МО/мл), в 1,9 разу, $p < 0,05$. Крім того, було також виявлене зниження здатності лімфоцитів до продукції

α - і γ -ІФН у відповідь на індукцію фітогемаглютиніном (ФГА), при цьому пригнічення синтезу α -ІФН було більш виражене. У хворих на ГРВІ рівень α -ІФН у крові до початку проведення лікування був у середньому у 2,1 разу нижчим за норму – $(320,0 \pm 10,4)$ МО/мл ($p < 0,01$), рівень γ -ІФН – в 1,9 разу нижче норми $(48,0 \pm 3,1)$ МО/мл ($p < 0,01$). Клінічний досвід свідчить, що чим нижчий рівень α - і γ -ІФН, тим вища ймовірність формування надалі ускладнень ГРВІ у цієї категорії хворих. Таким чином, у всіх хворих на ГРВІ відмічався дисбаланс у системі інтерферогенезу, що проявлялось істотним зменшенням титрів СІФ і пригніченням продукції α - і γ -ІФН.

Застосування комбінованого засобу рослинного походження інсті у комплексі лікування хворих основної групи сприяло поліпшенню показників системи інтерферогенезу. При дослідженні рівня СІФ після завершення лікування встановлено, що у них цей показник складав $(2,79 \pm 0,09)$ МО/мл, що практично відповідало нормі, а в групі зіставлення залишався в 1,5 разу меншим за норму і складав $(1,95 \pm 0,07)$ МО/мл; $p < 0,01$. Вивчення продукції індукovanого α -ІФН у хворих групи зіставлення, які отримували загальноприйняте лікування, виявило лише тенденцію до підвищення його продукції, тому цей показник залишався менше норми в 1,4 разу ($p < 0,01$). В основній групі рівень α -ІФН склав $(318,0 \pm 2,8)$ МО/мл ($p < 0,01$), що практично відповідало нормі. Аналогічне більш істотне зростання концентрації γ -ІФН під впливом комбінованого засобу рослинного походження інсті спостерігали в хворих основної групи. Так, рівень γ -ІФН підвищився до $(46,6 \pm 1,2)$ МО/мл ($p < 0,01$), що теж практично відповідало нормі. У хворих групи зіставлення рівень індукovanого γ -ІФН залишався низьким і складав $(32,5 \pm 0,7)$ МО/мл, що було в 1,5 разу менше норми ($p < 0,05$).

Таким чином, отримані дані свідчать, що застосування засобу рослинного походження інсті в комплексі лікування хворих на ГРВІ патогенетично обґрунтовано, оскільки сприяє нормалізації показників інтерферонового статусу.

А.М. Хныков, В.М. Семенов, В.В. Скворцова

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Медицинский университет, г. Витебск, Республика Беларусь

Аденовирусная инфекция занимает одно из ведущих мест в инфекционной патологии детского возраста. Однако, в отличие от других острых респираторных вирусных инфекций – грипп, парагрипп, респираторно-синцитиальная и др., клиническая картина аденовирусной инфекции более разнообразна, что делает ее одной из самых интересных для изучения и в то же время одной из самых сложных в плане диагностики.

Целью исследования явилось установление клинических особенностей течения аденовирусной инфекции у детей в современных условиях.

Анализ клинического течения аденовирусной инфекции проведен у 104 больных в возрасте от 2 месяцев до 17 лет, госпитализированных в Витебскую областную клиническую инфекционную больницу в 2006-2010 гг. Диагноз выставляли на основании эпидемиологических, клинико-лабораторных критериев, подтверждали методом меченных флюоресцирующих антител, а также ПЦР.

Как показал проведенный анализ, в начале заболевания температура тела, превышающая 38°C, регистрировалась у 71,8% пациентов, причем несколько чаще у детей первых трех лет жизни – 80,7 vs 70,2%. При этом у 20,4% больных, в том числе в 22,8% – у детей до 3 лет, 17,4% – у более старших, на фоне выраженной интоксикации отмечали наличие рвоты. Рвота, как правило, повторялась не более 1-2 раз в сутки у 71,4%, многократная рвота (7 раз и более) была зарегистрирована лишь у 2 пациентов. По частоте встречаемости симптомы распределились следующим образом. Фарингит имел место у 94,2% больных, ринит – у 67,3%, причем несколько чаще он регистрировался у детей до 3 лет – у 70,2 vs 63,8%. Жалобы на кашель предъявляли 79,8% пациентов. Достаточно часто отмечалось умеренное увеличение шейных лимфатических узлов, что составило 59,6%: 66,0% у детей до 3 лет, 54,4% – в более старшей возрастной группе. При этом болезненность лимфатических узлов не была зарегистрирована ни в одном случае. Увеличение миндалин имело место у 28,8% больных

детей, и достоверно чаще у детей старше 3 лет – у 40,4% ($p=0,018$). Наличие налетов на миндалинах наблюдалось редко, по сравнению с другими симптомами, в 10,6% случаев от общего числа заболевших. Конъюнктивит был выявлен у 22,1% пациентов и встречался несколько чаще у детей первых 3 лет жизни – у 26,3 vs 17,0%. На пике клинических проявлений в 20,2% случаев регистрировались кишечные расстройства в виде учащенного жидкого стула – также чаще у детей до трех лет: 26,3 vs 12,8%. Увеличение печени наблюдалось у 16,3% пациентов, селезенки – у 3,8%. Развитие бронхита было отмечено в 34,6% случаях.

Таким образом, на современном этапе проявления аденовирусной инфекции характеризуются значительным полиморфизмом. Острое начало с выраженными симптомами интоксикации наблюдается более чем у половины больных (71,8%). Наиболее часто встречаются следующие симптомы: фарингит (94,2%), ринит (67,3%), регионарная лимфаденопатия (59,6%). Такие типичные признаки, как тонзиллит, конъюнктивит, гепатомегалия регистрируются относительно редко – в 16,3-28,8% случаев, что значительно затрудняет своевременную диагностику заболевания и требует новых методов этиологической расшифровки. У детей первых 3 лет жизни аденовирусная инфекция характеризуется более типичным течением, чем у пациентов старшей возрастной группы. Для пациентов же старше 3 лет достоверно более характерным является наличие тонзиллита.

О.Г. Чащева

ПОКАЗНИКИ ІНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСУ ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГНІЙНИЙ ГАЙМОРИТ

Медичний університет, м. Луганськ

Хронічні запальні захворювання носа і біляносових пазух у теперішній час залишаються однією з найбільш актуальних проблем сучасної оториноларингології внаслідок значного поширення, резистентності до консервативного лікування, що проводиться, і досить частого виявлення у підлітків та осіб молодого, найбільш працездатного віку. Механізми формування імунодефіцитних станів у підлітків, хворих на хронічний гнійний гайморит (ХГГ), вивчені ще недостатньо.

Враховуючи зазначене вище, вважали за доцільне і перспективне проаналізувати стан системи інтерферону (СІ) у підлітків, хворих на ХГГ.

Під наглядом знаходилося 18 (47,4%) хлопчиків і 20 (52,6%) дівчаток, віком від 14 до 18 років, в яких діагностовано ХГГ. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, для реалізації мети дослідження у підлітків вивчали активність сироваткового інтерферону (СІФ) і концентрацію ІФН- α і ІФН- γ у крові методом ІФА з використанням сертифікованих в Україні реагентів виробництва НВО “Диагностические системы” (Н. Новгород, РФ).

До початку лікування основною скаргою у переважної кількості обстежених підлітків, а саме у 35 (92,1%), був біль голови, у 34 (89,5%) – виділення з носа слизово-гнійного і гнійного характеру, 29 (76,3%) скаржились на утруднене носове дихання і 21 (55,3%) – на підвищення температури тіла. Крім того, усіх хворих турбували підвищена стомлюваність, загальна слабкість, нездужання, зниження апетиту, порушення сну. За даними риноскопичного огляду, у 36 (94,7%) підлітків виявлено наявність гіперемії слизової оболонки порожнини носа, у 25 (65,8%) – гіпертрофію переднього кінця середньої носової раковини, у 32 (84,2%) – наявність гною в носових ходах, у 5 (13,2%) – викривлення перегородки носа. У 31 (81,6%) підлітка був однобічний, а у 7 (18,4%) – двобічний хронічний запальний процес у верхньощелепних пазухах у фазі загострення.

За результатами ІФА, до початку лікування у 7 (18,4%) підлітків активність СІФ була підвищеною, у 3 (7,9%) – у межах норми і у 28 (73,7%) – зниженою; сумарно середня активність СІФ знижена до $(1,45 \pm 0,09)$ МО/мл при нормі $(2,85 \pm 0,05)$ МО/мл, тобто у 2,48 разу. У цей час у 3 (7,9%) хворих рівень ІФН- α у сироватці крові був підвищеним, у 10 (26,3%) – у межах норми, у решти 25 (65,8%) – зниженим; сумарно середній рівень ІФН- α – в 1,33 разу нижчим норми $(16,1 \pm 0,5)$ пг/мл ($p < 0,05$). Вміст ІФН- γ також був зниженим і становив $(12,5 \pm 0,6)$ пг/мл при нормі $(18,8 \pm 0,8)$ пг/мл.

Після завершення курсу загальноприйнятого лікування активність СІФ підвищилася до $(2,08 \pm 0,09)$ МО/мл, але залишалася меншою за норму в 1,4 разу. Концентрація ІФН- α у цей час складала $(18,2 \pm 0,4)$ пг/мл, що було менше норми в середньому в 1,2 разу, рівень ІФН- γ , незважаючи на деяку позитивну динаміку, залишався нижчим норми також в 1,2 ра-

зу – $(15,6 \pm 0,5)$ пг/мл. Це свідчить про суттєву роль імунних порушень у патогенезі ХГГ, оскільки підвищує ймовірність подальшого прогресування патологічного процесу в гайморових пазухах, тому можна припустити, що виявлені суттєві порушення стану системи інтерферону у крові хворих у патогенетичному плані несприятливі і можуть обумовлювати збереження і подальше прогресування хронічного запалення при ХГГ.

Враховуючи зазначене вище, можна вважати, що застосування лише загальноприйнятої консервативної терапії не забезпечує відновлення імунологічного гомеостазу, зокрема, у СІФ, що може бути підставою для вивчення доцільності включення сучасних імуноактивних препаратів у комплексне лікування хворих на ХГГ з метою нормалізації імунного гомеостазу і підвищення антиінфекційного захисту.

В.С. Черкасова

МОЖЛИВОСТІ ІМПУЛЬСНОЇ ТЕРАПІЇ ВАЛАЦИКЛОВІРОМ ОРОФАЦІАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ

Медичний університет, м. Луганськ

Простий герпес (ПГ) на сьогодні є об'єктом активних наукових досліджень. Це пов'язано з високою захворюваністю на тлі майже 100% інфікування населення вірусом ПГ (ВПГ), труднощами контролю за передачею вірусу, особливо при безсимптомних і атипичних формах ПГ, схильністю до хронічного рецидивного перебігу, істотним впливом часто рецидивних форм ПГ на психоемоційний статус пацієнтів. Сучасна медицина не має у своєму розпорядженні методів лікування, що дозволили б видалити ВПГ з організму людини, але існує реальна можливість пригнітити його активність і тим самим зменшити кількість рецидивів, їх тяжкість й збільшити міжрецидивний період.

Найбільш поширеною формою ПГ є орофаціальний герпес. Тривалий час вважали, що найефективнішим засобом у лікуванні цієї форми ПГ є місцеве використання ацикловіру. Однак мазь (крем), як відомо, діє тільки на поверхневі шари шкіри, не проникаючи в нервові ганглії. Тому пріоритетне значення в лікуванні орофаціального герпесу має все ж таки своєчасне застосування таблетованої форми лікарського препарату, що може забезпечити пригнічення розмноження вірусу в усьому організмі.

На сьогодні одним з найбільш ефективних і безпечних засобів лікування ПГ є пероральний протигерпетичний препарат з групи аналогів нуклеозидів валацикловір. Традиційна схема лікування орофациального герпесу передбачає застосування валацикловіру по 500 мг двічі на день 5 днів поспіль. Проте з'явилися повідомлення про можливість застосування так званої імпульсної терапії, коли валацикловір приймають по 2 г двічі на день протягом усього 1 доби.

Метою дослідження стало вивчення ефективності застосування валацикловіру в одnodенній імпульсній терапії орофациального герпесу.

Під спостереженням знаходилось 97 пацієнтів – 49 чоловіків і 48 жінок – віком від 24 до 48 років, з діагнозом орофациального герпесу. У дослідження були включені хворі, які звернулися за консультацією тільки в першу добу клінічних проявів ПГ. Діагноз орофациального герпесу в усіх випадках підтверджувався наявністю ДНК ВПГ 1-го типу у ПЛР. Пацієнти були розподілені на 2 рандомізовані за віком і статтю групи. Хворі основної групи (47 осіб) отримували валацикловір за схемою імпульсної терапії, а групи порівняння (50 осіб) – за стандартною схемою. Клінічну ефективність лікування орофациального герпесу оцінювали за результатами повторних візитів до лікаря на 2- і 4-ий дні лікування.

Більшість пацієнтів основної групи – 46 осіб (97,9%) – відзначили відсутність появи нових елементів, припинення свербіжів і печіння в місцях локалізації пухирців, регрес наявних висипань уже на 2-ий день лікування, тоді як усі пацієнти групи порівняння відмічали підсипання нових пухирців до 3-го дня лікування. На 4-ий день після проведеної одnodенної терапії у 24 (51,1%) пацієнтів основної групи на місці локалізації елементів ВПГ зберігались прояви орофациального герпесу у вигляді незначної ділянки гіперпігментації, а в інших 23 (48,9%) – відзначено повний регрес проявів захворювання. У той час у групі порівняння лише в 10 (20,0%) пацієнтів на 4-ту добу лікування відмічено регрес симптоматики зі збереженням лише локальної гіперпігментації, у решти 40 осіб (80,0%) – лише підсихання пухирців з формуванням кірочок.

Таким чином, важливою перевагою одnodенного курсу лікування валацикловіром, порівняно з традиційним застосуванням препарату впродовж 5 днів, є запобігання подальшому розвитку і прогресуванню патологічного процесу, що значно покращує само-

почуття, якість життя пацієнта і самооцінку свого зовнішнього вигляду, що особливо важливо для жінок. Практично усі пацієнти основної групи відзначили високу клінічну ефективність і зручність одноденної імпульсної терапії орофациального герпесу.

*Л.Р. Шостакович-Корецька¹, О.П. Шевченко¹, К.Ю. Литвин¹,
В.І. Чумак², Л.О. Українець³, Л.П. Іващенко³, А.І. Невпряга³*

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА МЕНІНГОКОКОВУ ІНФЕКЦІЮ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медична академія¹, Міська клінічна лікарня № 21²,
м. Дніпропетровськ,
Міська інфекційна лікарня³, м. Нікополь,
Дніпропетровська область

Захворюваність на менінгококову інфекцію (МКІ) залишається актуальною проблемою в інфектології. Через нестійкість збудника у довкіллі ускладнюється бактеріологічне підтвердження МКІ. Принаймні якщо менінгококцемію можливо встановити клінічно, то менінгококовий менінгіт без бактеріологічного підтвердження діагностувати досить тяжко.

Нами проаналізовано випадки МКІ у Дніпропетровському регіоні серед госпіталізованих у МКЛ № 21. Рівень захворюваності на МКІ за 4 роки представлено на рис. 1.

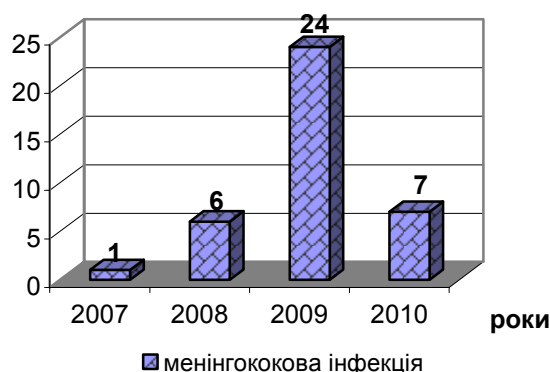


Рис. 1. Кількість хворих на МКІ у Дніпропетровському регіоні у 2007-2010 рр.

Як видно з рис. 1, найвищий рівень захворюваності на МКІ відмічався у 2009 р. У 2010 р. спостерігалось зниження рівня захворюваності порівняно з попереднім роком. При детальному аналізі випадків хвороби виявлено, що серед хворих у 2009 р. були 5 (19%) дорослих і 21 (81%) дитина, а у 2010 р. – усі захворілі були дітьми віком до 9 років. А саме, дітей до року – 3 (43%), віком від 1 до 2 років – 2 (29%), від 3 до 6 – 1 (14%), від 7 до 9 – 1 (14%). З них 3 хлопчики і 4 дівчинки. Найвищий рівень захворюваності припадав на весінні місяці, так у 2009 р. – 14 (59%) випадків, у 2010 р. – 4 (58%). Хворі досить пізно звертались за медичною допомогою, і хоч і одразу були госпіталізованими, в 1 випадку це було запізно і мало летальний наслідок. Так, на 1-3-ій дні хвороби у 2009 р. звернулось 15 (62,5%) хворих, на 4-5-ий – 3 (12,5%), після 5-го дня – 6; у 2010 р.: 5 (71,4%) – на 1-3-ій дні і 2 (28,6%) – на 4-5-ій. Якщо у 2009 р. реєстрували як легкий перебіг хвороби – 3 (13%), так і середньої тяжкості – 4 (17,4%) й тяжкий – 17 (69,6%), то у 2010 р. спостерігали лише середньотяжкі – 2 і тяжкі форми захворювання – 5.

За нозологічними формами у 2010 р. реєстрували: менінгококцемія у 2 хворих, менінгококцемія+менінгоенцефаліт – у 2, менінгококцемія+менінгококовий менінгіт – у 3, причому у 2 пацієнтів розвинулись ускладнення – інфекційно-токсичний шок II-III ступеня тяжкості, ДВЗ-синдром, який в 1 випадку призвів до крововиливу в наднирники і летального наслідку.

Лабораторне підтвердження діагнозу у 2009 р. отримано у 54,2% випадків, у 2010 р. – у 6 (85,7%) з 7 випадків. У Дніпропетровському регіоні, як і в Україні, при бактеріологічному дослідженні переважали неаглютинуючі штами і менінгококи групи В.

Таким чином, спостерігається зменшення рівня захворюваності на МКІ у Дніпропетровському регіоні, у структурі захворюваності переважають діти віком до 9 років з генералізованими змішаними формами хвороби. Відмічається покращення показника лабораторного підтвердження МКІ – з 54,2 до 85,7%. Має місце низький рівень настороженості населення до можливих ускладнень при МКІ, що відображається у пізньому зверненні за медичною допомогою. Необхідно посилити санітарно-освітню роботу в цьому напрямку для запобігання негативним наслідкам хвороби.

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ РІЗНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ І ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ. РЕОРГАНІЗАЦІЯ І ВДОСКОНАЛЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОЇ СЛУЖБИ

О.Є. Авсюкевич, С.В. Величко

ОСОБЛИВОСТІ ЕНТОМОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО ПЕРЕНОСНИКІВ ІКСОДОВИХ КЛІЩОВИХ БОРЕЛІОЗІВ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Тернопіль

Більша частина Тернопільської області лежить у межах Подільської височини (лісостепова зона), крайня південно-західна частина – у Малому Поліссі (зона мішаних лісів). Її розміщення в зоні з родючими ґрунтами і достатнім зволоженням, оптимальною температурою, різноманітністю рослинного і тваринного світу сприяє масовому поширенню кліщів, створює хороші умови для циркуляції збудників багатьох природно-осередкових захворювань, у тому числі й іксодових кліщових бореліозів.

Хвороба Лайма (системний кліщовий бореліоз, хронічна мігруюча еритема, кліщова еритема) – природно-осередкова трансмісивна хвороба, яка спричиняється бореліями (*Borrelia burgdorferi*) і супроводжується мігруючою кільцеподібною еритемою, гарячкою, ураженням центральної і периферичної нервової систем, серця і великих суглобів.

Основним переносником борелій на території області є лісовий європейський кліщ *I. ricinus*. Ентомологічною ланкою санепідзакладів проводиться моніторинг чисельності, заселеності території області іксодовими кліщами. Їх кількість щорічно зростає, як і захворюваність населення на Лайм-бореліоз. Якщо у 2005 р. чисельність іксодових кліщів складала 1,4 екз./прапор-км і було зареєстровано 3 випадки хвороби Лайма, то у 2010 р. чисельність кліщів зросла до 7,1 екз./прапор-км, захворюваність – до 30 випадків.

В області вихід іксових кліщів із зимової діапаузи протягом останніх років припадає на більш ранні терміни, порівняно з попередніми роками. Так, у 2005 р. активних кліщів реєстрували з першої декади квітня, у 2010 р. – з другої декади березня. В області сезонна активність кліщів має дві різко виражені вершини з максимумом у травні-червні і восени – вересень. Зимують *I. ricinus* на усіх фазах розвитку. Іксові кліщі майже на усій території області довго зберігають активність, здебільшого до третьої декади листопада. Найбільша кількість нападів кліщів на людей реєструвалась впродовж червня-вересня.

З кожним роком зростає кількість звернень громадян області з приводу укусів кліщами: з поодиноких випадків у 2005 р. До 440 – у 2010 р.

У період з 2005 по 2010 рр. в області зареєстровано 90 випадків хвороби Лайма. Протягом 2001-2010 рр. виявлено ензоотичні території з ІКБ в 57 населених пунктах 14 районів області і в м. Тернополі.

За даними Львівського НДІ епідеміології та гігієни (2006), при дослідженні іксових кліщів (691 екз.) з території області, антиген *B. burgdorferi* виявлено в кліщах, зібраних у Кременецькому, Гусятинському і Бережанському районах.

Були 14 випадків заражень на території Тернопільської області, проте хворобу Лайма зареєстровано в Дніпропетровській, Донецькій, Івано-Франківській і Львівській областях. В 11 випадках, ймовірно, зараження відбулося на інших територіях – Російської Федерації (Санкт-Петербург, Омськ, Мурманськ), Львівської, Миколаївської, Волинської, Рівненської областей і м. Києві.

Більша частина інфікувань людей (73,0%) відбулась в антропогенних осередках, що виникли у великій кількості у приміських лісових масивах області у зв'язку з розвитком індивідуального і дачного будівництва. Найчастіше напади кліщів відмічались при відвідуванні лісопаркових осередків міста (33,0%), лісу з метою відпочинку, збору ягід, грибів (27,7%), при перебуванні на дачі (10,8%), роботі на присадибних ділянках (16,7%).

Розвиток захворювань у більшості пацієнтів (майже 92,2%) пов'язаний з нападами кровосисних членистоногих. Про факт присмоктування кліща вказали 83,3% хворих, про укусу невідомої комахи – 8,9%, не відмітили або заперечували укусу 7,8%.

Розподіл випадків зареєстрованих нападів кліщів за місяцями виявився таким: січень – 0%, лютий – 1,3%, березень – 1,3%, квітень – 6,7%, травень – 14,7%, червень – 33,3%, липень – 20,0%, серпень – 8,0%, вересень – 9,3%, жовтень – 5,3%, листопад – 0%, грудень – 0%.

У період максимальної сезонної активності кліщів *I. ricinus* (травень-жовтень) відбулось 90,6% випадків їх присмоктування. І лише 9,3% хворих відмітили напад кліщів у міжсезонний період – з лютого по квітень.

Висока чисельність статевозрілих іксодових кліщів у довкіллі, тривалий (5-6 місяців) епідемічний сезон, пов'язаний з періодом активності переносників, щорічне збільшення кількості ензоотичних територій, ріст захворюваності населення свідчать про те, що в області сформувався стійкий осередок Лайм-бореліозу, який має значний епідемічний потенціал і становить небезпеку для здоров'я населення.

І.А. Анастасій, Д.М. Дудар, А.О. Кременська

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕЙРОБОРЕЛІОЗУ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Міська клінічна лікарня № 9, м. Київ

Системний кліщовий бореліоз (СКБ) – трансмісивне природно-осередкове захворювання, що спричинюється найчастіше бореліями групи *B. burgdorferi*, передається іксодовими кліщами і клінічно перебігає з ураженням шкіри, нервової системи, серця та опорно-рухового апарату. Несвоєчасна діагностика СКБ може призвести до розвитку хронічних форм захворювання, стає причиною тривалої непрацездатності та інвалідизації. Особливі труднощі в діагностиці виникають за відсутності патогномічного симптому СКБ – кільцеподібної еритеми, що може спостерігатись у 30% випадків. Описаний нами клінічний випадок наглядно ілюструє труднощі клінічної діагностики СКБ.

Пацієнтка Н., 46 років, госпіталізована у неврологічне відділення КМКЛ № 9 15.07.2010 р. зі скаргами на виражені болі в ділянці шиї пекучого характеру, неможливість закрити праве око, сльозотечу з правого ока – з діагнозом: “Неврит лицевого

нерва справа, шийний радикуліт”. Вважала себе хворою близько 3 тижнів, захворювання починалось поступово з болю в ділянці шиї, температура тіла не підвищувалась. Пацієнтка неодноразово зверталась за медичною допомогою в різні лікувальні заклади, призначене лікування (нестероїдні протизапальні засоби) ефекту не приносило, у зв'язку з чим була скерована у стаціонар. Загальний стан хворої при госпіталізації середнього ступеня тяжкості. У неврологічному статусі відмічався парез лицевого нерва за периферійним типом, менінгеальні знаки відсутні. Шкірні покриви звичайного кольору, чисті. Над легенями дихання везикулярне. Гемодинаміка стабільна. Живіт м'який, не болючий. З боку загального, біохімічного аналізів крові патологічних змін не спостерігали. Проведені рентгенологічні та МРТ-дослідження шийного відділу хребта патології не виявили. При зборі анамнезу лікарем-неврологом було з'ясовано, що на початку червня 2010 р., після прогулянки у лісопарковій зоні, пацієнтка звернула увагу на присмоктування кліща на шкірі волосистої частини голови. Кліща пацієнтка самотійно видалила, причому будь-яких змін з боку шкіри навколо первинного афекту не спостерігалось.

Після з'ясування епідеміологічного анамнезу з метою виключення інфекційного ураження нервової системи, пацієнтку 20.07.2010 р. оглянув інфекціоніст. Того ж дня переведена в інфекційне відділення з діагнозом: “Хвороба Лайма, безеритемна форма?”. У відділенні, незважаючи на відсутність менінгеального синдрому, хворій проведено люмбальну пункцію. Лікворограма: цитоз 80 клітин за рахунок лімфоцитів, білок 0,66 г/л, глюкоза 2,5 ммоль/л, реакція Панді слабо позитивна. Кров і спинномозкова рідина пацієнтки були відправлені на серологічне дослідження, в яких методом ІФА виявлено IgG до *B. burgdorferi*. Таким чином було встановлено заключний діагноз: “Системний кліщовий бореліоз (IgG до *B. burgdorferi*+, кров/ліквор), безеритемна форма, середнього ступеня тяжкості. Менінгорадикулонеурит Баннварта”. Призначене лікування: цефтриаксон 1,0 г 2 рази на добу внутрішньом'язово, антигістамінні засоби, судинні препарати – виявилось ефективним: зник больовий синдром, регресувала неврологічна симптоматика, санувався ліквор. Терапію хвора отримувала 14 днів. Від подальшого лікування в умовах інфекційного стаціонару категорично

відмовилась. Зазвичай етіотропна терапія нейробореліозу триває протягом 1 місяця. Хвора виписана в задовільному стані.

На основі викладеного вище можна зробити такі висновки:

- складність діагностики уражень нервової системи при СКБ зумовлена частою відсутністю інтоксикаційного синдрому, гарячки, не вираженням чи відсутністю менінгеального синдрому;
- в усіх випадках нез'ясованого ураження ЦНС доцільно проводити обстеження на бореліоз;
- діагностика безеритемних форм СКБ, у першу чергу, має базуватись на ретельному зборі епідеміологічного анамнезу і застосуванні специфічних серологічних методів дослідження.

*М.А. Андрейчин, В.В. Дем'яненко, О.П. Венгер,
Ю.О. Бондаренко*

КЛІНІЧНЕ ВИОКРЕМЛЕННЯ ХВОРОБИ МОРГЕЛОНІВ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Тернопіль

На сьогодні вже досить чітко можна окреслити типову клінічну картину хвороби Моргелонів (ХМ). Серед відносно задовільного здоров'я у хворих з'являється стійкий свербіж і відчуття повзання під шкірою "глистів", "комах" чи невиразні рухи. В уражених місцях виникають гіперемія шкіри та ущільнення, які можуть нагноюватись. У виділеннях із нориць можна запримітити волоконця коричневого або чорного кольору. Нерідко хворі самі виколупують із рани жмутик волоконця, твердячи що це глисти. Постійний свербіж спричиняє безсоння, хронічну втому, депресію і з часом суїцидні наміри. Такі особи втрачають інтерес до навколишнього світу і професійної праці, а отже, позбуваються засобів для існування і стають тягарем для сім'ї. Їх стороняться рідні й товариші, що ще більше погіршує їхній психічний стан.

Під нашим спостереженням перебуває 20 хворих із різних міст України. Більшість пройшла багаторазове обстеження, що дало змогу виявити спільні клінічні та імунологічні ознаки. Запропоновано спосіб підтвердження наявності хвороби за допомогою поляризованої флюоресценції біологічного матеріалу з уражених місць (патент № 92862). Разом з тим, існує нагальна

потреба розробити диференційну діагностику ХМ, насамперед із деякими психічними захворюваннями, що й послужило темою цього повідомлення.

За деякими ознаками прослідковується подібність ХМ до таких станів: синдрому Маньяна при гострій інтоксикації кокаїном на стадії сп'яніння; розлад психіки та поведінки внаслідок вживання алкоголю (синдром залежності); дисоціативні (конверсійні) розлади; параноїдна форма шизофренії.

При гострій інтоксикації кокаїном мають місце маячення переслідування, слухові та зорові галюцинації, світлобоязнь, непереносимість гучних звуків, тахікардія, дизритмія, біль у серці, блідість шкіри, дрібний тремор пальців рук, затримка сечовипускання і закрепи. Розлади психіки й поведінки внаслідок вживання алкоголю виникають після зловживання ним, супроводжуються абстинентним синдромом і алкогольним делірієм, галюцинозом, типовий габітус, властивий пацієнтам у пізніх стадіях алкоголізму, розлади особистості з дефектами емоційно-вольової сфери, порушення інтелекту; після прийняття алкоголю маячення паразитозів може припинитися. Для дисоціативних (конверсійних) розладів характерні форми проявів хвороби з обов'язковою присутністю "глядача", скарги поліморфні, часто носять захисний характер і пов'язані з травмуючими сімейними обставинами; загострення хвороби прив'язані не до соматичного, а до психічного та психологічного стану пацієнта, залежать від зовнішніх чинників; симптоми з'являються відразу після того, як пацієнт отримує інформацію про хворобу. При параноїдній формі шизофренії наявні маячні ідеї (шкоди, переслідування, відношення), поступове наростання дефекту всіх сфер психіки, синдрому Кандінського-Клерамбо; пацієнти можуть відчувати поколювання, печію, пояснюють відчуття незрозуміло. Отже, попри деяку подібність цих станів до ХМ, можна відзначити значну клінічну відмінність, яку слід використовувати в диференційній діагностиці.

*Г.В. Бацюра, М.Т. Гафарова, В.О. Бойко, О.В. Генералов,
Т.Г. Кліменко*

СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ЗАХВОРЮВАНOSTI НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ

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

Лайм-бореліоз (ЛБ) – це природно-осередковий зооноз, поширений у лісовій зоні північної півкулі. ЛБ є серйозною медичною проблемою у зв'язку з постійним зростанням захворюваності в останні роки.

У країнах Європейського Союзу (ЄС) хворобу Лайма почали реєструвати з 1986 р. Офіційна статистика щодо ЛБ існує у 18 з 27 країн Євросоюзу, тому що не в усіх країнах це захворювання підлягає обов'язковій реєстрації. За даними ВООЗ, середня багаторічна захворюваність на хворобу Лайма з 1986 по 2009 рр. в ЄС становить $22,2 \pm 2,8$ на 100 тис. населення, причому максимальна захворюваність зареєстрована у Словенії – $133,6 \pm 21,1$, а мінімальна – в Іспанії – $0,05 \pm 0,02$. Найбільш неблагополучна ситуація щодо ЛБ склалась у Словенії, Литві, Чехії, Естонії та Латвії. Аналізуючи статистичні показники ЛБ у країнах ЄС, можна виділити два періоди: період низького рівня захворюваності (1986-1998 рр.) з показниками середньої багаторічної захворюваності $11,9 \pm 2,3$ на 100 тис. населення і період високого рівня захворюваності (1999-2009 рр.) – $27,4 \pm 3,9$ на 100 тис. населення.

Схожа тенденція спостерігається і в Україні та Криму, де хворобу Лайма почали реєструвати з 2000 р. Середня багаторічна захворюваність на ЛБ в Україні становить $0,7 \pm 0,2$ на 100 тис. населення, у Криму – $0,3 \pm 0,1$ на 100 тис. населення. З 2000 по 2004 рр. як в Україні, так і у Криму відмічалась низька захворюваність на ЛБ: середня багаторічна захворюваність відповідно $0,3 \pm 0,1$ і $0,05 \pm 0,02$, а з 2005-2009 рр. почалось збільшення захворюваності – відповідно $1,1 \pm 0,3$ і $0,6 \pm 0,2$.

Таким чином, аналізуючи захворюваність на Лайм-бореліоз у країнах Євросоюзу, Україні та Криму, можна відмітити тенденцію до зростання кількості випадків цієї хвороби. Однією з важливих причин, що спричиняє погіршення акарологічної ситуації на

континенті, є кліматичні зміни. За даними Е. Lindgren (2006), А.Н. Алексеева (2006), потепління клімату призвело до розширення ареалів іксодових кліщів, збільшення чисельності їх і дрібних ссавців – резервуарів збудників ЛБ, більшої тривалості сезонної активності кліщів протягом року. Результатом таких змін стало посилення циркуляції борелій у природних осередках інфекції та формування антропоургічних осередків ЛБ. Також необхідно відзначити і медико-соціальні фактори, що вплинули на збільшення реєстрації захворюваності ЛБ: активне дослідження екології, епідеміології та клінічних проявів захворювання, розробка і введення у медичну практику сучасних методів лабораторної діагностики, оптимізація епідеміологічного нагляду, покращення знань лікарів і доступність медичної допомоги.

К.І. Бодня, М.В. Лавриненко, Ж.А. Ревенко

ЗАХИСНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ПРИ ДЕМОДЕКОЗІ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Цілий ряд факторів, таких як порушення екологічного балансу, соціально-економічна нестабільність, призвели до порушення імунного фону населення, зниження захисних сил організму людини. У результаті цього зросло ураження населення паразитарними захворюваннями, у тому числі демодекозом, і збільшився ступінь його клінічних проявів.

Демодекоз – широко розповсюджений інвазійний дерматозооз, який має хронічний перебіг, зумовлений патологічним розмноженням кліща роду *Demodex*, що постійно живе у шкірі. Життєвий цикл розвитку кліщів відбувається протягом 30-45 діб, має такі стадії: яйця, личинки, німфи I порядку, німфи II порядку та імаго. Незважаючи на те, що вперше кліщі були виявлені близько 150 років тому, демодекоз залишається і сьогодні однією з актуальних і серйозних проблем паразитології. Демодекоз поширений на всіх континентах, у всіх країнах світу, у тому числі й в Україні – за статистичними даними, 15% захворювань шкіри і очей обумовлені паразитуванням в організмі людини кліщів роду *Demodex*.

До теперішнього часу вже достатньо вивчені морфологія і біологія цього паразита, поширення його у шкірі людей і таке інше. Проте питання про його роль у патології людини не отримало ще загально визнаного вирішення. З одного боку, широко розповсюджена думка про його нешкідливість для людини, з іншого – є значна кількість робіт, автори яких вважають *Demodex* збудником ряду захворювань шкіри.

Для успішного лікування хворих на демодекоз необхідно враховувати не тільки форму і стадію захворювання, але й реакцію організму в цілому. Одним із шляхів визначення реакції людини на *Demodex* є вивчення стану її адаптивних можливостей.

Враховуючи те, що серед чинників, які модулюють центральну регуляцію імунної системи, провідна роль належить циркулюючим у крові гормонам, вивчення захисно-приспосувальних реакцій при демодекозі становить науковий і практичний інтерес для поглиблення знань про його патогенез, а також для обґрунтування коригувальної терапії.

Мета цього дослідження – вивчити захисно-приспосувальні можливості людини при демодекозі шляхом визначення вмісту основних адаптивних гормонів – кортизолу та інсуліну у крові, а також характер і структури гормонально-імунних взаємовідносин.

Обстежено 103 хворих – 44 чоловіки і 59 жінок – віком від 18 до 39 років та 26 практично здорових осіб відповідної статі і віку. Діагноз демодекозу встановлювали за допомогою запропонованого нами способу зі застосуванням липкої стрічки. Усім хворим проводили загальноприйняте клініко-лабораторне обстеження. Для оцінки стану адаптації у крові хворих визначали рівень кортизолу та інсуліну.

Результат аналізу показав зміну кореляційного зв'язку інсуліну з клітинним і гуморальним імунітетом: збільшився вплив на клітинний імунітет, при цьому зменшився – на вироблення ЦК. Крім цього, спостерігали порушення, тобто появу зворотної залежності у взаємодії інсуліну і вмісту лімфоцитів, рівнів IgA та IgG; виникнення сильної прямої залежності у взаємодії інсуліну і фагоцитуючих нейтрофілів.

Таким чином, у хворих на демодекоз формуються певні зв'язки між різними рівнями адаптації, відмінні від фізіологічних. Тому для підвищення ефективності їх реабілітації необхідна одночасна комплексна корекція порушень на різних рівнях – відповідна терапія, спрямована на нормалізацію вмісту гормонів, стимуляцію імунітету.

Т.О. Болецька, М.Д. Чемич

ЕФЕКТИВНІСТЬ СЕРОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ІКСОДОВОГО КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗА

Університет, медичний інститут, м. Суми

Захворюваність на іксодовий кліщовий бореліоз (ІКБ) у Сумській області залишається досить високою і перевищує середні показники захворюваності в Україні у декілька разів. З кожним роком продовжує зростати кількість хворих на ІКБ. Цьому сприяє значна урбанізація, зміни клімату, збільшення кількості бродячих тварин.

Хоча у більшості випадків діагноз ІКБ верифікується на основі клініко-епідеміологічних даних, серологічне дослідження залишається методом вибору при діагностиці захворювання. За даними зарубіжних авторів, на ранніх стадіях хвороби серологічне дослідження (ІФА) інформативне лише в 50-70%. Це пов'язано зі слабкою імунною відповіддю на антигени збудника у хворих на ІКБ, часовими проміжками утворення антитіл, недостатньою чутливістю існуючих тест-систем до циркулюючих антитіл у сироватці крові.

За даними російських авторів (Є.С. Алешковська, Т.А. Дружиніна та ін.), РНІФ на ранніх стадіях ІКБ діагностичну цінність має в 10-26%, на пізніх – у 32-36% випадків. Поєднання декількох методів дослідження (ІФА, РНІФ, імуноблотинг) дозволяє збільшити частоту серологічної верифікації діагнозу і зменшити кількість псевдонегативних результатів.

Мета роботи – визначити інформативність серологічної діагностики (ІФА) для верифікації діагнозу ІКБ.

Всього за 11 років було зареєстровано 174 випадки ІКБ, з них 13 – завізнi з Донецької, Харківської, Полтавської, Рівненської областей, м. С.-Петербургу, Польщі. У районах області захворюваність склала: м. Суми і Сумський район – 41,5% випадків; Краснопільський і Шосткінський – по 11,3%; Лебединський – 9,4%; Кролевецький – 8,8%; Охтирський – 3,7%; Білопільський і Тростянецький – по 2,5%; Глухівський і Ямпільський – по 1,9%; Конотопський і Недригайлівський – по 1,4%; В.-Писарівський, Липово-Долинський, С.-Будський і Путивльський – по 0,6%.

Було обстежено 94 хворих на ІКБ і проаналізовано медичні карти пацієнтів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького у 1999-2010 рр.

Методом ІФА досліджувалася кров 43 хворих: 38 – у стадії локальної інфекції (еритемна форма); 3 – у стадії дисемінації, вторинна мігруюча еритема; 2 – у стадії дисемінації з ураженням нервової системи. Серед обстежених переважали жінки (61,0%). Одночасне обстеження на наявність специфічних антитіл класу IgM та IgG проведено 29 (67,4%) хворим. Дослідження проводили переважно на 5-7-му тижнях від початку клінічних проявів, у 3 хворих – через 1 рік, у 2 – через 3 роки. Специфічні IgM у діагностичних титрах виявили у 4 хворих, IgG – у 7, одночасно IgM та IgG – у 3, з них по одному на стадіях локальної інфекції, дисемінації, вторинної мігруючої еритеми і дисемінації з ураженням нервової системи. Титри антитіл склали: IgM – 1,1, IgG – 1,1-2,9 (при контролі 0-0,9). Позитивний результат на наявність специфічних IgM спостерігали на 3-5-му тижнях від початку захворювання, в 1 випадку від початку захворювання пройшло більше року, Ig G – починаючи з 7-го тижня.

Методом РНІФ дослідження проводили в 1 хворого з безеритемною формою (в анамнезі – факт присмоктування кліща) – титр антитіл склав 1:64 (позитивний результат – 1:40 і вище).

Таким чином, вирішальну роль у діагностиці ІКБ мають клінічні та епідеміологічні дані. Метод ІФА є недостатньо інформативним для верифікації діагнозу. Важливо досліджувати парні сироватки з інтервалом у 3-4 тижні на наявність сероконверсії. Також необхідно одночасно досліджувати кров на виявлення IgM та IgG до борелій, що дозволяє досягти більш високих показників виявлення специфічних антитіл у крові хворих.

Л.С. Бондарєв, О.М. Домашенко, І.Л. Бондарєва

ДІАГНОСТИЧНІ ПОМИЛКИ В ІНФЕКТОЛОГІЇ ТА ЇХ ПОДОЛАННЯ

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

В останні десятиліття все помітніше протиріччя між досягненнями фундаментальних медичних дисциплін і реалізацією

цих досягнень у практичній діяльності лікаря. Удосконалення інструментальних і лабораторних досліджень дозволило наблизитися до розшифровки етіології багатьох захворювань, розробки принципово нових способів отримання фармацевтичних препаратів, які активно впливають на обмінні процеси, імунну систему, збудників багатьох захворювань. Практична медицина явно відстає в реалізації накопичених наукою фактів, вже розроблених методів діагностики і лікування. Це протиріччя породжує природне невдоволення не тільки населення, поінформованого про досягнення науки, а й у значної частини лікарів, які усвідомлюють обмеженість своїх діагностичних і терапевтичних можливостей. При цьому необхідно врахувати недостатнє оснащення лікувальних установ сучасною апаратурою, реактивами, дефіцит багатьох медикаментів. Основну роль у своєчасному розпізнаванні інфекційних захворювань відіграють лікарі поліклініки і бригад швидкої медичної допомоги.

За даними клініки інфекційних хвороб Донецького національного медичного університету ім. М. Горького, середній термін догоспітального етапу при лептоспірозі становить $(6,5 \pm 0,4)$ дня, хоча більшість пацієнтів звертаються до лікарів у перші 2 дні хвороби. Близько 30% хворих на менінгіт і 40% хворих на гостру пневмонію надходять у стаціонар з діагнозом "ГРЗ", як правило, у пізні терміни. Щорічно в клініку інфекційних хвороб надходить від 20 до 30 хворих з гострою хірургічною патологією, причому 1/3 з них або оглядається хірургом у поліклініці, або доставляється хірургічними бригадами швидкої допомоги.

Причини діагностичних помилок поділяють на об'єктивні і суб'єктивні. Об'єктивні причини породжуються недостатнім розвитком медичних знань і відсутністю методів швидкого і досить інформативного дослідження органів і систем. Зниження ступеня дії об'єктивних причин цілком залежить від прогресу науки і техніки. Але об'єктивні причини не породжують самі по собі діагностичних помилок. Помилки реалізуються лише діяльністю суб'єкта пізнання, тобто лікаря. Тому вирішальне значення набувають суб'єктивні причини діагностичних помилок.

У 60,1% випадків помилки в діагностиці допущені в результаті неповного або одностороннього обстеження хворих. При цьому в 98,2% випадків неправильній діагностиці сприяли такі умови, як тяжкий стан хворого, короткочасне перебування в

клініці, в 1,8% спостережень – одночасне виникнення декількох патологічних процесів в 1 хворого і атиповість перебігу хвороби. На 2-му місці стоять помилки, зумовлені порушенням логічних законів у процесі діагностики. Ці помилки склали 39,9%. Аналіз причин, породжених порушенням законів логіки, показав, що переважна кількість подібних помилок (71,9%) допущена через прийняття факту тимчасової послідовності за причинний зв'язок. Найбільш часто подібні помилки спостерігалися при діагностиці кишкових інфекцій. 20,3% логічних помилок допущено через поспішне узагальнення, коли висновок робився на підставі недостатнього числа ознак. Переважна більшість цих помилок допускалося при надходженні хворих у вкрай тяжкому стані, часто вони були без свідомості, що не дозволяло детально обстежити їх. Нарешті, 7,8% логічних помилок було обумовлено помилковим застосуванням аналогії. Ці помилки характерні для клінічних ординаторів та інтернів, тобто лікарів з недостатньою кваліфікацією. Наведені вище дані характеризують комплекс симптомів, характерних для ряду інфекційних захворювань. Виявлення цих симптомів, оцінка ступеня їх вираження і послідовності виникнення в процесі розвитку патологічного процесу проводиться з урахуванням епідеміологічної ситуації, що визначає виникнення відповідних нозологічних одиниць. Використання інструментальних і лабораторних методів визначає прогрес у медицині.

Однак “машинна” діагностика не замінює, а доповнює клінічне дослідження системи лікування. Нехтування методами клінічного обстеження призводить до нераціонального застосування різних досліджень, марного витрачання коштів, що ускладнює роботу діагностичних кабінетів і лабораторій та погано позначається на психологічному і фізичному стані пацієнтів. Аналіз діагностичних помилок призводить до висновку про необхідність удосконалення педагогічного процесу в медичному ВНЗі.

Д.В. Бурлакова, М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна

ОСНОВНІ ПРИЧИНИ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ ТА СМЕРТНОСТІ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ У КОНОТОПСЬКІЙ ЦРЛ

Університет, медичний інститут, м. Суми

На сьогоднішній день масштаби епідемії ВІЛ-інфекції в Україні продовжують зростати, що становить реальну загрозу для сучасного суспільства. ВІЛ-інфекція зменшила тривалість життя більше ніж на 20 років, затримала економічний ріст і призвела до ускладнення благополуччя багатьох сімей. За даними ВООЗ, з моменту початку цієї епідемії хвороба, зумовлена ВІЛ, у світі забрала життя 25 млн людей.

Сумщина, як і вся Україна, знаходиться у стані епідемії ВІЛ-інфекції. З часу виявлення в області першого ВІЛ-інфікованого у 1987 р. щорічно збільшується кількість вперше зареєстрованих випадків. Одним з лідерів за рівнем розповсюдження ВІЛ-інфекції, захворюваності на СНІД і смертності від цієї недуги у Сумській області є Конотопський район.

Мета роботи – визначити причини звернення ВІЛ-інфікованих за медичною допомогою, групи ризику, з'ясувати основні прояви опортуністичних інфекцій і причини смертності.

Із січня 2006 р. по грудень 2010 р. у Конотопській ЦРЛ під наглядом перебувало 55 хворих з діагнозом ВІЛ-інфекція. З них чоловіків було 36 (65,5%), жінок – 17 (30,9%), дітей – 2 (3,6%). Вікова група до 18 років склала 3,6 %, 18-29 років – 40,0%, 30-39 – 38,2%, 40 років і старше – 18,2%. Домінували мешканці міста, їх частка склала 81,1%.

У госпіталізованих переважав парентеральний (ін'єкційний) шлях передавання ВІЛ-інфекції – у 68,3% осіб, на статевий шлях вказували вдвічі рідше – 28,1% пацієнтів, вертикальний встановлено у 3,6%. Серед інфікованих статевим шляхом переважали жінки – 75,0%, парентеральним – чоловіки (86,5%).

Середній термін перебування хворих у стаціонарі становив $(12,0 \pm 1,3)$ дня.

Серед причин госпіталізації ВІЛ-інфікованих найчастішою була патологія дихальної системи – у 36,4% пацієнтів: пневмонія – у 4, ГРВІ – у 10, грип – у 2, туберкульоз – у 4, у тому числі 1 випадок з позалегеневою локалізацією. Патологія нервової

системи діагностована у 21,8% осіб: менінгіт – в 1, енцефалопатія – у 5, психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання наркотичних речовин і алкоголю – у 6. Кардіоміопатія була у 7 (12,7%) госпіталізованих.

Найбільшу частку серед супутніх захворювань займала патологія гепатобіліарної системи. У 47 (85,0%) пацієнтів спостерігали гепатомегалію, у 15 (27,0%) – спленомегалію, у 3 (5,4%) – гепатит В, у 35 (63,0%) – гепатит С. Цироз печінки діагностовано у 4 осіб, з проявами асцити – у 2.

Серед опортуністичних інфекцій домінував кандидоз – у 31 (56,4%) хворого. Спостерігали прояви герпетичної інфекції у 3 пацієнтів, волосатоклітинну лейкоплакію язика – у 2, ангулярний хейліт – у 2, афтозний стоматит – в 1, гострокінцеві кондиломи – в 1 хворого.

За період спостереження 10 хворих померли. Серед основних причин смерті: туберкульоз легень, а також хронічна серцево-судинна недостатність, цироз печінки, ускладнений кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу, перитоніт.

Таким чином, до групи ризику можна віднести чоловіків, мешканців міста, віком від 18 до 29 років, ін'єкційних споживачів наркотиків. Прискоренню прогресування ВІЛ-інфекції сприяли супутні захворювання (гепатити В і С, хвороби органів дихання, нервової системи). Більшість хворих мали прояви декількох опортуністичних інфекцій. То ж їх лікування є основним напрямком стаціонарної допомоги.

*Н.А. Васильєва, В.О. Качор, О.Є. Авсюкевич, С.Б. Волошин,
А.М. Продан, О.А. Герасименко, Г.В. Білецька, А.Я. Дубина*

ХВОРОБА ЛАЙМА НА ТЕРИТОРІЇ ТЕРНОПІЛЬЩИНИ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Тернопіль,
НДІ епідеміології та гігієни, м. Львів

Останнім часом територію України, зокрема її західний регіон, визнано ендемічним осередком системного кліщового бореліозу. Офіційна реєстрація Лайм-бореліозу в Україні почалась з 2000 р. Захворюваність на Лайм-бореліоз у Тернопільській

області становила від 0,09 (2001 р.) до 2,75 (2010 р.) на 100 тис. населення, в Україні – 0,12-2,12.

Реєструється збільшення чисельності кліщів – з 1,4 екз./прапор-км у 2001 р. до 7,1 – у 2010 р. Доведено зараження кліщів, зібраних на території області, бореліями.

Протягом останніх 2 років (2009-2010) в інфекційне відділення ТМКЛШД звернулися за медичною допомогою з приводу укусу кліщами 446 осіб віком від 17 до 84 років, середній вік ($42,5 \pm 1,3$) року. Серед них чоловіків було 222 (49,7%), жінок – 224 (50,3%); мешканців міста – 413 (92,6%), села 33 (7,4%). 30 (6,9%) осіб лише констатували факт укусу кліщем, 16 (3,6%) – видалили його самостійно, а 399 (89,5%) – у травмпункті.

Люди піддавалися нападу кліщів у різних умовах – переважно в лісосмузі та парковій зоні – 306 (68,6%) або на присадибних ділянках – 55 (12,3%), рідше під час відпочинку на річці – 15 (3,4%). Напади кліщів реєструвалися у 2009 р. з червня по жовтень з максимумом у VI-VII (102 особи; 68,0%), у 2010 р. – з травня по жовтень (два піки: V-VII – 61,8% і IX – 14,2%).

Пацієнти звертались у лікувальний заклад переважно у 1-3-ій дні – 76,6%, на 4-6-ий – 14,6%, решта – ще пізніше, навіть після 15-го дня, і були госпіталізовані для проведення антибіотикопрофілактики, для чого використовували переважно доксициклін, в окремих випадках цефалоспорини або захищені пеніциліни.

Із 125 обстежених серологічно виявлено специфічні імуноглобуліни до *B. burgdorferi* у 9 (7,2%) пацієнтів, що можна розцінити як латентну форму хвороби Лайма. У 6 (1,3%) осіб через 10-68 днів, незважаючи на проведену хіміопрофілактику, з'явилися клінічні симптоми кліщового бореліозу, тобто маніфестна форма хвороби.

14 пацієнтів заразились на території Тернопільської області, проте діагноз хвороби Лайма зареєстровано в інших регіонах України, де хворі зверталися за медичною допомогою; в 11 випадках ймовірне зараження відбулося поза межами області – у Російській Федерації та в інших областях України – Львівській, Миколаївській, Волинській, Рівненській та м. Києві.

На лікуванні в інфекційних стаціонарах області з Лайм-бореліозом у 2005-2010 рр. знаходились 101 хворий віком від 4 до 83 років, з них чоловіків 37,6%, жінок – 62,4%. Мешканців

міста було 62 (61,4%), села 39 (38,6%). Повторно госпіталізовано 4 хворих, 3 з них – тричі.

В анамнезі у 96 (95,0%) пацієнтів був укус кліщем, з них у 80,9% – від 2 днів до 4 місяців тому, у деяких випадках – до 5-6 місяців. Лише 12 (11,9%) хворих звертались за медичною допомогою відразу після укусу і отримали антибіотикопрофілактику.

Інкубаційний період хвороби склав у середньому ($33,2 \pm 14,6$) дня.

Підвищення температури тіла (до 38 С) відмічали 14 (13,9%) осіб, 2 – до 39-40°C. Основним клінічним проявом хвороби у 75 (74,3%) пацієнтів була кільцеподібна еритема на тулубі і кінцівках з поступовим збільшенням її розмірів від 1,5 до 50 см, іноді мігруюча. У деяких хворих вона супроводжувалась болем, набряком, печією, інфільтрацією, свербіжем, регіонарним лімфаденітом. Еритема утримувалась 10-14 днів, в 1 хворого – більше року. Первинний афект при госпіталізації виявлявся зрідка.

Ураження великих і дрібних суглобів спостерігали у 21 (20,8%) хворого через кілька місяців від початку хвороби, рідше у гострому періоді – артралгії (2/3) і артрити (1/3) з болем, набряком, гіперемією.

Ураження нервової системи у 5 хворих проявлялось болем голови, затерпанням і відчуттям холоду в кінцівках, похитуванням при ходьбі, нестійкістю у позі Ромберга, неможливістю закрити очі, наморщити лоба, безсонням. Неврологічна симптоматика, як правило, спостерігалась не раніше ніж через 1-2 роки від початку хвороби, в 1 хворої – через 4 міс.

Зміни ЕКГ спостерігали у 66,7% осіб – дифузні зміни і помірні обмінні порушення серцевого м'язу, в окремих випадках діагностовано міокардит. Помірне збільшення печінки відмічали у 45,8% пацієнтів, з них у 18,2% в анамнезі – гепатит.

Обстежено лабораторно 72 (71,3%) пацієнти, з них діагноз хвороби Лайма підтверджено у 87,5% виявленням IgM та IgG до *B. burgdorferi*.

Враховуючи ендемічність території Тернопілля щодо хвороби Лайма, необхідно налагодити санітарно-освітню роботу серед населення з метою запобігання контакту з переносником (застосування захисного одягу і репелентів), а у випадку укусів кліщів – проведення хіміопротекції і серологічного обстеження потерпілих.

Н.О. Виноград, З.П. Василюшин

НЕЙРОБОРЕЛІОЗ НА ЗАХОДІ УКРАЇНИ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Іксодовий кліщовий бореліоз (ІКБ) належить до найпоширеніших природно-осередкових інфекційних захворювань із групи кров'яних інфекцій. Встановлено, що із генотипом борелій пов'язано щонайменше дві суттєві характеристики захворювання: географічне поширення і клінічний перебіг. При інфікуванні *B. garinii* переважають неврологічні прояви, *B. burgdorferi s.s.* – Лайм-артрит, *B. afzelii* – хронічний атрофічний дерматит. З 2000 р. в Україні запроваджено офіційну реєстрацію випадків захворювань на ІКБ, однак відсутність вітчизняних тест-систем для лабораторної діагностики, обмежені можливості верифікації діагнозу не дозволяють об'єктивно оцінити медико-соціальне значення ІКБ для нашої держави. Не дослідженими залишаються клінічні аспекти проблеми, не проведено картографування територій щодо циркулюючих генотипів борелій. Очевидно, як і в інших державах, цій нозології притаманний поліморфізм клінічних форм, що може суттєво різнитися в різних регіонах України. Не слід виключати і наявність поєднаних інфекцій, особливо при спільних векторах у поєднаних природних осередках, а відповідно і змін маніфестації мікст-інфекцій.

Метою роботи було вивчити клінічні особливості ІКБ на заході України, при проведенні госпітального нагляду за сезонними гарячковими станами.

Методами дослідження були серологічний (ІФА) – для виявлення родоспецифічних антитіл класів IgM та IgG до борелій у парних сироватках крові хворих, а також аналітичний і статистичні прийоми при зборі й аналізі бази клініко-епідеміологічних даних. Відбір хворих здійснено за синдромальним принципом ВООЗ: недиференційований гарячковий стан (температура тіла при поступленні $\geq 38^{\circ}\text{C}$) протягом 1-4 діб, а також симптоми, що не виключали ІКБ.

При серологічному обстеженні парних сироваток 281 інфекційного хворого верифіковано 167 випадків ІКБ, що становить 59,4% від усіх обстежених. Хворі поступали у стаціонар із

різними діагнозами: “ГРВІ” – 5 (18,5%), “Гарячка неясного генезу” – 4 (14,8%), “ГРВІ з явищами менінгізму” – 3 (11,1%), “Лептоспіроз” – 3 (11,1%); решта – “Гострий менінгоенцефаліт”, “Гострий стовбуровий енцефаліт”, “Гепатит А?”, “Гастроентероколіт”, “ГРВІ з енцефалітною реакцією”, “Інфекційний мононуклеоз”, “Пухлина головного мозку?”, “Серозний менінгіт”, “ІКБ”, “Хантавірусна інфекція, генералізована форма”.

Симптоми ураження нервової системи (НС) мали 27 (16,2%) осіб. Неврологічна симптоматика у 24 (88,8%) хворих маніфестувала запамороченням; у 12 (44,4%) – запамороченням з менінгальними симптомами, в 1 з них було марення; по 1 випадку – запаморочення і безсоння; напади судом і марення; запаморочення, марення і ністагм; запаморочення, марення і дисфагія; запаморочення зі зміною психічного стану. Нейроциркуляторну дистонію і марення мали 3 пацієнти. У 6 (22,2%) хворих поряд із запамороченням були ознаки ураження і периферійної НС: лівобічний геміпарез, судоми кінцівок, тремор повік і верхніх кінцівок із зміною психічного стану; парестезії обличчя, оніміння язика; слабкість у кінцівках і судоми нижніх кінцівок.

Таким чином, ІКБ є актуальним інфекційним захворюванням на західних теренах держави, що має поліморфні варіанти клінічного перебігу, а тому потребує верифікації діагнозу для своєчасної та адекватної терапії. Неврологічна симптоматика включає широкий спектр проявів ІКБ і маніфестує ураженням як центральної, так і периферійної НС.

Н.О. Виноград¹, Л.П. Козак¹, Т.В. Буркало²

НЕВРОЛОГІЧНА СИМПТОМАТИКА У ХВОРИХ НА ГЕМОРАГІЧНУ ГАРЯЧКУ З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького¹, м. Львів,
Обласна інфекційна лікарня², м. Ужгород

Відомо дві клінічні форми хантавірусних інфекцій у людей: геморагічна гарячка з нирковим синдромом (ГГНС), збудником якої є віруси *Hantaan*, *Seoul*, *Puumala*, *Dobrava/Belgrade*, *Tula*, *Saamar*; і хантавірусний кардіопульмональний синдром (ХКПС), що спричинюється хантавірусами Нового Світу.

Територія України є ендемічною щодо ГНС із циркуляцією щонайменше вірусів *Hantaan*, *Puumala*, *Dobrava/Belgrade*, *Samaar*. Різні форми хантавірусної інфекції у людей варіюють за клінічними проявами від украй тяжких, що супроводжуються летальним завершенням, до легких або інапарантних. Залежність ступеня тяжкості хвороби від видів хантавірусів дотепер вивчена недостатньо.

Клінічний перебіг ГНС може бути типовим чи атиповим, що ускладнює діагностику і знижує ефективність лікування. Серед варіантів атипових маніфестних форм захворювання – гарячкові стани із переважним ураженням органів дихання й незначними нирковими і геморагічними проявами; гарячка із ураженням печінки (можливо, із жовтяницею) і поєднаною гепаторенальною недостатністю; гарячка з явищами менінгоенцефаліту. Типові й атипові маніфестні форми перебігають у вигляді легких, середньої тяжкості і тяжких.

Метою роботи було встановити актуальність та особливості клінічного перебігу ГНС серед хворих на гарячкові стани, які мали неврологічні прояви.

Відбір пацієнтів для верифікації діагнозу шляхом виявлення антитіл класів IgM та IgG до хантавірусів у парних сироватках крові в ІФА (“Focus”, США) здійснювали у відповідності до принципів синдромального госпітального нагляду за гарячковими хворими з урахуванням наявності провідного симптому – гарячки (температура тіла $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$) і варіантів типового та атипового перебігу ГНС. Оскільки території дослідження – західні області України, є переважно поєднаними природними осередками арбовірусних і робовірусних інфекцій, то відібрані сироватки паралельно досліджували і на інші природно-осередкові інфекційні хвороби.

Досліджено парні сироватки крові 764 пацієнтів із недиференційованими гарячковими станами на наявність антитіл до хантавірусів, що дозволило верифікувати ГНС у 185 (24,2%) із них. У всіх пацієнтів перебіг захворювання характеризувався поліморфністю клінічної картини з вираженим загальноінтоксикаційним синдромом.

Неврологічні симптоми вже від початку захворювання були виражені у 22 (11,8%) хворих на ГНС. У цій підгрупі пацієнтів при верифікації діагнозу мікст-інфікування виявлено у 6 осіб, з яких у 5 – поєднане інфікування з одним з таких збудників:

Ку-гарячки, гарячки Скелястих гір, лептоспірозу і кліщового енцефаліту (КЕ), а в 1 – асоціацію трьох патогенів: IgM до збудників гарячки Західного Нілу (ГЗН) і гарячки Скелястих гір.

Пацієнти були госпіталізовані в інфекційні стаціонари з діагнозами гострого порушення мозкового кровообігу (1), наслідки перенесеної нейроінфекції з гіпертензивним синдромом (1), ГРВІ, нейроінфекція (1), локалізованої чи генералізованої форми менінгококової інфекції (6), гострого менінгіту (3), гострого серозного менінгіту (1), гнійного менінгіту (1), церебрального арахноїдиту (1), гострого стовбурового енцефаліту (1), вірусного енцефаліту (1), інфекційно-алергічного енцефаліту (1), інфекційно-алергічної енцефалонейропатії (1), енцефаліту (1), ГРВІ, залишкові явища після перенесеного енцефаліту (1), вірусного менінго-енцефаліту, серозного менінгіту? (1).

Виражений загальноінтоксикаційний синдром супроводжувався гарячкою, що у $(9,0 \pm 6,1)\%$ пацієнтів була двохвислою. Тривалість гарячкового стану коливалася від 1 до 12 діб і в середньому становила 3,2 доби. Запаморочення мали 15 пацієнтів, з яких у 2 це супроводжувалося ністагмом, а у 5 – явищами менінгізму. Менінгеальні симптоми у 8 осіб поєднувалися з іншими проявами ураження нервової системи: нападами судом і ністагмом (2); запамороченням і ністагмом (2); маренням, порушенням психіки і ступорозним станом (3); ступором (1). Втрата свідомості з помірною гідроцефалією відзначалася в 1 хворого, коматозним станом і ступором (по 1 випадку).

В осіб із мікст-інфекцією ГГНС і ГЗН (1) та ГГНС і КЕ (1) переважали геморагічні прояви і симптоми ураження нирок. У 2 пацієнтів, які мали антитіла до збудника Ку-гарячки, захворювання маніфестувало ураженням респіраторного тракту. Мікст-інфекція ГГНС і лептоспіроз маніфестувала тяжкими неврологічними проявами на фоні ураження нирок (оліго-, альбумін-, гемато-, циліндрурія з розвитком анурії) і геморагічним синдромом (носові, шлунково-кишкові, маткові кровотечі, крововиливами в склери).

Таким чином, на етапі постановки діагнозу ГГНС слід враховувати можливість поєданого ураження декількома збудниками особливо небезпечних інфекцій, що суттєво змінює маніфестацію хвороби з появою тяжких форм, у тому числі з неврологічними симптомами.

Н.О. Виноград, Л.П. Козак, Н.І. Скальська

КЛІНІЧНІ МАСКИ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ НА ЗАХОДІ УКРАЇНИ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Вірус Західного Нілу (ВЗН) на сьогоднішній день є найпоширенішим арбовірусом з високою екологічною пластичністю. Його ареали займають величезні території в межах екваторіального, тропічного і помірного кліматичних поясів в Африці, Європі, Америці, Азії, Австралії. В Україні ВЗН поширений повсюдно, але ступінь активності природних осередків, варіанти клінічної маніфестації залишаються нез'ясованими.

У людей ВЗН-інфекція проявляється спорадичною і спалаховою захворюваністю, що маніфестує тяжким менінгоенцефалітом і менінгітом із летальними випадками, частіше в осіб старшого віку; гарячковими (грипоподібними) станами або екзантемними проявами. Типовими симптомами є біль голови, втома, ломота в тілі і збільшені лімфатичні вузли, як і для інших арбовірусних захворювань, а також може мати місце макулярна або петехіальна висипка на тулубі.

Метою роботи було вивчити клінічні особливості гарячки Західного Нілу (ГЗН) на заході України при проведенні госпітального синдромального нагляду за сезонними гарячковими станами. Верифікація проводилася в ІФА при дослідженні парних сироваток хворих.

Хворі скеровувалися в інфекційний стаціонар з первинними діагнозами ГРВІ різного ступеня тяжкості, позаликарняної двобічної пневмонії, гострого гнійного менінгіту неясної етіології, лептоспірозу, гепатиту А, гастроентероколіту неясної етіології. На момент госпіталізації пацієнти з ГЗН мали гарячкові стани і наступні синдромальні комплекси: ураження верхніх дихальних шляхів – 50,3%, ураження нижніх дихальних шляхів – 11,1%; жовтяниця – 27,8%; діарея – 5,9%; менінгіт – 5,9%.

Усього обстежено 1 224 особи, з яких у 18 (1,5%) виявлено діагностичні титри антитіл до ВЗН і у 12,8% – анамнестичні. У 7 (38,9%) пацієнтів діагностовано мікст-інфекції в різних асоціаціях із ГЗН: гарячка Сіндбіс (1), Ку-гарячка (2), лептоспіроз (2),

геморагічна гарячка з нирковим синдромом (1); Ку-гарячка і гарячка Скелястих гір (1).

У хворих із мікст-інфекціями в асоціаціях ГЗН і Ку-гарячка та ГЗН і гарячка Скелястих гір домінували ураження дихальної системи, що проявлялося пневмонією, назофарингітом, ринітом.

При мікст-інфікуванні ВЗН із лептоспірами і хантавірусами переважали симптоми ураження гепатобіліарної та сечовидільної систем.

Таким чином, на заході України функціонує змішаний осередок арбовірусних і робовірусних особливо небезпечних інфекцій. Наявність змішаних осередків зумовлює захворюваність населення на природно-осередкові хвороби – як у вигляді моно-, так і мікст-інфекції, що утруднює постановку клінічного діагнозу, вибір адекватної тактики лікування і, тим самим, погіршує прогноз для пацієнтів.

О.С. Волосач, И.А. Кузьмич

**СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ПРОТИВОМИКРОБНОЙ АКТИВНОСТИ СМЕСИ
РАСТВОРОВ НИЗКИХ КОНЦЕНТРАЦИЙ АЛЬДЕГИДОВ
И ФЕНОЛСОДЕРЖАЩЕГО АНТИСЕПТИКА**

УО “Государственный медицинский университет”,
г. Гродно, Республика Беларусь

В комплексной терапии воспалительных заболеваний для более быстрой инволюции клинических проявлений, сокращения сроков лечения применяется местная терапия локальными антисептиками. Следует отметить, что воспалительные заболевания нередко вызываются ассоциациями микроорганизмов, что диктует необходимость поиска антисептических средств широкого спектра действия. Вместе с тем, одной из важнейших проблем медицинской науки является выработка устойчивости микроорганизмов к антибактериальным препаратам, антисептическим, дезинфицирующим веществам и т.д. Одним из путей преодоления развития устойчивости к противомикробным препаратам у возбудителей инфекционных заболеваний является применение совместно двух и более веществ.

Цель: сравнительное изучение антимикробной активности орального антисептика, содержащего в качестве активное действующее вещество 1,4% фенол орасепт (США), смеси низких концентраций 0,1% раствора формальдегида (ФА) и 0,05% глутарового альдегида (ГА) и их разведений 1:1.

Антимикробную активность определяли в отношении *S. aureus*, *S. epidermidis*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosae* и *C. albicans*. Для этого на стерильном растворе 0,9% хлорида натрия готовили взвесь микроорганизмов густотой 2 млрд/мл микробных тел по оптическому стандарту. Затем эту взвесь по 0,1 мл вносили в приготовленные пробирки, содержащие смесь 0,1% раствора ФА и 0,05% раствора ГА, препарат орасепт и их разведения 1:1, т.е. смесь 0,05% раствора ФА и 0,025% раствора ГА и орасепт, содержащий 0,7% фенол. Контролем служила пробирка с 1 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Выдерживали пробирки при комнатной температуре и через 10 и 30 мин производили высевы по 0,1 мл на чашки Петри со средами желточно-солевой агар (ЖСА), Эндо, кровяной агар и Сабуро в зависимости от вида возбудителя. Чашки помещали в термостат при 37°C на 24-48 ч (в зависимости от вида возбудителя), после чего производили учет результатов по наличию или отсутствию роста культуры.

Установлено, что смесь 0,1% раствора ФА и 0,05% раствора ГА обладает более выраженной противомикробной активностью, чем препарат орасепт. Так, при данной концентрации смеси альдегидов при экспозиции 10 и 30 мин роста бактерий не наблюдалось. Рост *C. albicans* отмечен только при экспозиции 10 мин. При исследовании противобактериальной активности препарата орасепт отмечен рост *S. aureus*, *S. epidermidis*, *K. pneumoniae* при экспозиции 10 мин. В отношении *C. albicans* при данных экспозициях не отмечено противогрибковой активности препарата орасепт. При разведении препаратов 1:1, препарат орасепт противомикробной активности не показал. Смесь 0,05% раствора ФА и 0,025% ГА оказалась неэффективной лишь в отношении *P. aeruginosae* и *C. albicans* при экспозиции 10 мин.

Таким образом, смесь растворов ФА и ГА низких концентраций обладает выраженным противобактериальным и противогрибковым действием, превосходящим по антимикробной актив-

ности импортный препарат орасепт. Эта смесь является перспективным импортозамещающим антисептическим средством, которое может использоваться при грибково-бактериальных инфекциях, а ничтожно низкие концентрации делают его экономически выгодным.

О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, І.О. Кіселік

ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ТОКСОКАРОЗУ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Зараз паразитарні захворювання визнані загальнодержавною проблемою, що зумовлено їх широким розповсюдженням і негативним впливом на здоров'я населення, та призводить до значних економічних втрат.

Особливістю токсокарозу є хронічний перебіг, пов'язаний з багаторічним перебуванням збудника в організмі хворого за відсутності специфічного лікування. Цей термін визначається тривалістю життя паразита або реінвазіями. Спектр клінічних проявів токсокарозу залежить від частоти реінфекцій, розповсюдження личинок у тих або інших органах і тканинах, а також особливостей імунної відповіді господаря. Токсокароз характеризується тривалим рецидивним перебігом (від декількох місяців до декількох років), що пов'язано з періодичним відновленням міграції личинок токсокар і супроводжується різними неспецифічними клінічними проявами: стомлюваністю, загальною слабкістю, зниженням апетиту, уртикарною висипкою, гепатомегалією та ін. Ці ознаки, як правило, не асоціюються у лікарів загальної практики з наявністю паразитозу, що, у свою чергу, призводить до пізньої діагностики, а часто і до помилкових діагнозів.

Під нашим спостереженням перебувало 11 пацієнтів зі серологічно підтвердженим діагнозом вісцерального токсокарозу, які первинно були скеровані в терапевтичні відділення з діагнозом хронічного гепатиту. У всіх пацієнтів захворювання тривало більше року (у середньому від 1 до 5 років). Під час цього терміну жодному з них не було призначено обстеження на токсокароз. У всіх пацієнтів печінка при пальпації була

збільшеною, ущільненою, з гладкою поверхнею. Спостерігався підвищений рівень аланінамінотрансферази у 2-3 рази вище норми. У 4 хворих були збільшеними селезінка і лімфатичні вузли; в 1 пацієнта спостерігалася системна лімфаденопатія: лімфовузли невеликого розміру, не болючі, не спаяні з оточуючими тканинами. У 7 пацієнтів був абдомінальний синдром – біль у животі, здуття живота, нудота, іноді блювання, діарея. У 5 хворих на вісцеральний токсокароз спостерігали бронхообструктивний синдром, що варіював у широких межах – від катаральних явищ (у 4 осіб) до важкого астматичного стану (в 1 пацієнта). У всіх пацієнтів виявляли гіпергаммаглобулінемію, проте така важлива діагностична ознака, як еозинофілія, була лише у 6 пацієнтів.

Затруднення, які виникають при діагностиці цього захворювання, зумовлені різноманіттям симптоматики, а також тим, що в організмі людини личинки не досягають статевої зрілості і тому дорослі особини або їх яйця не можна виявити в калі чи дуоденальному вмісті, як при інших гельмінтозах. Наявність скарг з боку шлунково-кишкового тракту, а також ознаки органного і системного ураження рідко асоціюються у лікарів терапевтичного профілю з паразитарною інвазією. Тому, на нашу думку, дуже важливо підвищити настороженість до цього діагнозу лікарів різних спеціальностей – терапевтів, гастроентерологів, окулістів, гематологів, невропатологів, які найчастіше зустрічаються з токсокарозом.

Не менш актуальною є проблема гіпердіагностики токсокарозу. У зв'язку з широким впровадженням серологічної діагностики, часто лікування токсокарозу призначається неспеціалістами в амбулаторних умовах, тільки на підставі позитивного рівня імуноглобулінів класу G до токсокар, хоча, за даними Т.М. Замазій (2007), серопозитивними до токсокар є 9-39% усього населення, залежно від території проживання. У той же час, відповідно з Державними стандартами надання медичної допомоги інфекційним хворим, лікування токсокарозу не дозволено проводити в амбулаторних умовах; з огляду на високий ризик загострення явищ алергозу в перші дні специфічного лікування хворим необхідна госпіталізація в інфекційний стаціонар.

*Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадін, В.О. Петріщева,
О.В. Круглова*

ВПЛИВ СУЧАСНОГО КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ ІНТЕЛЛАНУ НА АКТИВНІСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ ПІДВИЩЕНОЇ СТОМЛЕНОСТІ

Медичний університет УАНМ, м. Київ,
Медичний університет, м. Луганськ

За останні роки все більшу увагу науковців і практичних лікарів привертає можливість використання у лікуванні межевих психопатологічних станів комбінованих фітопрепаратів з полівалентністю фармакологічної дії. У сучасних умовах найбільш відомим комбінованим препаратом цієї групи є інтеллан. У той же час, у літературі, що нам доступна, відсутні матеріали, які б торкалися ефективності застосування комбінованого фітозасобу інтеллану у хворих на синдром підвищеної стомленості (СПС). Оскільки фітотерапія хворих зі СПС вважається досить ефективним і перспективним підходом до лікування та медичної реабілітації цього синдрому, можна вважати доцільним вивчення можливості застосування інтеллану при вказаній патології, у тому числі впливу препарату на окремі показники метаболічного гомеостазу, зокрема на показники ліпопероксидації.

Під спостереженням було дві групи – основна (32 особи) і зіставлення (35), які рандомізовані за віком, статтю, стадією перебігу СПС. Хворі основної групи в комплексі лікування отримували сучасний комбінований фітопрепарат інтеллан по 2 капсули 2 рази на день після їди протягом 30-40 днів поспіль, пацієнтів групи зіставлення лікували лише за допомогою загальноприйнятої терапії (полівітаміни, психотерапевтичні засоби). Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження в усіх хворих додатково проводили біохімічне обстеження, яке включало вивчення активності процесів ліпопероксидації, що оцінювали за вмістом у крові проміжних продуктів пероксидації ліпідів – дієнових кон'югатів (ДК) і кінцевого продукту – малонового діальдегіду (МДА) спектрофотометрично.

Клінічна картина СПС в обстежених пацієнтів характеризувалася наявністю астено-невротичної чи астено-депресивної

симптоматики – нездужання, дифузний біль голови, зниження апетиту і працездатності, дратівливість, емоційна лабільність, порушення нічного сну, зниження об'єму пам'яті, концентрації уваги, фізичної і розумової працездатності. Характерним для хворих зі СПС є наявність постійної стомленості, що не проходить після відпочинку. При біохімічному обстеженні в усіх хворих з діагнозом СПС до початку лікування відзначали підвищення активності процесів ліпопероксидації, що проявлялось збільшенням вмісту у сироватці крові рівня МДА в основній групі до $(8,4 \pm 0,1)$ ммоль/л – у середньому у 2,3 разу вище норми ($p < 0,01$), у групі зіставлення – до $(8,0 \pm 0,2)$ мкмоль/л – у 2,2 разу вище за норму ($p < 0,01$); концентрація ДК в основній групі складала $(18,6 \pm 0,3)$ мкмоль/л, а у групі зіставлення – $(18,3 \pm 0,3)$ мкмоль/л, що перевищувало норму в 1,9 разу ($p < 0,001$).

Повторне вивчення стану процесів ліпопероксидації проведено після завершення курсу лікування. Встановлено позитивний вплив комбінованого фітозасобу інтеллану на показники метаболічного гомеостазу, що виражалось зниженням активності процесів ліпопероксидації, яке підтверджено нормалізацією вмісту МДА і ДК у сироватці крові. У групі зіставлення, незважаючи на певну позитивну динаміку, рівень МДА залишався вище норми в середньому в 1,5 разу ($p < 0,05$) і складав $(5,5 \pm 0,2)$ мкмоль/л; концентрація ДК понизилася до $(13,8 \pm 0,18)$ мкмоль/л, що було нижче вихідного значення у середньому в 1,3 разу, але вірогідно вище норми в 1,4 разу ($p < 0,05$). У клінічному плані у хворих основної групи ліквідація клінічних проявів захворювання відбувалася в більш ранні терміни, ніж у пацієнтів групи зіставлення.

Отже, отримані дані дають підстави вважати, що комбінований фітозасіб інтеллан володіє чітко вираженою антиоксидантною активністю і застосування його у хворих на СПС патогенетично обґрунтовано і клінічно перспективне.

О.А. Голубовська

СУЧАСНИЙ СТАН РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО ПРОТИМАЛЯРІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ І ШЛЯХИ ЇЇ ПОДОЛАННЯ

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

На сьогодні малярія залишається одним із найсмертоносніших захворювань – щорічно від неї гине близько 1 млн жителів планети. Смертність в основному обумовлена *P. falciparum*. В Європейському регіоні ВООЗ більшість випадків малярії є привізними, з початку 1970-х років відбулося їх десятиразове збільшення. У даний час у країнах ЄС щорічно реєструються від 10 000 до 12 000 випадків привізної малярії, хоча передбачається, що ці цифри істотно занижені. Згідно з оцінками, за останніх 35 років у регіоні зафіксовано майже 300 000 випадків привізної малярії.

Зараз проблема лікування тропічної малярії істотно ускладнюється широким розповсюдженням штамів, резистентних до протималярійних препаратів. Встановлено, що мутації в паразитарних генах *pfcrtt76* і *pfmdr1* відповідальні за розвиток хіміорезистентності. Найбільш ефективним способом лікування малярії на сучасному етапі є комбіноване використання похідних артемізиніну і будь-якого іншого протималярійного препарату (артемізинін-комбінована терапія, або АКТ). Ці препарати надають дуже швидку терапевтичну дію і добре переносяться пацієнтами. Вони також володіють потенціалом для зниження передачі малярії. На жовтень 2005 р. 53 країни офіційно прийняли АКТ як протималярійні ліки першої лінії, проте багато хто з них поки що не використовує широко цю терапію. ВООЗ рекомендує країнам, де паразит малярії став стійким до вживаних як монотерапія ліків більше ніж у 10% випадків, використовувати комбіновану терапію.

Монотерапія артемізиніном небезпечна розвитком резистентності до цього препарату. У липні 2009 р. у Камбоджі були вперше зареєстровані випадки малярії, яка не піддавалась лікуванню артемізиніном.

Аналіз 12 історій хвороби хворих на малярію, спричинену *P. falciparum*, які знаходилися на лікуванні в клініці інфекційних

хвороб НМУ ім. О.О. Богомольца у 2007-2010 рр., показав таке: підозра на малярію, незважаючи на характерний епідеміологічний анамнез, на догоспітальному етапі була тільки у 2 (16,7%) хворих, у 4 (33,3%) – виявлено резистентний штам плазмодію, внаслідок чого вони отримували АКТ (з тетрацикліном як другий препарат), 1 випадок закінчився летально. Слід пам'ятати, що при лікуванні монопрепаратами на основі артемізиніну пацієнти можуть переривати лікування на ранніх стадіях у зв'язку з швидким зникненням малярійних симптомів. При такому частковому лікуванні в крові пацієнтів залишаються стійкі паразити.

Зараз ВООЗ звертає велику увагу на дотримання рекомендацій щодо лікування малярії. Маргарет Чен наполягає на випусканні комбінованих препаратів, враховуючи можливість розвитку стійкості до артемізиніну і розповсюдження її на інші крупні географічні райони. Наслідки для здоров'я людей можуть бути катастрофічними, тому що альтернативних протималярійних ліків зараз немає.

Ю.Л. Горбич¹, И.А. Карпов¹, О.И. Кречикова², Н.Н. Левшина³

МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНЫЙ *ACINETOBACTER BAUMANNII* В СТАЦИОНАРАХ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УО “Белорусский государственный медицинский университет”¹, г. Минск, Республика Беларусь,
НИИ антимикробной химиотерапии ГОУВПО

“Государственная медицинская академия”², г. Смоленск, РФ,
ГУ “Городской центр гигиены и эпидемиологии”³,
г. Минск, Республика Беларусь

Цель исследования: оценить уровень резистентности *Acinetobacter baumannii* к антимикробным препаратам в стационарах Республики Беларусь.

В исследование были включены 70 пациентов, средний возраст – (52,7±3,9) года, 64,3% – мужчины, с клинически и лабораторно подтверждёнными инфекциями, вызванными *A. baumannii*, находившиеся на лечении в 10 стационарах г. Минска в течение 7-месячного периода наблюдения. Первичное

исследование патологического материала и идентификация возбудителя проводились на базе бактериологической лаборатории ГУ “Минский городской центр гигиены и эпидемиологии”. Окончательная идентификация и определение чувствительности к антибиотикам осуществлялись в микробиологической лаборатории НИИ антимикробной химиотерапии ГОУВПО “Смоленская государственная медицинская академия”. В исследование включались только изоляты, определенные по результатам идентификации и реидентификации как *A. baumannii*. Штаммы, повторно выделенные у одного пациента, исключались из дальнейшего анализа.

Чувствительность к антимикробным препаратам (цефтазидим, цiproфлоксацин, гентамицин, амикацин, имипенем, меропенем) определяли с использованием диск-диффузионного метода. Интерпретацию результатов проводили в соответствии с рекомендациями и критериями CLSI/NCCLS, 2006.

Обработка данных и анализ результатов исследования были проведены с использованием программы Microsoft Excel (Microsoft, США).

Установлено, что из 70 исследованных изолятов *A. baumannii* 94,3% были мультирезистентными, т.е. нечувствительными, как минимум к 3 группам препаратов, используемым для лечения инфекций, вызванных данным микроорганизмом. Резистентными ко всем протестированным антибактериальным препаратам оказались 24,3% штаммов ацинетобактерий.

Наибольшей активностью в отношении *A. baumannii* обладали карбапенемы – чувствительными к имипенему и меропенему были 48,6 и 45,7% ацинетобактерий соответственно.

Таким образом, в ходе настоящего исследования было установлено, что в стационарах Республики Беларусь циркулируют мультирезистентные штаммы *A. baumannii*. Наиболее активными по отношению к ним антимикробными препаратами при тестировании *in vitro* являются карбапенемы, однако их использование в режиме монотерапии, с учетом значительной доли нечувствительных изолятов, нецелесообразно.

Учитывая высокую резистентность *A. baumannii* к антибиотикам, крайне важное значение приобретает выполнение всех требований и норм инфекционного контроля в каждом лечебном учреждении, а также использование в повседневной клинической

практике врача любой специальности принципов рационального использования имеющихся антимикробных препаратов с целью максимального замедления развития и снижения резистентности микроорганизмов.

Ю.А. Дашо

ФУНКЦІОНУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОЇ СЛУЖБИ ПРИ ВПРОВАДЖЕННІ СТРАХОВОЇ МЕДИЦИНИ

Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом,
м. Львів

Зміни в економічному базисі країни, характер і дії економічних законів, вимагають і змін у системі охорони здоров'я. Однак, далі декларативних розмов, які тривають майже два десятиліття і з періодичністю спалахують напередодні чергових виборів, нічого не змінюється. Але реальність змусить рано чи пізно йти на реформування системи охорони здоров'я.

Найважливішою проблемою сучасної охорони здоров'я як у нашій країні, так і за кордоном є пошук високоефективних форм організації охорони здоров'я, забезпечення їх оптимального співвідношення. У світі відбувається швидка зміна співвідношення між основними формами організації охорони здоров'я: державною, страховою і приватною. У різних країнах це співвідношення різне, але постійно спостерігається тенденція до збільшення частки страхової медицини. Очевидно, що ці тенденції в найближчі роки будуть спостерігатися і в Україні.

Слід відмітити безумовні переваги принципів медичного страхування – це забезпечення престижу здоров'я людини, максимальна економічна і юридична самостійність системи охорони здоров'я, вільний вибір пацієнтом лікаря, соціальний захист хворого і медичного працівника. Але навіть ця перспективна, обнадіюча більш високими кінцевими результатами форма, не може повною мірою забезпечити всі вимоги до якісної медичної допомоги.

Так, для надання населенню невідкладної медичної допомоги при травмах, отруєннях, професійних, гострих інфекційних захворюваннях, проведенні профілактичних медичних оглядів

населення, щеплень – необхідна державна служба охорони здоров'я. Отже, які б реформи не прийшли в медицину, інфекційна служба повинна залишатись на державному фінансуванні.

Інфекційну службу необхідно об'єднати з епідеміологічною і фінансувати з бюджету з розрахунку на одного жителя на боротьбу з інфекційними захворюваннями. З цих коштів визначається рівень оплати на проведення профілактичних заходів, надання стаціонарної допомоги інфекційним хворим, створення резерву медикаментів, дезінфекційних засобів у випадку виникнення масових захворювань і спалахів. Для визначення рівня державного фінансування інфекційної служби необхідно розробити чіткі стандарти надання допомоги хворим з інфекційною патологією і визначити гарантований рівень стаціонарної допомоги.

Одночасно інфекційна служба може отримувати і додаткові кошти за надання платних послуг, оплату за додаткові обстеження, які не передбачені стандартами і гарантованим рівнем. Оплаті зі страхових полісів підлягає лікування тих хворих, які після уточнення і зняття інфекційного діагнозу бажають лікуватися в інфекційному стаціонарі. Оплата проводиться з моменту встановлення клінічного діагнозу. Зменшення кількості інфекційних хворих повинно розцінюватись як успіх служби і заохочуватись включно до виплати працівникам премій. У випадку сприятливої епідситуації, доброї роботи інфекційної служби зекономлені кошти, які виділені з державного бюджету на рік, кошти отримані за надання додаткових послуг, і кошти, отримані зі страхових полюсів, повинні залишатись у службі і скеровуватись на преміювання працівників, розвиток матеріальної бази, впровадження нових методів діагностики та лікування.

Щоб запобігти втраті досягнень минулого, при введенні страхової медицини необхідно передбачити перехідний період фінансування системи охорони здоров'я, який, насамперед, має відзначатись послідовним зменшенням частки фінансування загальної мережі за рахунок бюджету і збільшенням частки коштів медичного страхування, а це, відповідно, покращить бюджетне фінансування спеціальних служб.

*Б.М. Дикий, І.Г. Грижак, Г.Б. Матейко, О.Я. Пришляк,
Т.В. Венрик*

ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ: ТРУДНОЩІ В ДІАГНОСТИЦІ І ЛІКУВАННІ

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Вирішення питань діагностики і лікування хворих на ВІЛ-інфекцію супроводжується об'єктивними труднощами. Про це свідчать результати проведеного нами комплексного обстеження 85 ВІЛ-інфікованих жінок репродуктивного віку з різними стадіями хвороби: із I стадією – 36 пацієток, з II – 15, з III – 20, з IV – 14.

У I стадії ВІЛ-інфекції, незважаючи на відсутність клінічних ознак хвороби, у 71,9% пацієнтів виявляли хронічні активні неманіфестні форми ТОРСН-інфекцій (хламідіоз, токсоплазмоз, герпесвірусні інфекції). Тільки у 38,9% осіб не було імунодефіциту (рівень CD4+-лімфоцитів >500кл./мкл), а в 50,0% виявили помірний ступінь імунодефіциту (рівень CD4+ 200-499 кл./мкл), у 11,1% – глибокий (рівень CD4+ <200 кл./мкл). Вірусне навантаження (ВН) було у широких межах – від <40 до 1 140 000, однак воно слабо корелювало з показниками CD4+-лімфоцитів ($r=0,175$). За імунологічними і вірусологічними показниками (CD4+-лімфоцити <350 кл./мкл і ВН>55 000 РНК копій/мл) показання до антиретровірусної терапії (АРТ) мали 11 (30,6%) хворих, а отримували її – 3 (8,3%). Отже, пацієнти з I стадією хвороби найбільш неоднорідна група ВІЛ-інфікованих, неоднозначних за клінічною оцінкою і прогнозом. Зазначена група включала пацієток на стадії сероконверсії, осіб з нормальними показниками імунітету й контролем за вірусною реплікацією; осіб з наростаючою імунопатологією, імунологічним СНІДом і зривом імунного контролю за реплікацією вірусів. Такі розбіжності утруднюють вирішення питання про своєчасне призначення АРТ і вимагають регулярного моніторингу зазначених показників разом з аналізом клінічної ситуації.

У пацієток з II клінічною стадією ВІЛ-інфекції реєстрували характерні для цієї патології стани і виявили сильну зворотну кореляцію між показниками CD4+-лімфоцитів і ВН ($r=-0,731$). Це свідчить про деяку стабілізацію патологічного процесу в організмі,

рівновагу між системою імунітету і активністю вірусного процесу. Така ситуація зрозуміла і однозначна при виборі тактики диспансерного спостереження та призначення АРТ.

У хворих з III стадією також були характерні клінічні прояви недуги і сильна зворотна кореляція між показниками CD4+-лімфоцитів і ВН ($r=-0,670$). Показники CD4+-лімфоцитів знаходилися в межах 36-765 кл./мкл, що говорить про наявність не тільки абсолютної, але й функціональної недостатності Т-хелперів у частини пацієнтів. Особи із задовільною (>500 кл./мкл) й помірно-зниженою (350-499 кл./мкл) кількістю CD4+-лімфоцитів усе ж мали високе вірусне навантаження (100 000-550 000 РНК копій в 1 мл), що свідчить про поглиблення імунопатологічних процесів незалежно від рівня CD4+-лімфоцитів. У цій ситуації першим опортуністом, який виходить з-під контролю імунної системи, слід вважати ВІЛ. Ця група хворих у цілому чітко оцінюється з позиції показань до АРТ, проте різке зростання ВН випереджає падіння рівня CD4+-лімфоцитів. Тому пацієнтів на III стадії ВІЛ-інфекції з постійно високим ВН ($>100\ 000$ РНК копій в 1 мл крові у двох аналізах з інтервалом 1 місяць) слід відносити до категорії тих, які потребують АРТ незалежно від рівня CD4+-лімфоцитів, який може бути >350 кл./мкл і навіть >500 кл./мл. У підсумку, клінічні прояви III стадії ВІЛ-інфекції можна розцінювати як самодостатні критерії до призначення АРТ.

У всіх хворих з IV стадією виявлено слабкий позитивний зв'язок між стадією хвороби і ВН ($r=+0,264$), слабкий негативний зв'язок між рівнем CD4+-лімфоцитів і ВН ($r=-0,294$) і був відсутнім зв'язок між стадією хвороби і рівнем CD4+-лімфоцитів. Такі кореляції між показниками спричинені впливом АРТ на вірусологічні та імунологічні показники, однак повної імуно-реабілітації не відбувається. Ефективна АРТ є єдиним засобом продовження життя таких хворих, однак її пізніє призначення уже на стадії СНІДу не гарантує сприятливого прогнозу.

*О.М. Домашенко, Г.М. Коломійцева, І.М. Лозинський,
Г.В. Білецька, А.І. Белаш, Н.І. Сиднева, О.О. Слюсар,
Н.В. Ілюк, Я.В. Касяненко*

ПЕРШІ ДІАГНОСТОВАНІ ВИПАДКИ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет ім. М. Горького,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Донецьк,
НДІ епідеміології та гігієні, м. Львів

Гарячка Західного Нілу (ГЗН) – природно-осередкове трансмісивне арбовірусне захворювання, яке є особливо небезпечним не тільки у зв'язку з тяжкістю клінічного перебігу і можливими ускладненнями, але й складністю його запобігання і ліквідації. Визначення антигену вірусу ЗН й антитіл до нього співробітниками лабораторії трансмісивних вірусних інфекцій Львівського НДІЕГ дозволило припустити наявність природних осередків цієї інфекції на території Херсонської, Закарпатської, Полтавської, Черкаської та Одеської областей. В останні десятиліття в Україні постійно виявляються нові території з природною осередковістю ГЗН.

У серпні 2010 р. у клініку інфекційних захворювань м. Донецька стали надходити хворі з клінічними ознаками нейроінфекції у поєднанні з інтоксикаційним синдромом. Диференційний діагноз з ентеровірусною інфекцією, підвищений рівень захворюваності на яку нерідко спостерігається в цей період року, негативні лабораторні дослідження дозволили виключити зазначене захворювання і припустити можливість арбовірусної інфекції.

Обстежено 7 хворих віком від 18 до 75 років (чоловіків – 5, жінок – 2), з них 4 були мешканцями м. Донецька, 3 – проживали в сільських районах області і були доставлені в клініку бригадою екстреної медичної допомоги. У 5 пацієнтів захворювання почалося гостро з підвищення температури тіла до 39-40,0°C з ознобом, у 2 – підгостро. Основні скарги хворих – біль голови, запаморочення, загальна слабкість, ломота в тілі, підвищення температури тіла. В 1 хворого в початковому періоді спостерігались біль у попереку справа, різі при сечовипусканні, почервоніння сечі; в урологічному відділенні отримував лікування з приводу хронічного калькульозного пієлонефриту, аденоми

предміхурової залози і гарячки неясної етіології. У решти пацієнтів помилково встановлено первинні діагнози гострої кишкової та ентеровірусної інфекцій, ГРВІ, гарячки неуточненої етіології, кишкового ерсиніозу.

Тривалість гарячкового періоду була від 10 до 55 днів (у середньому 27,7 дня). У 4 хворих виник рецидив гарячки – на 5-, 7-, 21- і 27-ий дні захворювання. В 1 випадку спостерігали трьоххвильову гарячку з рецидивом на 7- і 33-ий дні хвороби. У 4 хворих відзначено екзантему з локалізацією дрібноплямистої несверблячої висипки на грудній клітці, а в 1 – і на обличчі. Висипка з'являлась на 1- і 3-ій дні хвороби. У 3 пацієнтів спостерігали блювання і діарею, в 1 – пронос був рясним з першого дня хвороби з ознаками дегідратації.

В обстежених пацієнтів не було катаральних явищ, при первинному огляді лише в 1 хворого виявлено утруднення носового дихання і у 2 – помірну гіперемію слизової оболонки ротоглотки. Збільшення лімфатичних вузлів до 0,6-1,0 см відзначено у 2 хворих. Середні показники гемодинаміки: пульс 83 за 1 хв, АТ 117 і 72 мм рт. ст. У 2 пацієнтів пальпували печінку на 2-3 см нижче реберної дуги. У всіх хворих менінгеальні знаки були помірно вираженими, у 4 – дисоційованими (переважала ригідність потиличних м'язів), у 2 – виявлено симптоми енцефаліту.

При дослідженні спинномозкової рідини виявлено цитоз від 12 до 491 в 1 мкл змішаного характеру – середня кількість лімфоцитів 49,7%, незначне підвищення білка до 698,7 мг/л, нормальний вміст цукру. У крові нормоцитоз був у 3 пацієнтів, лейкоцитоз – у 4, паличкоядерний зсув – у 5, прискорена ШОЕ – у 3. Зміни в аналізі сечі (протеїнурія, лейкоцитурія, еритроцитурія) відмічено у 2 обстежених. У 3 осіб перебіг захворювання був тяжким, що зумовлено церебральною комою II ст., бульбарним синдромом.

Усі пацієнти виписані зі стаціонару в задовільному стані. При епідеміологічному розслідуванні встановлено, що 1 хворий у червні-липні 2010 р. відпочивав на дачі у Запорізькій області на р. Вовча, де був укушений кліщем. 3 хворих жили у приватних будинках, працювали на присадибних ділянках, які були розташовані в заплаві річок Калка, Мокрі Яли, Нижньокальміуського водосховища. 1 хвора відпочивала на Азовському узбережжі Донецької області, решта знаходились у місті. Усі хворі

відмічали укуси комарів, за межі області протягом інкубаційного періоду не виїжджали.

У всіх обстежених діагноз ГЗН встановлено ретроспективно на підставі даних лабораторних досліджень, які було проведено Українським науково-методичним центром з кліщового вірусного енцефаліту та природно-осередкових хвороб арбовірусної етіології ДУ “Львівський науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни” методом ІФА, – виявлено специфічні антитіла класу М. За результатами досліджень титр антитіл склав >1:1 600 у 6 осіб і >1:200 в 1 хворі.

Таким чином, вперше лабораторно підтверджені випадки ГЗН у Донецькій області свідчать про поширення цього захворювання в регіоні, необхідність подальшого комплексного клініко-епідеміологічного його вивчення, розробки заходів профілактики.

В.П. Дядик, О.І. Маштак, В.І. Чумак, О.Ю. Ляхова

ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА

Медична академія, Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Дніпропетровськ

Поступово, починаючи з кінця дев'яностих років минулого століття хвороба Лайма (ХЛ) перестає бути на Дніпропетровщині екзотичною хворобою, про що свідчить невпинний ріст числа захворілих (табл. 1).

Таблиця 1

Рівень захворюваності на ХЛ

Рік	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Число випадків	3	10	4	6	8	3	11	14	27	24	59	66

Як видно з даних, наведених у таблиці, період 2001-2006 рр. характеризувався відносно низьким рівнем захворюваності, що обумовлено, на наш погляд, значними перебоями з лабораторною діагностикою та необхідністю пересилки матеріалів для дослідження до Львівського науково-дослідного інституту епідеміології та гігієни, з одного боку, та низьким рівнем знання клінічної картини ХЛ лікарями різних спеціальностей – з другого.

Проведена значна інформаційна робота як серед медичних працівників, так і серед населення Дніпропетровщини призвела до значного покращення рівня діагностики ХЛ. Так, у 2010 р. уже 88% хворих були направлені до лікарні з діагнозом ХЛ, що свідчить про знання клінічної картини хвороби первинною медичною ланкою. Кількість позитивних результатів лабораторних досліджень при обстеженні на ХЛ зросла з 35,8% у 2008 р. до 65,2% у 2009 р. З іншого боку, підвищення рівня інформованості населення через засоби масової інформації (виступи по телебаченню – 7, радіо – 56, публікації в пресі – 35) призвели до прямого звертання близько 16% хворих за допомогою до інфекційної лікарні. Проте близько 50% населення звернулося за медичною допомогою лише на 11-ий день і пізніше.

Починаючи з 2008 р. лабораторна діагностика ХЛ здійснюється на базі облСЕС, що призвело до значного скорочення термінів отримання результатів і більш адекватного рівня діагностики. Це дозволило, зокрема, не лише підтверджувати діагноз за наявності типової картини хвороби – кільцевої еритеми, а й оперативно діагностувати безеритемні форми хвороби (2 хворих з ознаками ураження нервової системи у 2010 р.) і рецидиви хвороби (1). Аналіз випадків ХЛ за 2010 р. показав наявність хворих на усі три стадії хвороби, проте відсоток безеритемних форм залишався дуже низьким, порівняно з даними літератури, при яких еритемні форми хвороби складають від 20 до 70%. Враховуючи ці дані, реальний рівень захворюваності більший у 2-3 рази. Проте труднощі діагностики безеритемних форм ХЛ обумовлені об'єктивними причинами, бо за відсутності в анамнезі факту укусу кліща та кільцевої еритеми лікарям терапевтичного профілю ні на що опертися при постановці діагнозу ХЛ. Тому необхідна подальша інформаційна робота серед медичних працівників різних спеціальностей з питань клінічних проявів ХЛ, особливо у 2-й та 3-й стадіях хвороби.

Отже, Дніпропетровська область належить до тих регіонів України, де можливі захворювання на ХЛ. Для отримання цілісної картини поширення інфекції необхідне проведення серологічного скринінгу серед практично здорового населення і хворих з діагнозами, які не виключають можливості ХЛ. Незважаючи на значний прогрес в поінформованості населення з питань ХЛ, необхідне суттєве збільшення її ефективності, акцентуючи увагу на симптомах 2- та 3-ї стадій хвороби.

ВМІСТ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-17 У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Характерна ознака ВІЛ-інфекції – тяжкий імунодефіцит, обумовлений прогресуючим зниженням числа Т-хелперів і їх функціональною недостатністю. Т-хелпери відіграють ключову роль у специфічній імунній відповіді. Вони впливають на диференціювання і функції інших імунних клітин.

У наш час виділяють чотири основні субпопуляції, в які диференціюються “наївні” Т-хелпери: Тх1 (Т-хелпери 1-го типу), Тх2 (Т-хелпери 2-го типу), Тх17 (Т-хелпери 17) і Treg (Т-хелпери регуляторні). Вивчення функцій Тх17 показало, що вони виділяють інтерлейкін-17 (ІЛ-17), який є потужним прозапальним цитокіном і відіграють важливу роль при автоімунних захворюваннях і захисті організму від позаклітинних бактерій і грибів.

Метою дослідження було оцінити концентрації ІЛ-17 у сироватці крові хворих на ВІЛ-інфекцію залежно від рівня CD4+лімфоцитів.

Під спостереженням знаходилося 70 хворих на ВІЛ-інфекцію. Середній вік пацієнтів склав 34 роки (від 23 до 47). Жінок було 30, чоловіків – 40. Серед обстежених 44 пацієнти отримували ВААРТ протягом від 1 до 5 років.

Серед хворих у 37 (51%) вміст сироваткового ІЛ-17 не визначався, у той час як у контрольній групі лише в 1 випадку зареєстровано від’ємний результат тесту. Середній рівень ІЛ-17 у контрольній групі (здорових) склав 0,47 (0,1-1,4).

При порівнянні концентрації ІЛ-17 у хворих на ВІЛ-інфекцію різної статі і віку, а також з різними стадіями захворювання (за класифікацією ВООЗ, 2006) значимих відмінностей і жодних кореляційних зв’язків не виявлено.

При порівнянні середніх показників сироваткового ІЛ-17 у хворих обстежених груп зареєстровано значиме ($p < 0,05$) підвищення, порівняно з контрольною групою, концентрації сироваткового ІЛ-17 у хворих на ВІЛ-інфекцію з рівнем Т-хелперів нижче 200 в 1 мкл, які не отримували ВААРТ, – 1,22 (0,6-2,6). У той же час значимих кореляційних зв’язків між вмістом ІЛ-17 і рівнем CD4+лімфоцитів чи проведенням ВААРТ не виявлено.

Показники в інших групах суттєво не відрізнялися від контрольної групи.

Пригнічення функції T_H17 за рахунок їх ушкодження ВІЛ призводить до порушення цілісності епітелію слизових оболонок і транслокації мікроорганізмів та їх токсинів безпосередньо у кров з подальшим системним розповсюдженням. Як результат має місце системна імунна активація, яка призводить до вибуху реплікації ВІЛ у Т-хелперах з подальшим різким зниженням кількості CD4⁺-лімфоцитів і прогресуванням захворювання. При цьому у хворих розвиваються різні опортуністичні інфекції, зокрема, бактерійні і грибові, при яких T_H17 відіграють важливу захисну роль. Відповідно має місце підвищення продукції низки цитокінів T_H17, зокрема ІЛ-17, уже не тільки локально на слизових оболонках, а також підвищується концентрація у сироватці крові.

Призначення ВААРТ призводить до пригнічення вірусної реплікації, підвищення кількості Т-хелперів, у тому числі T_H17, що відновлює їх функцію на слизових оболонках. Наслідком цього є зменшення транслокації мікрофлори і пригнічення системної імунної активації, що відображається у зниженні вмісту прозапальних цитокінів, у тому числі ІЛ-17.

Таким чином, підвищення вмісту ІЛ-17 у сироватці крові хворих на ВІЛ-інфекцію можна розглядати як маркер системної імунної активації в пацієнтів зі значним зниженням кількості CD4⁺-лімфоцитів.

І.І. Зельоний, В.М. Фролов

**КОНЦЕНТРАЦІЯ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ
(ФНП- α , ІЛ-1 β) У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ
НА РЕЦИДИВНУ БЕШИХУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ
ІМУНОАКТИВНОГО ПРЕПАРАТУ ГАЛАВІТУ**

Медичний університет, м. Луганськ

Бешиха є типовою інфекційно-алергічною хворобою стрептокової етіології, вельми актуальною для клінічної практики у зв'язку з убіквітарним розповсюдженням, високим рівнем захворюваності, значною частотою виникнення рецидивних і

ускладнених форм і недостатньою ефективністю існуючих методів лікування, особливо у плані профілактики подальшого рецидивування. Відомо, що імунологічні показники є важливими діагностичними і прогностичними критеріями при рецидивній бешисі (РБ).

Нашу увагу привернула можливість застосування сучасного імуноактивного препарату галавіту з метою імунокорекції у хворих на РБ.

Під наглядом було 68 осіб віком від 32 до 65 років, хворих на РБ, у тому числі 29 (42,6%) чоловіків і 39 (57,4%) жінок. Для реалізації мети дослідження хворих на РБ розподілили на 2 групи: основну (35 осіб) і зіставлення (33 особи), рандомізовані за віком, статтю, частотою і кількістю рецидивів бешихи за останній календарний рік, тяжкістю перебігу останнього рецидиву. В обстежених бешиха тривала від 6 до 12 років, частота рецидивів за останній календарний рік була від 3 до 6, у тому числі 3-4 рецидиви – у 40 (58,8%) осіб і 5-6 – у 28 (41,2%). При огляді в період останнього рецидиву еритематозну форму бешихи діагностовано у 34 (50,0%) пацієнтів, еритематозно-геморагічну – у 14 (20,6%), еритематозно-бульозну – у 12 (17,6%) і бульозно-геморагічну – у 8 (11,8%). Пацієнти обох груп отримували загальноприйнятту терапію, а хворі основної групи – ще й галавіт по 100 мг 1 раз на добу 3 дні поспіль, надалі – 1 раз у 2-3 дні, курс – 18-20 ін'єкцій.

Призначення галавіту хворим на РБ було обґрунтовано його попереднім тестуванням *in vitro* з використанням методу Е-РУК і адгеренс-тесту для вивчення чутливості імунокомпетентних клітин крові.

При проведенні імунологічних досліджень встановлено, що вміст зазначених прозапальних цитокінів (ЦК) у сироватці крові в обох групах до лікування був суттєво підвищеним. При нормі концентрації ФНП- α ($39,6 \pm 2,1$) пг/мл його вміст у сироватці складав хворих основної групи був ($216,5 \pm 9,4$) пг/мл, тобто у середньому в 5,47 разу вищим щодо норми ($p < 0,001$), а у групі зіставлення – відповідно ($208,6 \pm 8,6$) пг/мл і у 5,27 разу ($p < 0,001$). Рівень ІЛ-1 β у розпалі рецидиву бешихи в основній групі у середньому в 4,6 разу перевищував норму і склав ($86,5 \pm 3,6$) пг/мл ($p < 0,001$), у групі зіставлення – відповідно у 4,4 разу і ($82,7 \pm 3,5$) пг/мл ($p < 0,001$), у нормі – ($18,8 \pm 1,3$) пг/мл.

При проведенні імунологічного дослідження після завершення лікування в основній групі хворих, яка отримувала галавіт, відмічено зниження вмісту ФНП- α та ІЛ-1 β до верхньої межі норми ($p > 0,05$). У групі зіставлення концентрація ФНП- α була у 3,7 разу нижчою за вихідний показник, але водночас в 1,4 разу вищою за норму, вміст ІЛ-1 β знижувався у 2,0 разу ($p < 0,01$), проте був вищим норми у 2,2 разу ($p < 0,01$), а показника хворих основної групи – в 1,7 разу.

Таким чином, проведення імунокорекції у хворих на РБ з використанням сучасного імуноактивного препарату галавіту позитивно впливало на показники цитокінового профілю крові – сприяло нормалізації вмісту прозапальних ЦК ФНП- α та ІЛ-1 β у сироватці крові. При застосуванні лише загальноприйнятого лікування у пацієнтів не відмічалось нормалізації зазначених показників. У клінічному плані ефективність імунокорекції за допомогою галавіту підтверджена зменшенням частоти розвитку ранніх рецидивів бешихи в середньому в 4,4 разу, що дозволяє вважати використання препарату в комплексі лікування хворих на РБ патогенетично обґрунтованим і клінічно ефективним.

Н.Д. Козак

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ
ТА ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ
ШЛЯХОМ. ФОРМУВАННЯ ПРИХИЛЬНОСТІ
ДО ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ СЕРЕД
ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ**

Санітарно-епідеміологічне управління
Міністерства оборони України, м. Київ

Мета: сформувати прихильність до здорового способу життя військовослужбовців Збройних Сил України щодо попередження ВІЛ-інфекції та інфекцій, що передаються статевим шляхом.

Завдання: розробити і впровадити комплексні навчальні програми щодо запобігання ВІЛ-інфекції та інфекцій, що передаються статевим шляхом, серед особового складу Міністерства оборони України; покращити та підтримати діагностичну роботу зі запобігання соціально-небезпечних захворювань і запровадити

добровільне консультування та тестування. Використано матеріали офіційної статистики медичної служби МО. Зазначений контингент військовослужбовців досліджений методом анкетного опитування та інтерв'ювання.

Результати дослідження:

- перегляд обов'язкових і факультативних програм фізичного виховання у вищих військових навчальних закладах Міністерства оборони України;

- проведення роботи щодо гігієнічного виховання військовослужбовців;

- впровадження методів скринінг-тестування здоров'я військовослужбовців ЗС України як невід'ємного елемента системи медико-профілактичних заходів;

- розгортання у районних військових комісаріатах інформаційної компанії для допризовної молоді;

- пропаганда добровільного консультування і тестування на ВІЛ/СНІД;

- інформування командирів військових частин фахівцями санітарно-епідеміологічних і лікувально-профілактичних закладів про стан епідемії ВІЛ/СНІД і заходи профілактики;

- удосконалення епідеміологічного розслідування закладами державної санітарно-епідеміологічної служби Міністерства оборони України щодо фактів виявлення інфікування і реєстрація ВІЛ-інфікованих;

- зміцнення матеріально-технічної бази лабораторій закладів охорони здоров'я України, що здійснюють лабораторну діагностику ВІЛ-інфекції;

- удосконалення технологій безпеки донорської крові та її компонентів у закладах служби крові.

Отже, обґрунтовано створення електронної бази для проведення державного санітарно-епідеміологічного нагляду в Збройних Силах України щодо ВІЛ-інфекції та інфекцій, що передаються статевим шляхом, проведення епідеміологічного розслідування фактів виявлення інфікування, профілактики і реєстрації ВІЛ-інфекції та інфекцій, що передаються статевим шляхом, серед військовослужбовців.

В.М. Козько, С.І. Похил, К.В. Юрко, Д.М. Меллі
**ВИКОРИСТАННЯ РНІФ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ
АНАПЛАЗМОВОЇ ІНФЕКЦІЇ**

Національний медичний університет, м. Харків

Анаплазмоз відносять до маловивченої групи інфекційних захворювань. В Україні методи лабораторної діагностики анаплазмозу не розроблено, відомості щодо виділення регіональних штамів анаплазм майже відсутні. Медичні працівники різних спеціальностей мало інформовані про ареал циркуляції збудників і їх переносників та клінічний перебіг анаплазмозу. За цих умов переважна більшість випадків анаплазмозу в Україні залишаються не діагностованими, що у подальшому негативно впливає на ефективність лікування і профілактики цієї групи інфекційних захворювань. Тому актуальним завданням є розробка сучасних методів лабораторної діагностики анаплазмозу.

Об'єкт дослідження – проби крові (сироватки) осіб, укушених кліщем, і проби крові від клінічно здорових людей (донорів крові); препарати лінії суспензійних клітин промієлоцитів людини HL-60, інокульованих пробами клінічного матеріалу від осіб, укушених кліщем, і гомогенатами кліщів родини *Ixodidae*, експериментальні проби анаплазмозового антигену і протианаплазмозових кролячих імуноглобулінів.

Мета – створити і лабораторно випробувати РНІФ-тест-систему для діагностики анаплазмозової інфекції.

Методи дослідження – мікробіологічні, біологічні, імунологічні, біохімічні, статистичні.

Результати – вперше в Україні створено експериментальні зразки двох типів РНІФ-тест-систем для діагностики анаплазмозу: перший тип – для виявлення у зразках досліджуваного матеріалу (кров, пунктат лімфовузлів, селезінки, кісткового мозку, секційний матеріал та ін.) антигену збудника анаплазмозу, другий тип – для визначення рівня (титру) протианаплазмозових антитіл у сироватці крові. Охарактеризовано властивості зразків імунобіологічних препаратів, які входять до складу РНІФ-тест-систем для діагностики анаплазмозу: корпускулярного анаплазмозового антигену (АнгАІ); протианаплазмозових кролячих імуноглобулінів (протиАнапКрІg).

Експериментальним шляхом при тестуванні 20 модельних і 136 проб біологічного матеріалу визначено рівні чутливості,

специфічності та відтворюваності результатів досліджень при використанні вказаних тест-систем. Експериментальний зразок протиАнапКрІg, отриманий з імунних поліклональних кролячих сироваток, при використанні повного корпускулярного АнгАІ має концентрацію білка $(4,002 \pm 0,257)$ мг/мл і титр $1:(26,7 \pm 7,1)$. Діагностичний препарат постадсорбованих (корпускулярним антигеном *F. tularensis*) протиАнапКрІg характеризується концентрацією білка $(2,213 \pm 0,077)$ мг/мл, робочим титром 1:8, високим рівнем специфічності і за виявлення та ідентифікації АнгАІ (клітин і мікроколоній АІ) у досліджуваних пробах методом РНІФ дозволяє отримати чіткі диференційні ознаки характеристик люмінесценції: колір, ступінь яскравості, морфологічні особливості мікроколоній (морул) і клітин збудника АІ, їх присутність і подібність у декількох полях зору препарату досліджуваного зразка.

Встановлено, що використання з метою діагностики анаплазмозу експериментального зразка РНІФ-тест-системи для виявлення АнгАІ забезпечує проведення цілеспрямованих лабораторних досліджень проб клінічного матеріалу з межею чутливості $(8,5 \pm 3,3) \times 10^5$ корпускул АнгАІ/мл, рівнем специфічності $(93 \pm 5)\%$ і відтворюваності $(94 \pm 3)\%$. А використання експериментального зразка РНІФ-тест-системи для визначення титру АнтАІ у сироватках крові людей забезпечує можливість проводити серодіагностику анаплазмозу з рівнем вказаних показників – $(0,249 \pm 0,067)$ мг білка АнтАІ/мл, (84 ± 5) і $(78 \pm 7)\%$, відповідно.

*М.І. Краснов¹, В.М. Козько¹, О.П. Черкасов², А.В. Гаврилов¹,
Н.П. Кириєнкова¹, К.І. Задорожна¹, Г.Л. Великоданов²,
А.А. Кузнєцова¹*

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ ХВОРИХ

Національний медичний університет¹, Обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом², м. Харків

З метою вивчення клініко-метаболических особливостей у хворих на ВІЛ-інфекцію, залежно від клінічного статусу, було обстежено 138 пацієнтів. За критеріями CDC (1993), категорія В була встановлена у 41,3% хворих, категорія С – у 58,7%. До

початку АРТ більшість ВІЛ-позитивних пацієнтів (68,8%) мали рівень CD4+ лімфоцитів нижче 200 кл./мкл. Опортуністичні захворювання відмічали у 121 пацієнта. У 17 випадках захворювання мало безсимптомний перебіг, у 87,0% – відзначали такі опортуністичні захворювання: туберкульоз, пневмоцистну пневмонію, токсоплазмоз головного мозку, CMV-, HSV-, EBV- і VZV-інфекції, саркому Капоші.

У ВІЛ-позитивних пацієнтів спостерігали підвищення у крові вмісту тригліцеридів (ТГ) до $(1,98 \pm 0,12)$ ммоль/л (у контрольній групі здорових осіб – $(0,78 \pm 0,06)$ ммоль/л, $p < 0,05$), коефіцієнту атерогенності (КА) – ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ)/ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) – $(4,80 \pm 0,18)$ проти $(3,80 \pm 0,26)$ ум.од. ($p < 0,05$). Рівень ЛПВЩ був $(0,61 \pm 0,05)$ ммоль/л, ЛПНЩ – $(1,83 \pm 0,03)$ ммоль/л, що нижче, ніж у здорових осіб – $(1,14 \pm 0,03)$ і $(2,02 \pm 0,07)$ ммоль/л відповідно ($p < 0,05$).

У пацієнтів здебільшого була гіпертригліцеридемія понад 1,15 ммоль/л, яку відмічали у 63,8% хворих на ВІЛ-інфекцію проти 3,0% в осіб контрольної групи ($p < 0,05$). Гіпохолестеринемію нижче 3,05 ммоль/л спостерігали частіше у хворих на ВІЛ-інфекцію – 61,6 проти 2,0% у контрольній групі ($p < 0,05$). Зниження ЛПВЩ менше 0,97 ммоль/л було виявлено в 58,7% хворих, а у контрольній групі – лише в 1,0% осіб. Також при ВІЛ-інфекції зниження ЛПНЩ нижче 1,60 ммоль/л спостерігали у 60,9% хворих, в осіб контрольної групи – тільки у 2,0% ($p < 0,05$). Частота розвитку гіпотригліцеридемії, гіперхолестеринемії і підвищення рівнів ЛПВЩ та ЛПНЩ достовірно не відрізнялись від показників контрольної групи.

При аналізі ліпідного спектру сироватки крові хворих на ВІЛ-інфекцію встановлено прямий кореляційний зв'язок між ступенем підвищення ТГ, вмістом CD4+ клітин і наявністю опортуністичних захворювань ($r = 0,642$, $p < 0,05$;). Рівень ЛПВЩ залежав від кількості CD4+ клітин ($r = 0,532$, $p < 0,05$). Не було відмічено зв'язку між показниками ТГ, ЛПНЩ і вмістом CD4+ лімфоцитів ($r = 0,042$ і $r = -0,032$ відповідно). Найбільш значні зміни відмічали у хворих з рівнем CD4+ клітин нижче 50 кл./мкл. Показники співвідношення ЛПНЩ/ЛПВЩ і КА корелювали з рівнем CD4+ клітин ($r = 0,635$ і $r = 0,532$ відповідно, $p < 0,05$).

Результати, отримані в процесі дослідження, є підставою для постановки питання про глибше вивчення процесів, що беруть участь у патогенезі порушень ліпідного метаболізму у хворих на ВІЛ-інфекцію. Актуальність цієї проблеми пов'язана з тим, що призначення АРТ хворим на ВІЛ-інфекцію також призводить до розвитку метаболічного синдрому. У дослідженнях останніх років широко представлені характерні зміни спектру ліпідів крові у хворих на ВІЛ-інфекцію. Багато авторів вважають, що зниження ХЛ і підвищення ТГ у хворих з низькими показниками CD4+ клітин зумовлено процесами катаболізму. Проте не виключаються й імунологічні реакції, що беруть участь у розвитку цього процесу. Зокрема TNF- α стимулює пероксидацію ліпопротеїдів у хворих на ВІЛ-інфекцію.

Таким чином, у хворих на ВІЛ-інфекцію спостерігається залежно від клінічної стадії захворювання підвищення в крові рівня ТГ, зниження ХЛ і ЛПВЩ. Тому при призначенні АРТ необхідно враховувати ступінь порушення метаболізму ліпідів. Зважаючи на довічний характер призначення АРТ, виникає питання про віддалені наслідки порушень метаболізму ліпідів.

*М.І. Краснов¹, В.М. Козько¹, О.П. Черкасов², К.І. Задорожна¹
І.М. Кожевникова², А.В. Гаврилов¹, А.А. Кузнєцова¹,
Л.І. Гуляєва²*

ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Національний медичний університет¹, Обласний центр профілактики та боротьби з ВІЛ/СНІдом², м. Харків

Метою дослідження було дати проспективну оцінку клінічних, імунологічних і вірусологічних результатів антиретровірусної терапії (АРТ) у хворих на ВІЛ-інфекцію залежно від клінічної стадії захворювання.

За період 2005-2010 рр. обстежено 283 дорослих, котрі отримували АРТ, з яких 69,3% склали хворі з III-IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції. Визначали рівень абсолютних і відносних показників CD4+ клітин, співвідношення CD4+/CD8+ – імунорегуляторний індекс (ІРІ), вірусне навантаження (ВН).

Ретроспективне когортне дослідження встановило, що у хворих, які отримували АРТ, спостерігали достеменно підвищення абсолютних і відносних показників Т-хелперів (CD4+) ($p < 0,05$) і зменшення ВН ($p < 0,05$). Аналіз динаміки змін абсолютних і відносних показників CD4+ лімфоцитів та ІРІ показав тенденцію до збільшення індексу протягом 24 тижнів терапії, що пов'язано з відновленням рівня Т-хелперів у пацієнтів з різними клінічними стадіями ВІЛ-інфекції. Швидкість підвищення рівня Т-хелперів відрізнялась відповідно до клінічної стадії захворювання, початкового рівня CD4+-лімфоцитів і СНІД-індикаторного захворювання.

Встановлено підвищення показників CD4+ клітин у динаміці лікування (0 тиждень – (125 ± 22) кл./мл і $(12,2 \pm 4,1)\%$, 36-ий – (330 ± 21) кл./мл і $(21,4 \pm 4,2)\%$ та 48-ий – (370 ± 36) кл./мл і $(23,1 \pm 3,5)\%$ відповідно, $p < 0,05$). Швидкість зростання рівня Т-хелперів відрізнялась відповідно до клінічної стадії захворювання, початкового рівня CD4+-лімфоцитів і СНІД-індикаторного захворювання. Зміни виникали у хворих після 48-го тижня лікування ($p < 0,05$). Зменшення ВН до невизначеного рівня (< 40 копій/мкл) спостерігалось у 90,6% хворих протягом перших 24 тижнів лікування. У подальшому при спостереженні 56 хворих відзначались негативні результати ПЛР (< 40 копій/мкл) протягом 120 тижнів спостереження. У цієї групи хворих рівень CD4+-лімфоцитів зберігався в межах 450-680 кл./мкл, у середньому (450 ± 54) кл./мкл.

Результати оцінки динаміки клініко-імунологічних показників залежно від клінічної стадії ВІЛ-інфекції та початкового рівня CD4+ клітин встановили, що на 12-му тижні лікування визначалося, що у хворих з II клінічною стадією захворювання ($p < 0,05$), у той час як при III і IV стадії спостерігалось повільне зростання на 24-, 36-му тижнях застосування АРТ, відповідно ($p < 0,05$). При III клінічній стадії ВІЛ-інфекції в довготривалій перспективі у хворих не визначається відмінностей у рівні Т-хелперів, але відновлення проходить повільніше. При IV стадії захворювання на 48-му тижні лікування зберігається низький рівень CD4+-лімфоцитів, що обумовлено у 25,0% наявністю опортуністичних хвороб.

Клінічна та імунологічна ефективність АРТ залежала від клінічної стадії, при якій було розпочате противірусне лікування,

імунологічних показників і ВН. Найбільше зростання CD4+ клітин спостерігали в перші 12 тижнів лікування, потім їх кількість збільшувалась на 50-150 кл./рік. У перші 24 тижні терапії у 90,6% хворих визначалась супресія вірусу за даними ПЛР, але кількість CD4+-лімфоцитів залишалась нижчою за критичну (до 200 кл./мкл) у хворих з початково низьким рівнем Т-хелперів. Тому оптимальним варіантом призначення АРТ є застосування її в ранніх стадіях захворювання, коли CD4+-лімфоцити >350 кл./мкл.

*М.І. Краснов¹, В.М. Козько¹, О.П. Черкасов²,
І.М. Кожевникова² А.В. Гаврилов¹, Н.П. Кириєнкова¹,
К.І. Задорожна¹, А.А. Кузнєцова¹*

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет¹, Обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом², м. Харків

В останні роки в Європі спостерігається зростання кількості ВІЛ-інфікованих за рахунок збереження високого темпу епідемії у країнах Східної Європи. На жаль, Україна не є винятком з цієї тенденції. За прогностичними оцінкам UNAIDS, епідемія СНІДу в Україні зараз є найбільш загрозливою в Європі, розповсюдження ВІЛ-інфекції серед дорослого населення складає більше ніж 1,63% (UNAIDS report, 2008).

Аналіз результатів сероепідеміологічного моніторингу у 2007-2009 рр. встановив, що у 2007 р. вперше виявлено 682 особи з антитілами до ВІЛ, у 2008 р. – 854 особи, у 2009 р. – 858 осіб. Щорічно рівень інфікування населення залишається постійним.

Найбільш високий рівень захворюваності відмічено серед осіб, які мали статеві стосунки з ВІЛ-інфікованими – 25,8-41,4%. Виявлено зростання рівня інфікування серед іноземних громадян – з 0,08 до 0,3%. Серед наркозалежних осіб рівень інфікування у 2007 р. склав 4,8%, у 2009 – 3,3%. ВІЛ-інфікованих серед осіб, які знаходились у місцях позбавлення волі, у 2007 р. було 8,2%, у 2009 р. – 4,3%. Відзначено постійний рівень захворюваності серед осіб, обстежених анонімно і за клінічними

показаннями – 3,1 і 4,9% та 0,9 і 1,4% відповідно. Серед донорів і вагітних рівень інфікування за останні 3 роки залишався приблизно на одному рівні – 0,1%.

Таким чином, протягом останніх 3 років щорічно зростає кількість обстежених осіб, включаючи усі категорії. Така тенденція пов'язана з недоліками проведення консультативної роботи при виконанні діагностики на ВІЛ-інфекцію. Проблема з організацією диспансерного обліку у хворих на ВІЛ-інфекцію впливає на строки призначення АРТ і лікування опортуністичних захворювань.

У 2007-2009 рр. серед груп пацієнтів з вперше встановленим ВІЛ-статусом найбільшу диспансерну групу склали хворі з III і IV клінічними стадіями захворювання – (25,1 і 38,0% та 12,6 і 14,2% відповідно. Аналіз випадків ВІЛ-інфекції встановив, що серед пацієнтів, які обстежені на ВІЛ за клінічними показаннями, домінує група хворих на СНІД або померлих від СНІДу.

Незважаючи на збільшення обсягів застосування АРТ у хворих на ВІЛ-інфекцію, залишається відкритим питання строків призначення лікування. Летальність серед хворих, які отримували АРТ, складала 5,6-10,6% з тенденцією до зростання в останні роки за рахунок пацієнтів з пізніми стадіями захворювання. У 45-58% хворих з призначенням АРТ за клінічними показаннями спостерігалось прогресування опортуністичних захворювань, розвиток ускладнень АРТ у перший рік диспансеризації. Усе це пов'язано з пізньою діагностикою ВІЛ-інфекції.

Існуючі підходи і рекомендації для діагностики ВІЛ-інфекції дозволяють діагностувати захворювання на пізніх стадіях, що суттєво знижує ефективність АРТ. Тому не зважаючи на збільшення когорти пацієнтів, які отримують АРТ, залишається значним відсоток (7-10%) летальних випадків внаслідок розвитку побічних ефектів і прогресування захворювання у хворих з IV клінічною стадією.

Г.О. Куцина

ІНДУКЦІЯ ІМУНОЛОГІЧНОЇ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ПАТОГЕНІВ ХРОНІЧНИХ ІНФЕКЦІЙ ЯК НАПРЯМОК ІМУНОКОРЕКЦІЇ

Медичний університет, м. Луганськ

Два основних типи імунних реакцій визначають імунологічний гомеостаз організму, а саме формування специфічної імунної відповіді та специфічної ареактивності до того чи іншого антигену. Описаний П. Медоваром феномен, коли при оральному застосуванні помірних доз антигену результатом є не імунна активація і запалення, а формування до нього оральної толерантності – одне з ключових відкриттів фундаментальної імунології.

На сьогоднішній день активація імунної системи і хронічна запальна реакція розглядаються як фактори стимуляції реплікації ВІЛ, ВГС, а також деяких інших збудників хронічних вірусних і бактерійних інфекцій. Наприклад, при ВІЛ-інфекції зумовлений запальною реакцією хемотаксис призводить до експресії на поверхні CD4+ Т-лімфоцита CCR5 рецептора, що забезпечує міграцію його до вогнища запалення і при цьому одночасно відіграє роль критично важливого ко-рецептора для проникнення ВІЛ всередину клітини. Торкаючись аспектів патогенезу гепатитів В і С можна зазначити, що, як відомо, самі по собі ці віруси не мають значущого прямого цитопатичного ефекту, останній зумовлений цитотоксичною спрямованістю автосенсибілізованих у процесі хронічного запалення лімфоцитів.

Лише через більше як півстоліття після відкриття, використання феномену оральної толерантності було розглянуто як фізіологічний шлях нівелювання запальної та автоімунної реакцій, обумовлених тривалою гіперсенсибілізацією організму чужорідними антигенами при хронічній інфекційній патології. Практична ефективність і доцільність такого підходу була показана в клінічних дослідженнях орального імуномодулятора V5, що містить у складі слідові концентрації мікродоз спектру бактерійних і вірусних антигенів, отриманих з продуктів глибокої хімічної і термічної інактивації плазми хворих на хронічні гепатити В і С.

У дослідженні, проведеному в когорті з 20 пацієнтів з наявністю гепатоцитолітичного синдрому на тлі хронічного гепатиту С і туберкульоз (ТБ)/ВІЛ коморбідної патології, місяць терапії з додатковим включенням до стандартних схем лікування ТБ/ВІЛ-інфекції імуномодулятора V5 призвів до зниження середньогрупового показника аланінамінотрансферази з $(1,72 \pm 0,34)$ до $(0,18 \pm 0,28)$ мкмоль/(лхгод) і білірубіну з $(22,1 \pm 3,4)$ до $(10,9 \pm 2,5)$ ммоль/л. Крім цього, за результатами мікроскопії мазків на наявність *Mycobacterium tuberculosis* абацилювання відбулося у 94,4% пацієнтів. Цей результат був підтверджений і в подальшому вже у плацебо-контрольованому дослідженні у хворих з ТВ і ТБ/ВІЛ коморбідною патологією, де показник абацилювання склав 96,3% серед пацієнтів, які приймали протягом місяця V5 додатково до протитуберкульозної хіміотерапії, у той час як серед пацієнтів, котрі отримували плацебо, цей показник був достовірно нижчим і становив лише 25,0%. Цей ефект спостерігався на тлі вираженого зниження маркерів запалення крові. Так, у групі хворих, які отримували V5, середньо-груповий показник ШОЕ знизився вдвічі з $(21,9 \pm 14,8)$ до $(10,5 \pm 6,4)$ мм/год, а у групі плацебо – лише на 27,4 % з $(21,1 \pm 8,7)$ до $(15,4 \pm 7,0)$ мм/год.

Таким чином, формування імунологічної толерантності або, можливо, десенсибілізації до патогену шляхом подання мікродоз його антигенів структурам мукозального імунітету шлунково-кишкового тракту представляє собою раціональну стратегію імунокорекції при хронічній персистуючій патології інфекційно-запального генезу.

Г.А. Лобань, О.В. Ганчо

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИМІКРОБНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ПРЕПАРАТІВ НА ОСНОВІ ХІТОЗАНУ І ЕФІРНИХ МАСЕЛ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

За останні роки значно зросла роль умовно-патогенних мікроорганізмів в інфекційній патології людини. Це значною мірою пов'язано з розповсюдженням стійких до антибіотиків штамів мікроорганізмів. З іншого боку, з'явилися нові препарати, які мають

виражені ранозагоюючі, протипухлинні, антикоагуляторні, антисклеротичні, антиліполітичні властивості. Одним з них є хітозан. Це продукт лужного гідролізу природного полісахариду хітину, який видобувається з панцирів промислових крабів *Paralithodes camtshatica* і відрізняється вираженою здатністю до плівко- та комплексоутворення. Ефірні масла гвоздики, ехінацеї пурпурової та м'яти перечної знайшли широке застосування у вітчизняній і закордонній фармації як ефективні імуностимулювальні й протизапальні засоби. Вони використовуються як антисептики, як засоби, що здійснюють незначну місцеву знеболювальну дію.

Мета дослідження – вивчити чутливість умовно-патогенних мікроорганізмів до препаратів на основі хітозану та ефірних масел ехінацеї, гвоздики і м'яти.

Для дослідження використовували стандартні штами *S. aureus* ATCC 25923, *E. coli* ATCC 25922, *E. faecalis* ATCC 29212. Чутливість умовно-патогенних мікроорганізмів до препаратів вивчали за методом дифузії в агарі за стандартною методикою, відповідно до наказу МОЗ СРСР за № 250 від 13.03.1975 р. “Про уніфікацію методів визначення чутливості мікроорганізмів до хіміотерапевтичних препаратів”. Для порівняння дії хіміотерапевтичних засобів на мікроорганізми проводили статистичну обробку отриманих результатів дослідження з використанням програми Microsoft Excel 2003.

Як свідчать наші дослідження, культура кишкової палички не чутлива до високомолекулярного хітозану і низькомолекулярного хітозану – зона затримки росту (ЗЗР) відсутня; високочутлива до хітозан-гелю з 4% гентаміцином – ЗЗР ($30,7 \pm 3,2$) мм; малочутлива до хітозан-гелю з іонами срібла – ЗЗР ($13,5 \pm 2,4$) мм; не чутлива до масла ехінацеї – ЗЗР відсутня; чутлива до масла гвоздики – ЗЗР ($23,9 \pm 3,3$) мм; малочутлива до масла м'яти – ЗЗР ($12,1 \pm 2,4$) мм.

Встановлено, що стафілококи не чутливі до високомолекулярного хітозану і низькомолекулярного хітозану – ЗЗР відсутня; високочутливі до хітозан-гелю з 4% гентаміцином – ЗЗР ($36,5 \pm 2,3$) мм; малочутливі до хітозан-гелю з іонами срібла – ЗЗР ($12,5 \pm 2,6$) мм; не чутливі до масла ехінацеї – ЗЗР відсутня; високочутливі до масла гвоздики – ЗЗР ($27,9 \pm 3,5$) мм; малочутливі до масла м'яти – ЗЗР ($13,1 \pm 2,3$) мм.

Ентерококи виявились не чутливими до високомолекулярного хітозану, низькомолекулярного хітозану і масла ехінацеї – ЗЗР відсутня; малочутливими до масла гвоздики і м'яти – ЗЗР ($12,7 \pm 2,4$) мм; високочутливими до хітозан-гелю з 4% гентаміціном – ЗЗР ($36,8 \pm 1,9$) мм; малочутливими до хітозан-гелю з іонами срібла – ЗЗР ($11,9 \pm 2,7$) мм.

Таким чином, за нашими даними, високомолекулярний хітозан, низькомолекулярний хітозан і масло ехінацеї не мають бактерицидної дії на усі досліджені штами умовно-патогенних бактерій. Виявлено виражену бактерицидну дію хітозан-гелю з 4% гентаміціном і слабку – хітозан-гелю з іонами срібла, масла гвоздики та м'яти. Результати дослідження можуть бути використані при розробці препаратів для лікування захворювань, спричинених антибіотикорезистентними мікроорганізмами.

*В.В. Маврутенков¹, Л.Р. Шостакович-Корецька¹,
А.В. Чергінець¹, І.В. Будаєва¹, О.М. Якуніна¹, Л.В. Тимофєєва²,
Н.О. Турчин², С.В. Шульга², В.О. Черток², Ф.Я. Віт¹,
О.В. Бортнікова¹*

КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ СИНДРОМУ МІЛЛЕРА-ФІШЕРА

Медична академія¹, КЗ “МКЛ № 21”²,
м. Дніпропетровськ

Синдром Міллера-Фішера (Miller-Fisher) (СМФ) є одним з клінічних варіантів гострого ідіопатичного периферичного поліневриту (G61.0 за МКБ-Х), відомого під епонімом синдром Гійєна-Барре (Guillain-Barre) (СГБ). Частота реєстрації СГБ складає 2 випадки на 100 тис. населення, причому в структурі СГБ частка СМФ складає біля 3% випадків. Триггером СГБ/СМФ частіше є грип і гострі кишкові інфекції, спричинені *Campylobacter jejuni* та ентеровірусами.

Метою роботи було покращити діагностику периферичних полінейропатій шляхом презентації клінічного спостереження верифікованого випадку СМФ.

К-ко Дмитро, 14 років, етнічний українець, поступив у стаціонар на 12-ту добу від початку захворювання зі скаргами на

м'язову слабкість, переважно в ногах, порушення ходи, хиткість, дизартрію, двоїння в очах. Захворювання дебютувало з гарячки без певного вогнища інфекції, яка тривала 4 доби. На 9-ту добу від початку гарячки на фоні задовільного самопочуття і без ознак інтоксикації у підлітка з'явилися страбізм, м'язова слабкість, порушення координації, дизартрія. З епіданамнезу відомо, що за декілька тижнів до захворювання був епізод гострої короткочасної інфекційної діареї. Хлопець зі соціально адаптованої сім'ї, хронічних захворювань не мав, токсичні та наркотичні речовини не вживав.

При надходженні у стаціонар стан хворого середнього ступеня тяжкості за рахунок неврологічного дефіциту, свідомість за шкалою Глазго 15 балів. Симптоми інтоксикації відсутні. Соматичний стан задовільний. У неврологічному статусі виявлено: дипарез III і VI пар черепних нервів – птоз, парез зору вверх і конвергенції, помірне обмеження відведення очних яблук вбік і горизонтальний ністагм. Дизартрія, зниження глоткового, піднебінного рефлексів, м'яке піднебіння провисає, знижена рухомість його при фонації, ковтає з поперхуванням, сухожилкові рефлекси з рук низкі D=S, колінні, ахілові рефлекси слабкі, черевні рефлекси збережені. Сила у кінцівках знижена до легкого парезу в руках (4 бали) і ногах (2 бали); встає з ліжка на ноги і пересувається зі сторонньою допомогою. Поліневритичний тип розладів чутливості у вигляді високих “шкарпеток” і “рукавичок”. Помірна атаксія. Порушення функції тазових органів у вигляді обстипації мали транзиторний характер.

Результати лабораторних та інструментальних досліджень: ліквор безколірний, прозорий, білок 0,099 г/л, цитоз 6 кл. в 1 мкл, глюкоза 3,2 ммоль/л, ДНК вірусу Епштейна-Барр, *Mycoplasma pneumoniae* і РНК ентеровірусів методом ПЛР не знайдено. Аналіз крові на ботулотоксин – результат негативний. Наростання титру антитіл до поліовірусів 3 типів у сироватці крові не виявлено. Антитіл до ВІЛ у крові не виявлено. За результатами загальноклінічних та імунобіохімічних аналізів ознак системної запальної відповіді не було. За даними МРТ і КТ головного мозку ознак локальної гнійно-септичної інфекції черепа і речовини мозку, а також демієлінізуючих процесів не виявлено. Таким чином, симптоми моторної невропатії (арефлексія, атаксія мозочкового характеру, офтальмоплегія), які з'явилися через

певний час після епізоду гострої гарячкової інфекції, дозволили встановити СГБ, перехресним варіантом якого є СМФ.

Терапія полягала в одноразовій інфузії 50 мл імуноглобуліну людини нормального рідкого для внутрішньовенного введення (Біовен моно[®], “Біофарма”, Україна), призначенні лоратадину (5 діб), нейромідину (14 діб). Враховуючи швидку позитивну динаміку відновлення неврологічного дефіциту, від наступних доз імуноглобуліну утримались. Категорично були заборонені інтрам'язові ін'єкції. На 14-ту добу госпіталізації (26-та доба від дебюту неврологічних розладів) відзначали мінімальний неврологічний дефіцит у вигляді легкого парезу м'якого піднебіння.

Таким чином, діагностика гострих периферичних полінейропатій є складним процесом, який потребує негайної диференційної діагностики з обширним спектром нозологічних форм. Імуноглобулін людини нормальний рідкий для внутрішньовенного введення є засобом першого вибору терапії СГБ/СМФ, враховуючи його доступність, мінімальну кількість протипоказів і побічних ефектів, а також можливості його застосування без спеціального обладнання.

О.В. Максименко, О.М. Кислих, М.Ю. Ватаманюк, Д.П. Лузан

АЛГОРИТМИ СЕРОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ

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

В останні роки минулого тисячоліття у багатьох регіонах світу, у тому числі й в Україні, відбулися значні зміни у структурі інфекційних захворювань, у першу чергу, за рахунок повернення старих, добре відомих інфекцій і появи нових хвороб, з яких найбільшу увагу привернула до себе ВІЛ-інфекція. До цього часу головним інструментом виявлення ВІЛ-інфікованих осіб залишаються діагностичні методи, котрі базуються на визначенні серологічних маркерів збудника.

Як відомо, існує декілька методичних підходів до проведення досліджень, спрямованих на виявлення маркерів ВІЛ. Залежно від мети обстеження і поширення ВІЛ-інфекції у тій чи іншій

популяції обирають певний діагностичний алгоритм, тобто послідовність використання тест-систем. Важливо зазначити, що невдалий підбір комбінацій тест-систем може призвести до отримання недостовірних результатів досліджень, а, отже, до неправильного визначення ВІЛ-статусу особи, яку обстежують.

Алгоритм послідовного використання ІФА-тест-систем при виявленні ВІЛ-інфекції був вперше регламентований Наказом МОЗ України № 71 “Інструкція з організації роботи лабораторій ВІЛ-інфекції”. На момент затвердження і ще декілька років по тому запропонований алгоритм серологічних досліджень загалом задовольняв потреби діагностики при виявленні ВІЛ-інфекції. Однак на сьогодні нагальною стала потреба його удосконалення, що зумовлено рядом причин.

По-перше, в “Інструкції” пропонувався уніфікований алгоритм підтверджувальних досліджень без урахування мети обстеження і рівня поширення ВІЛ-інфекції серед окремих груп населення.

По-друге, вказаний алгоритм базувався на виявленні винятково антитіл до ВІЛ за допомогою традиційних твердофазних ІФА-тест-систем, при цьому не тільки не було визначено послідовність дій при використанні комбінованих (антиген-антитільних) і “швидких” тестів (ШТ), але й не згадувалось про їх існування, хоча вони вже використовувались в Україні.

З метою удосконалення стратегії специфічної лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції був розроблений “Порядок визначення серологічних маркерів ВІЛ-інфекції та забезпечення якості досліджень, форм первинної облікової документації, інструкцій щодо їх заповнення”, затверджений Наказом МОЗ України № 1141 від 21.12.2010 р. У цьому документі запропоновані алгоритми верифікації первинних позитивних результатів скринінгових досліджень з урахуванням мети обстеження і поширення ВІЛ-інфекції в різних групах населення, вперше визначено роль і місце ШТ у системі діагностики.

Можливість включення ШТ до алгоритму діагностики було доведено результатами пілотного дослідження “Розширення практики використання швидких тестів в Україні” у Дніпропетровській області, яке здійснювали протягом 2008-2009 рр. за підтримки МБФ “Фонд Вільяма Дж. Клінтона в Україні” у науковій співпраці з ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Грома-

шевського НАМН України”. Встановлено, що послідовне застосування двох ШТ різних виробників при обстеженні осіб з груп високого ризику інфікування ВІЛ, передусім споживачів ін’єкційних наркотиків і хворих на туберкульоз, дає змогу підтверджувати наявність антитіл до ВІЛ у пробах крові пацієнтів безпосередньо в лікувально-профілактичних закладах.

Впровадження нового “Порядку визначення серологічних маркерів ВІЛ-інфекції та забезпечення якості досліджень, форм первинної облікової документації, інструкцій щодо їх заповнення” дасть змогу підвищити ефективність специфічної діагностики, своєчасно виявляти ВІЛ-позитивних осіб, забезпечити їх відповідними лікувальними послугами і мінімізувати несприятливий вплив ВІЛ-інфекції/СНІДу на суспільство.

*В.П. Малий¹, А.О. Швайченко¹, О.К. Полукчи¹,
В.М. Дмитренко², А.А. Гойденко²*

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ РОБОТИ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Медична академія післядипломної освіти¹,
Обласна клінічна інфекційна лікарня², м. Харків

Нами проведено аналіз контингенту хворих, які лікувались у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) Харківської обласної клінічної інфекційної лікарні (ХОКІЛ) у 2010 р.

Усього у ВІТ знаходилось 290 хворих з 34 нозологічними формами, з яких 59 померло, що складало 20,3% від загальної кількості хворих.

Основна кількість хворих поступала по чотирьом групам (табл. 1).

Таблиця 1

Групи хворих, госпіталізованих у ВІТ ХОКІЛ у 2010 р.

Групи хворих	Кількість хворих		Летальність		Додобова летальність	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-ша	92	32,0	24	40,7	6	25,0
2-га	71	24,5	8	13,6	2	25,0
3-тя	45	15,5	–	–	–	–
4-та	29	9,7	9	15,2	–	–
Інші	53	18,3	18	30,5	7	38,9
Всього	290	100,0	59	20,3	15	25,4

До 1-ї групи (найбільш численної) входили 92 (32,0%) хворих. Це були хворі на грип, у тому числі А/Н1N1, та інші ГРВЗ, які ускладнювались пневмонією (одно-, двобічною, часто субтотальною чи тотальною) з розвитком дихальної та поліорганної недостатності. З них померло 24, що склало майже половину (40,7%) від загальної кількості померлих.

2-га група – хворі з нейроінфекціями, куди включено менінгококову інфекцію (менінгіт і менінгококцемію), вторинні гнійні менінгіти і менінгоенцефаліти, серозні менінгоенцефаліти (у тому числі туберкульозний), вторинні реактивні менінгіти у хворих зі судинною патологією. У цій групі був 71 (24,5%) хворий, з яких померло 8 (13,6%).

3-тя група – хворі на кишкові інфекції, які поступали у ВІТ зі зневодненням II-III ст., явищами змішаного шоку, грубими мікроциркуляторними і метаболічними порушеннями. Таких було 45 (15,5%) осіб. Незважаючи на тяжкий стан і наявність проявів шоку, летальних випадків у цій групі не було, що свідчить про своєчасність та адекватність терапії.

4-а група – хворі на ВІЛ/СНІД з поліорганною недостатністю: септичний стан + мультифокальне ураження головного мозку вірусної і токсоплазмової етіології + пневмонія + туберкульоз + ХГВ і ХГС з переходом у цироз печінки + вторинна гіпохромна анемія + кахексія + грибокве ураження слизової оболонки ротоглотки і шлунково-кишкового тракту. Таких було 29 (9,7%), з них 9 померло (15,2%).

Група “інші” (непрофільні хворі) – 53 (18,6%) особи, з яких померло 18 (30,5%).

Аналізуючи показники летальності видно, що на перше місце вийшла 1-ша група, на друге – “інші”, на третє – 4-та, на четверте – 2-га.

Додобова летальність була найвищою у групі “інші” (38,9%), а також у 1- і 2-ій групах – по 25,0% (пізніє поступлення, фульмінантний розвиток хвороби).

Таким чином, особливістю розподілу хворих у ВІТ було те, що у зв'язку з епідемією грипу А/Н1N1 збільшилась летальність у цій групі, що вивело її на перше місце, у міжепідемічний період лідером були нейроінфекції. Для зменшення поступлення непрофільних хворих і додбової летальності потрібно покращувати рівень знань лікарів догоспітальної ланки з питань діагнос-

тики та диференційної діагностики як інфекційної патології, так і захворювань, які на початку мають схожі симптоми.

*В.П. Малий¹, Н.В. Шепилєва¹, Т.Е. Максиль², Л.В. Ткаченко²,
О.В. Гололобова¹*

ПРОБЛЕМА КЛІЩОВИХ ІНФЕКЦІЙ

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

У 30-их роках минулого століття вчені не лише відкрили першу інфекцію, яка передається іксодовими кліщами – кліщовий енцефаліт, але й розробили методи лікування, засоби профілактики цього захворювання. З 1985-1987 рр. активно почали вивчати наступну хворобу, що передається іксодовими кліщами – іксодовий кліщовий бореліоз (Лайм-бореліоз). На теперішній час виділено більше 13 геномних груп, які належать комплексу *Borrelia burgdorferi s.l.* У Росії, зокрема, виявлені генотипи *B. garinii*, *B. afzelii* і *B. burgdorferi s.s.*, які є патогенними для людини.

Враховуючи те, що дослідниками висвітлено багато аспектів природно-вогнищевих трансмісивних інфекцій, залишаються невирішеними принципові питання, пов'язані з новою епідемічною ситуацією, що виникла наприкінці ХХ ст., зумовлена ураженням кліщів не лише бореліями, а й анаплазмами, ерліхіями, бабезіями.

Хвороби, збудники яких передаються людині іксодовими кліщами, розповсюдженими в Харківській області, становлять велику групу інфекційних захворювань, різноманітних як за етіологією, так і за клінічними проявами. При проведенні епідеміологічного і зоентомологічного моніторингу співробітниками відділу особливо небезпечних інфекцій Харківської облСЕС, які вивчали природне ураження кліщів різними збудниками, виявили борелій у 6,6% з них, ерліхій і бабезій – по 4,5%.

Проф. В.П. Малий, який очолює Центр по діагностиці та лікуванню бореліозів на базі Обласної клінічної інфекційної лікарні, вперше ще в 1999 р. передбачив існування на території Харківської області осередків кліщових інфекцій, зокрема бореліозу, а пізніше ерліхіозу та анаплазмозу. Так, при обстеженні

96 практично здорових донорів антитіла в різних титрах до *B. burgdorferi s.l.*, збудника іксодового кліщового бореліозу (ІКБ), виявили в 11% випадків, до *Ehrlichia chaffeensis*, збудника моноцитарного ерліхіозу людини (МЕЛ) – у 4% і в 1% – до *Anaplasma phagocytophilum*, збудника гранулоцитарного ерліхіозу людини (ГЕЛ). У 3% випадків була мікст-інфекція: ГЕЛ+МЕЛ+ІКБ – 1 випадок, МЕЛ+ІКБ – 2. Це свідчить про значний потенціал природних осередків кліщових інфекцій і наявність ризику інфікування людей у них.

При обстеженні хворих, в яких в анамнезі був факт присмоктування кліща, у 82 пробах сироваток крові, крім виявлених антитіл до *B. burgdorferi s.l.* – у 91,5% випадків, у 7,7% хворих знайдено антитіла у діагностичних титрах до *A. phagocytophilum*, а в 6,6% – до *E. chaffeensis*.

Враховуючи труднощі в наявності диференційно-діагностичних критеріїв, які дають змогу практичним лікарям діагностувати ранні клінічні ознаки цих захворювань, залишаються мало вивченими варіанти змішаних інфекцій, асоційованих з ІКБ, тому, не виключено, у ряді випадків зростає кількість хворих на ІКБ з хронічним перебігом після перенесеної гострої інфекції. Тому необхідно продовжувати дослідження в цьому напрямку – вивчати проблеми моно- і асоційованих кліщових інфекцій.

Н.Г. Малиш¹, Л.В. Авдєєва²

РІВЕНЬ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ НА ЛОКАЛЬНІ ФОРМИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ХВОРОБ І ШЛЯХИ ЙОГО ЗНИЖЕННЯ

Університет, медичний інститут¹, м. Суми,
Інститут мікробіології і вірусології
ім. Д.К. Заболотного НАН України², м. Київ

Проблема гнійно-запальних захворювань (ГЗЗ) новонароджених і боротьби з ними є актуальною для всієї системи охорони здоров'я. ГЗЗ у малюків нерідко є причиною смертності, ускладнюють проведення лікувально-діагностичного процесу, знижують

ефективність лікування, збільшують економічні витрати і спричинюють суттєві соціальні збитки.

Метою роботи було встановити рівень і динаміку захворюваності недоношених новонароджених дітей на ГЗЗ взагалі та локальні форми ГЗЗ зокрема.

Дослідження проводили у відділенні недоношених новонароджених дітей (ВННД) Сумської обласної дитячої клінічної лікарні. При визначенні показника захворюваності враховували всі випадки ГЗЗ, з якими немовлята поступили у відділення, і всі випадки ГЗЗ, що виникли вже у ВННД. Предметом дослідження були карти стаціонарного хворого (ф. 033/о) – усього 2 469, облікова документація (ф. 068/о), звіти за 2003-2009 рр.

Виявлено, що показник захворюваності недоношених новонароджених дітей на ГЗЗ протягом часу дослідження коливався і складав у 2003 р. – $(55,1 \pm 2,9)$; у 2004 р. – $(44,7 \pm 2,6)$; у 2005 р. – $(25,5 \pm 2,3)$; у 2006 р. – $(20,4 \pm 2,1)$; у 2007 р. – $(20,2 \pm 2,1)$; у 2008 р. – $(21,2 \pm 2,1)$; у 2009 р. – $(16,2 \pm 1,9)$ на 100 пролікованих, тобто достовірно ($p < 0,05$) знизився за 7 років у 3,4 разу.

Нами встановлено, що зменшення рівня захворюваності на ГЗЗ відбулося, насамперед, за рахунок зниження у 22,4 разу захворюваності малюків на омфаліт: $(24,6 \pm 2,5)$ – у 2003 р., $(12,1 \pm 1,7)$ – у 2004 р., $(0,6 \pm 0,4)$ – у 2005 р., $(0,3 \pm 0,3)$ – у 2007 і 2008 рр., $(1,1 \pm 0,5)$ на 100 пролікованих у 2009 р. На нашу думку, суттєве зменшення частоти реєстрації цієї нозології відбулося завдяки впровадженню у стаціонарах ведення пупочного кільця сухим способом і відмовою використання пупкових катетерів.

Рівень захворюваності немовлят, виписаних з ВННД, на кон'юнктивіт складав у 2003 р. $(18,1 \pm 2,3)$; у 2004 р. – $(16,2 \pm 1,9)$; у 2005 р. – $(10,5 \pm 1,6)$; у 2006 р. – $(5,5 \pm 1,2)$; у 2007 р. – $(4,6 \pm 1,1)$; у 2008 р. – $(2,5 \pm 0,8)$; у 2009 р. – $(3,3 \pm 0,9)$ на 100 пролікованих, тобто достовірно ($p < 0,05$) знизився за 7 років у 5,5 разу. На зменшення рівня захворюваності недоношених новонароджених на кон'юнктивіт, без сумніву, вплинув факт впровадження сумісного перебування матері і дитини – мати дитини доглядала за немовлям, годувала його.

Спільне перебування матері і дитини створило умови для колонізації шкіри новонародженого материнською, а не госпітальною мікрофлорою. За досліджувани 2003-2009 рр. у 10,8 разу зменшився рівень захворюваності недоношених немовлят на

підермію – з $(6,5 \pm 1,4)$ у 2003 р.; $(5,7 \pm 1,2)$ – у 2004 р.; $(0,8 \pm 0,5)$ – у 2005 р.; $(0,5 \pm 0,4)$ – у 2006 р.; $(1,1 \pm 0,5)$ – у 2007-2008 рр.; $(0,6 \pm 0,4)$ – у 2009 р. на 100 пролікованих у ВІНД.

Вважаємо, що значне зниження кількості випадків локальних форм ГЗЗ у недоношених новонароджених дітей відбулося завдяки впровадженню у неонатологічну практику сучасних перинатальних технологій.

С.Р. Меленко, В.Д. Москалюк, Ю.Р. Білейчук

ВПЛИВ ДИПІРИДАМОЛУ НА ПЕРЕБІГ КРІОПАТІЇ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

В останні роки розгорілися гострі суперечки навколо природи і походження змішаної кріоглобулінемії, у тому числі – ідіопатичної. На думку дослідників, причиною розвитку останньої можуть бути природжені чи спадкові дефекти синтезу імуноглобулінів, дефіцит мікроелементів, дисгормонози або ще невідомі на сьогодні фактори. Якщо усі вище перелічені чинники відіграють роль тла, сприятливого ґрунту, на якому формується змішана кріопатія, то основним тригерним фактором більшість дослідників все-таки вважають мікроорганізми, передусім – віруси.

З метою вивчення кріопатії на фоні ВІЛ-інфікування обстежили 127 хворих (66 чоловіків і 61 жінку) віком від 19 до 44 років. Серед обстежених було 35 (27,6%) хворих у I клінічній стадії, 60 (47,2%) – у II, 22 (17,3%) – у III, 10 (7,9%) – у IV. Усі пацієнти були розділені на 2 групи: 1-ша – 93 особи, які не отримували АРТ; 2-га – 34 хворих, яким призначали АРТ першого ряду (зидовудин+ламівудин+ефавір). Зазначені пацієнти перебували на АРТ не менше 3 місяців. 36 хворих 1-ї групи і 16 – 2-ї отримували антиагрегант дипіридамол (курантил) по 75 мг одноразово на ніч 1 раз у 2 доби протягом 3 місяців. Через 3 місяці АРТ повторно встановлювали наявність кріоглобулінемії у хворих.

35 (37,6%) представників 1-ї групи перебували у I клінічній стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу, 39 (41,9%) – у II, 13 (14,0%) – у III і 6 (6,5%) – у IV. Хворі з I і II клінічними стадіями ВІЛ-інфекції/СНІДу були об'єднані в 1-шу, а з III і IV – відповідно у

2-гу підгрупи. 21 (61,8%) представник 2-ї групи перебував у II клінічній стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу, 9 (26,4%) – у III і 4 (11,8%) – у IV. Хворі з II клінічною стадією ВІЛ-інфекції/СНІДу склали 1-шу, а з III і IV – 2-гу підгрупи 2-ї групи.

Феномен криоглобулінемії, який є результатом дії ВІЛ на організм, має зворотний вплив на перебіг вірусної інфекції і значною мірою визначає її особливості. Так, при I клінічній стадії ВІЛ-інфекції майже у половини пацієнтів виявляли криоглобуліни, більша частина з яких була моно- і поліклоновими (2-ий тип). З прогресуванням ВІЛ-інфекції феномен криопреципітації ставав більш характерним: при II клінічній стадії криоглобуліни 2-го типу були в абсолютній більшості ВІЛ-інфікованих осіб, а криоглобуліни 3-го типу – майже у кожного третього. При III клінічній стадії криоглобуліни 2-го і 3-го типу були наявними приблизно однаково часто в усіх хворих. Однак з розвитком синдрому виснаження на фоні ВІЛ-інфекції (IV клінічна стадія) криоглобулінемічна криопатія діагностувалась значно рідше – тільки в деяких хворих.

Встановлено середньої сили пряму кореляцію ($r=0,58$) між рівнем CD4+-лімфоцитів у діапазоні 500-200 в 1 мм^3 крові і частотою виявлення криоглобулінів, середньої сили пряму кореляцію ($r=0,54$) між показниками маркерів ендотеліальної дисфункції і частотою виявлення криоглобулінемії, а також середньої сили обернену кореляцію ($r=-0,53$) між рівнем CD4+-лімфоцитів <200 в 1 мм^3 крові і частотою виявлення криоглобулінів.

За супутньої криоглобулінемії 2-го типу 3-місячна АРТ дала змогу суттєво підвищити рівень CD4+-лімфоцитів. Доповнення АРТ дипіридамомом не забезпечило суттєвих переваг стосовно рівня CD4+.

Стандартна АРТ першого ряду й, особливо, її поєднання з додатковим застосуванням антиагреганту дипіридамолу дали змогу дещо зменшити відсоток хворих з феноменом криопреципітації. У хворих на СНІД з криоглобулінемією 3-го типу застосування антиретровірусних препаратів (зидовудин+ламівудин+ефавір) і дипіридамолу не ефективно і супроводжується частим приєднанням СНІД-асоційованих інфекцій.

Н.А. Ничик, І.С. Іщук, Н.Г. Завіднюк, В. Ніколов

ІМУНОТРОПНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА БЕШИХУ

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

Етіотропна терапія бешихи сьогодні регламентована, однак досі немає чітких рекомендацій стосовно використання багатьох патогенетичних середників, передусім імунотропних препаратів. Водночас, оскільки бешиха є інфекційно-алергічним захворюванням, засобам, здатним коригувати наявні імунні зрушення при цій патології, належить дуже важлива роль. Актуальність цього напряму в підвищенні ефективності терапії хворих на бешиху визначається ще й тим, що тяжкість патологічного процесу, розвиток ускладнень чи формування загрозливих для життя станів також значною мірою зумовлені глибиною порушень імунної реакції організму і зниженням його неспецифічної резистентності.

Мета роботи – підвищити ефективність лікування хворих на бешиху шляхом включення до загальноприйнятої схеми імуномодулювального препарату лімфоміозоту. Препарат має лімфодренажну, протинабрякову, детоксикаційну, імуномодулювальну і протизапальну дію, покращує обмін речовин. Активізує відтік лімфи з тканин, бар'єрні функції лімфовузлів, прискорює виведення токсинів з міжклітинного простору, завдяки чому нормалізуються процеси взаємодії клітин тканин з імунною, нервовою та ендокринною системами. За механізмом комплексної дії на лімфатичну систему і матрикс міжклітинного простору, різноманітності і важливості терапевтичних ефектів лімфоміозот немає аналогів.

При обстеженні 24 хворих на бешиху встановлено наявність вторинного імунодефіциту за відносним гіперсупресорним типом, зумовленим значним зниженням загальної кількості активних Т-клітин і CD4+, а також зростанням числа CD8+, нульових і неповних Т-лімфоцитів. Відзначені закономірності імунного статусу хворих вказують на формування у ході розвитку бешихи імунного дисбалансу, що є, очевидно, важливим патогенетичним чинником при цій патології. Використання у комплексній терапії таких хворих лімфоміозоту – у гострий період по 15 крап. 8 разів кожних 15 хв перших 2 дні, далі 3 рази на день за 15-20 хв до їди до 3 тижнів – сприяє скороченню клінічних проявів недуги і

суттєвій корекції супутніх імунних порушень, а також забезпечує найбільш сприятливі віддалені результати, дозволяючи уникнути рецидивів хвороби.

О.Є. Нікітіна

СТАН КЛІТИН ФАГОЦИТАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ПАПІЛОМАВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет, м. Одеса

З метою виявлення дисфункції системи фагоцитозу нами проведені дослідження функціональної активності моноцитів і нейтрофілів периферичної крові у хворих на папіломавірусну інфекцію (ПВІ) шийки матки. Під спостереженням знаходились 23 жінки репродуктивного віку, в яких методом полімеразної ланцюгової реакції у зішкребках знайдено високопатогенні віруси папіломи людини 16 і 18 типів.

У результаті проведених досліджень у хворих з доброякісним перебігом процесу на слизовій оболонці шийки матки при цервікальній інтраепітеліальній неоплазії (ЦІН) I ступеня (легкий) і при ЦІН II ступеня (середній) кількість лейкоцитів, моноцитів і нейтрофілів суттєво не змінювалась, порівняно з показниками у здорових осіб (група контролю). У хворих з моноінфекцією при ЦІН III ступеня і cancer in situ спостерігали тенденцію до зниження в периферичній крові кількості лімфоцитів, порівняно з показниками у контрольній групі.

Розвиток такої неадекватної запальної реакції організму у жінок з ПВІ шийки матки обумовлений, можливо, низькою експресією вірусних антигенів на поверхні інфікованих клітин, відсутністю їх лізису при виході віріонів у міжклітинний простір.

У хворих з ПВІ шийки матки мало місце виразне підвищення кисеньзалежної бактерицидної активності нейтрофілів периферичної крові (у НСТ-тесті), яке залежало від тяжкості процесу. Кількість НСТ-позитивних нейтрофілів збільшувалась незначно. Різниці між показниками спонтанного і стимульованого НСТ-тестів не спостерігали. Функціональний резерв нейтрофілів відповідав показникам в осіб контрольної групи. Це свідчить про відсутність у жінок з ПВІ шийки матки адекватної відповіді організму на запальний процес.

П.О. Павлюк, А.О. Сніцарь, І.П. Ільченко

ПІДСУМКИ СПІВПРАЦІ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я, ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ШКОЛИ І САНІТАРНО- ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ ОБЛАСТІ З ПИТАНЬ ПРОФІЛАКТИКИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ

Управління охорони здоров'я облдержадміністрації,
Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького, м. Суми

Охорона здоров'я населення залишається пріоритетним напрямком державної політики. У рішеннях і розпорядженнях обласної виконавчої влади і місцевого самоврядування передбачені відповідні заходи щодо стратегії розвитку медицини області.

Робота галузі протягом 2010 р. була спрямована на забезпечення населення доступною кваліфікованою медичною допомогою. Усі заклади охорони здоров'я регіону працювали у тісній співпраці з санітарно-епідеміологічною та інфекційною службами області, яка представлена 26 кабінетами інфекційних захворювань і 24 стаціонарами. Загалом кількість інфекційних ліжок у стаціонарах складає 697, у тому числі 456 боксованих (65,4%), з урахуванням перепрофілювання та обсерваційних ліжок – 2 677.

Кадровий потенціал інфекційної служби в області достатній. Забезпечення лікарями інфекціоністами складає 0,54 на 10 тис. населення. На сьогодні кваліфікованими спеціалістами укомплектовані практично всі інфекційні стаціонари і кабінети інфекційних захворювань, крім посад лікарів-інфекціоністів Л. Долинської, С. Будської ЦРЛ, де працюють сумісники. На базі Сумської обласної інфекційної клінічної лікарні працюють співробітники кафедри інфекційних хвороб медичного інституту Сумського державного університету, викладачами якої є професор, доценти, доктор і кандидати медичних наук, лікарі вищої кваліфікаційної категорії.

Питання профілактики, лікування, діагностики інфекційних хвороб серед населення області визначено одним з пріоритетних напрямків діяльності. Усі гілки влади в регіоні розглядають цю проблему як медико-соціальну.

Відмічається адекватне реагування управління охорони здоров'я та обласної санітарно-епідеміологічної станції на основні

розпорядчо-нормативні акти МОЗ України шляхом прийняття відповідних управлінських рішень і своєчасного надання інформації про хід їх реалізації.

Проблеми боротьби з інфекційними хворобами і захисту населення області від них неодноразово розглядались на засіданнях протиепідемічної комісії при обласній державній адміністрації, постійної обласної комісії з питань ТЕБ і НС, нарадах при голові облдержадміністрації, засіданнях оперативного штабу з профілактики, діагностики і лікування грипу, ГРВІ при управлінні охорони здоров'я СОДА.

Основним напрямком співпраці управління охорони здоров'я СОДА, інфекційної та санітарно-епідеміологічної служб була розробка і впровадження регіональних програм. З ініціативи управління охорони здоров'я, кафедри інфекційних хвороб Сумського державного університету, фахівців обласної інфекційної лікарні обласною державною адміністрацією та обласною радою прийнята регіональна програма лікування, діагностики та профілактики вірусних гепатитів "Антигепатит" зі забезпеченням реального фінансування.

Керуючись досвідом зазначених служб, розроблено і впроваджено в медичну мережу 15 наукових пропозицій, новітні комунікаційні технології з профілактики інфекційних хвороб і популяризації імунопрофілактики серед населення області.

Вжиті заходи дали можливість не допустити спалахів інфекційних захворювань і досягти, порівняно з минулим роком, стабілізації захворюваності з більшості інфекцій: грип – зниження у 2,4 разу, ГРВІ, краснуха – у 4,5 разу, кір – у 3,5 разу, дизентерія – в 1,6 разу; знизилась захворюваність і на ряд інших інфекційних захворювань.

М.О. Пересадін, Л.П. Антонова, Я.Л. Юган

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БЕШИХИ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

Медичний університет, м. Луганськ

Останніми роками реєструється тенденція до росту захворюваності на стрептококові інфекції, зокрема бешиху. Як і раніше, хвороба характеризується рецидивним перебігом.

Метою дослідження було виявити сучасні клінічні та епідеміологічні особливості перебігу бешихи за матеріалами інфекційної клініки ЛДМУ.

Під спостереженням було 234 пацієнти, у тому числі 134 (57,3%) жінки і 100 (42,7%) чоловіків. Переважали особи передпенсійного (22,2%) і пенсійного (29,9%) віку, що склало 52,1%. Осіб працездатного віку (від 31 до 50 років) було 34,2% (80), молодих (18-30 років) – 13,7% (32). Серед пенсіонерів були 52 (67,5%) жінки і 25 (32,5%) чоловіків. За професійним складом з 234 хворих на бешиху тимчасово не працювали 58 осіб, інвалідів – 8, 5 жінок були в декретній відпустці.

Згідно зі сучасними соціологічними уявленнями, усі пацієнти розподілялися за такими градаціями: представники професій “людина-людина” (вихователі дитячих садків, вчителі шкіл, медичні працівники) – 15 осіб; представники професій “людина-техніка” – 33, це були водії автотранспорту, трактористи, слюсарі, прибиральниці та інші; представники професій “людина-наука” – 26 осіб, це – викладачі ВНЗів, держслужбовці тощо; представники професій “людина-природа” склали підгрупу у 12 осіб, це – працівники сільськогосподарського виробництва, тваринники, фермери.

Найбільша кількість пацієнтів – 145 (62,0%) – мали первинну форму захворювання, на повторну бешиху страждала 31 (13,2%) особа, рецидивну бешиху відмічено у 58 (24,8%). За клінічними формами найбільше було пацієнтів з еритемною – 115 (49,1%) і еритемно-геморагічною – 81 (34,6%) бешихою, що сумарно становило 196 (83,7%) осіб, з еритемно-бульозною бешихою було 25 (10,7%) пацієнтів, бульозно-геморагічною – 13 (5,6%). Більшість пацієнтів – 154 (65,9%) – мали бешиху нижніх кінцівок, на другому місці за локалізацією ураження була бешиха обличчя – 56 (23,9%), бешиху верхніх кінцівок відмічено у 23 (9,8%), а бешиху тулуба – лише в 1 (0,4%) особи.

Основними чинниками, що провокували розвиток бешихи, були мікротравматизація – у 85 (36,3%) пацієнтів, з них 14 (6,0%) виникнення хвороби пов'язували з укусом комахи, 43 (18,4%) – відзначали початок інфекційного процесу після переохолодження, 9 (3,8%) – тривалої інсоляція, 6 (2,6%) – фізичного навантаження, стресові реакції передували розвитку недуги у 8 (3,4%), інфекційні хвороби, у тому числі й ГРВІ, – у 7 (3,0%). У 23 (9,8%) хворих встановлено наявність професійних

чинників, які мали значення як обставини, що провокують розвиток бешихи. Так, мікози стоп були у 45 (19,2%) пацієнтів, псоріаз – у 3 (1,3%), варикозне розширення вен нижніх кінцівок – у 43 (18,4%), посттромбофлебітичний синдром – у 19 (8,1%), екзема чи алергічний дерматит – у 31 (13,2%), трофічні виразки нижніх кінцівок, найчастіше на гомілках, – у 6 (2,6%), ожиріння II-III ст. – у 24 (10,3%), захворювання серцево-судинної системи – 45 (19,2%). У 56 (23,9%) осіб було виявлено одне або поєднання декількох хронічних захворювань органів травлення; проблеми з дихальною системою мали 38 (16,2%), цукровий діабет 2-го типу – 8 (3,4%), у 4 (1,7%) жінок спостерігали постмастектомічний синдром. Вогнища стрептокової інфекції (хронічний тонзиліт, каріозні зуби тощо) виявлено у 7 (3,0%) хворих.

Найбільшу кількість пацієнтів реєстрували з квітня по жовтень, з піком захворюваності в літні місяці – по 28-29 осіб у місяць.

Результати проведеного дослідження дозволяють зробити певні висновки щодо деяких змін клінічної картини бешихи за останні роки: домінування осіб жіночої статі, здебільшого еритемна форма, переважна локалізація процесу на нижніх кінцівках, збільшення частоти первинних форм захворювання, пік захворюваності в літні місяці, основний чинник, що провокує, – мікротравматизація.

А.І. Піддубна, М.Д. Чемич

ПРЕДИКТОРИ ІНФІКУВАННЯ ВІРУСОМ ІМУНОДЕФІЦИТУ ЛЮДИНИ В УМОВАХ ПІВНІЧНО- СХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ

Університет, медичний інститут, м. Суми

В Україні епідемія ВІЛ-інфекції поширюється найшвидшими темпами у Східній Європі. У зв'язку з тим, що переважна більшість ВІЛ-інфікованих є особами працездатного і репродуктивного віку, це негативно впливає на соціально-економічний розвиток країни і створює загрозу національній безпеці.

Мета роботи – проаналізувати соціальні характеристики ВІЛ-інфікованих мешканців Північно-Східного регіону України, вивчити фактори, що сприяють інфікуванню вірусом.

Для виконання поставлених завдань було розроблено анкету з 37 запитаннями, які стосувалися різноманітних аспектів життя ВІЛ-інфікованих, кожне з яких вміщувало від 2 до 9 варіантів відповідей. Дослідження проводили анонімно і конфіденційно. Анкета не містила прізвищ, даних про місце проживання чи місце роботи. Дослідження проводили на базі Сумської обласної інфекційної клінічної лікарні ім. З.Й. Красовицького і Сумського обласного наркологічного диспансеру.

Проведено анкетування 40 ВІЛ-інфікованих мешканців Сумської області віком від 19 до 52 років, середній вік склав $(31,6 \pm 9,5)$ року, серед яких було 27 (67,5%) чоловіків і 13 (32,5%) жінок. У 13 (32,5%) осіб причиною проходження тестування на наявність антитіл до ВІЛ 1/2 стало споживання наркотиків ін'єкційним шляхом. 16 осіб (40,0%) вказали як причину тестування погіршення стану здоров'я, що свідчить про високий відсоток виявлення захворювання вже на стадії клінічних проявів ВІЛ/СНІДу.

29 (72,5%) опитаних ВІЛ-інфікованих приймали наркотики, використовуючи шприц хоча б 1 раз. Від першого контакту з наркотичною речовиною до встановлення діагнозу пройшло у середньому (15 ± 4) роки. Про високу вірогідність передачі збудника через речовину-наркотик, а не через шприци, що використовувалися багаторазово, вказує той факт, що 75,0% наркозалежних отримували вже готову до споживання наркотичну речовину, здебільшого опіати, при тому, що 55,0% з них завжди використовували одноразові шприци. 27,0% опитаних продовжували вживати наркотики ін'єкційно, 21 (52,5%) зазначили, що перебували в місцях позбавлення волі.

34 (85,0%) серопозитивних особи мали за своє життя більше 10 статевих партнерів, 33 (82,5%) – випадкові статеві контакти в минулому, 38 (95,0%) – незахищений традиційний секс, 25 (62,5%) – сексуальні стосунки з особами, які споживали наркотики ін'єкційно, 9 (22,5%) – з громадянами інших країн, переважно з країн Азії, Західної Європи і Південної Америки, 12 (30,0%) – мали хвороби, що передаються статевим шляхом. На запитання щодо наявності сексуальних відносин з особами, які мали ВІЛ-позитивний статус, 7 опитаних відповіли стверджувально, три чверті – зазначили, що відповісти складно.

Привертає увагу низький відсоток серопозитивних, які проходили обстеження на наявність антитіл до ВІЛ 1/2 декілька разів. Так, лише 5 (12,5%) осіб мали попередні негативні результати тестування на ВІЛ-інфекцію.

Отже, в умовах Північно-Східного регіону України поведінка високого ризику залишається основним чинником розповсюдження ВІЛ-інфекції. Аналіз соціальних характеристик ВІЛ-інфікованих осіб продемонстрував, що споживання наркотичних речовин ін'єкційним шляхом, перебування в місцях позбавлення волі, незахищені статеві контакти, у тому числі з наркозалежними особами, наявність венеричних захворювань є специфічними предикторами інфікування ВІЛ, а подальша доля епідемії в регіоні залежить від частоти і характеру зв'язків між інфікованою популяцією і населенням загалом.

О.К. Полукчи, В.В. Кондратюк

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ У НЕІМУННИХ ОСІБ ЗАЛЕЖНО ВІД ПРОФІЛАКТИЧНОГО ПРИЙОМУ АНТИПРОТОЗОЙНИХ ПРЕПАРАТІВ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Частка малярії невелика в загальній структурі інфекційної захворюваності, але летальність від неї займає одне з провідних місць. Це обумовлено запізнілою діагностикою, діагностичними помилками, несвоєчасною терапією або тактично неправильним лікуванням, не проведенням індивідуальної хіміопрофілактики. Лікарі нечасто зустрічаються з цим захворюванням, втратили епідеміологічну пильність, недостатньо знайомі з клінічними проявами. Найбільшу небезпеку для здоров'я має тропічна малярія. Розширення міжнародних контактів, туризм, участь наших військовослужбовців у миротворчих місіях ООН сприяють завозу тропічної малярії в Україну і захворюванням її громадян під час перебування в ендемічних зонах.

Профілактичний прийом протималярійних препаратів рекомендується проводити усім особам, які виїжджають в ендемічні осередки. У даний час для хіміопрофілактики малярії

частіше використовують фансидар і мефлохін (ларіам). Рекомендують застосовувати щотижня по 1 табл. фансидару чи 250 мг мефлохіну. Прийом препаратів розпочинають за 2 тижні до виїзду, продовжують увесь термін перебування і закінчують через 4 тижні після повернення з ендемічного регіону.

Головною причиною відмови від хіміопрофілактики малярії було негативне відношення (антипропаганда) до самого факту прийому медичних препаратів. Але у 9 (9,1%) осіб на тлі прийому мефлохіну відмічали загальну слабкість, порушення сну, запаморочення, нудоту, порушення координації, серцебиття, біль голови, на ЕКГ були ознаки синусової брадикардії. При прийомі фансидару побічні ефекти (нудота, відчуття переповнення шлунку, біль голови) виявлено лише у 3 (3,0%) військовослужбовців.

Провели аналіз 105 історій хвороби пацієнтів зі середньотяжкою формою тропічної малярії. В усіх випадках діагноз підтверджено виявленням у мазках крові *P. falciparum*. Хворі були з категорії миротворців, які перебували у Ліберії (Західна Африка). В якості етіотропної терапії вони приймали хінін або артеметр за загальноприйнятими схемами. Слід зазначити, що серед тих, хто захворів, 20 (19,1%) осіб регулярно приймали фансидар або мефлохін за рекомендованими схемами. Інші 85 (80,9%) пацієнтів зазначені препарати приймали нерегулярно або не приймали взагалі.

Аналізуючи основні синдроми захворювання залежно від проведення хіміопрофілактики, ми отримали такі результати (табл. 1).

Таблиця 1

Тривалість клінічних проявів (доби)

Групи хворих	Симптоми				
	Інтоксикація	Астенія	Гарячка	Гепатоспленомегалія	Паразітемія
Отримували препарати	5,2	6,7	4,1	5,2 (у 25,0% хворих)	4,5
Не отримували препарати	5,4	7,7	4,7	5,5 (у 38,1% хворих)	5,1

У пацієнтів, які профілактично приймали протималярійні препарати, відзначали тенденцію до скорочення тривалості основних клінічних проявів хвороби – астенічного синдрому,

гарячки, інтоксикації, швидше зникала паразитемія, рідше розвивалась гепатоспленомегалія. Профілактичне застосування проти-паразитарних препаратів у 4 рази знижувало ризик захворювання на тропічну малярію.

*О.К. Полукчи¹, В.П. Малий¹, А.О. Швайченко¹,
В.М. Дмитренко², А.А. Гойденко²*

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ РОБОТИ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Медична академія післядипломної освіти¹,
Обласна клінічна інфекційна лікарня², м. Харків

Відомо, що частка непрофільних хворих в інфекційних стаціонарах може складати до 15-20% від їхньої загальної кількості. Тому першочергове завдання має рання своєчасна діагностика неінфекційної патології з метою надання висококваліфікованої медичної допомоги у спеціалізованих стаціонарах.

Проаналізовано випадки перебування непрофільних хворих у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) обласної клінічної інфекційної лікарні (ОКІЛ) у 2010 р. У таблиці наведені основні стани і попередні діагнози, з якими непрофільні хворі потрапляли до ВІТ.

Аналізуючи дані, що ми отримали, слід зазначити, що всього у 2010 р. у ВІТ перебувало 290 хворих, з яких непрофільних було – 47 (24,7%) пацієнтів (табл. 1). Частіше такі хворі потрапляли у відділення з підозрою на менінгіт – 27 (57,4%) осіб, що склало більше половини усіх непрофільних пацієнтів. Якщо аналізувати патології, то частіше під виглядом менінгіту госпіталізували пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу (гіпертонічний криз, субарахноїдальний крововилив), туберкульозним і вторинним (отогенним) менінгітами. Труднощі діагностики у таких випадках пов'язані з необхідністю проведення діагностичної люмбальної пункції, яку можна виконати лише в умовах стаціонару.

Таблиця 1

Непрофільні хворі, які перебували у ВІТ ОКІЛ м. Харкова

№ за п.	Діагноз клінічний	Діагноз попередній	Кількість хворих
1.	Гостре порушення мозкового кровообігу	Менінгіт	11
2.	Хронічний холецистит, загострення	ГКІ	7
3.	Туберкульозний менінгіт	Менінгіт	6
4.	Вторинні менінгіти (ЛОР)	Менінгіт	5
5.	Хронічний пієлонефрит	Грип чи ГРЗ	5
6.	Інфаркт міокарда	ГКІ	2
7.	Вагітність, токсикоз	ГКІ	2
8.	Цукровий діабет (прекома)	Менінгіт	1
9.	Гострий апендицит	ГКІ	1
10.	Міастенія (бульбарна форма)	Менінгіт	1
11.	Гостра надниркова недостатність	Менінгіт	1
12.	ГРВІ. Стан після видалення менінгеоми	Менінгіт	1
13.	Паркінсонізм, ригідна форма	Менінгіт	1
14.	Виразкова хвороба шлунку. ШКК	ГКІ	1
15.	Рак яєчників	ГКІ	1
16.	Лімфолейкоз	Сепсис	1
	Всього		47

Дещо рідше хворих госпіталізували під виглядом інших інфекцій: гострі кишкові інфекції (ГКІ) – 14 (29,9%), грип чи ГРЗ – 5 (10,6%) сепсис – 1 (2,1%). Слід звернути увагу на те, що під виглядом ГКІ було госпіталізовано близько третини хворих. Частіше за все це були пацієнти з хронічною патологією гепатобіліарної системи, але іноді були й такі, які потребували негайної спеціалізованої допомоги (гострий апендицит, інфаркт міокарда, шлунково-кишкова кровотеча, цукровий діабет). Слід зазначити, що під виглядом грипу або ГРЗ до ВІТ потрапляли пацієнти з патологією нирок.

Після огляду, встановлення діагнозу, обстеження і надання медичної допомоги, виведення з тяжкого стану хворих переводили у спеціалізовані стаціонари м. Харкова та області.

Ю.О. Рандюк, В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, В.Б. Миндреску

ДО ПИТАННЯ ІНФОРМАТИВНОСТІ МЕТОДІВ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ХЛАМІДІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Урогенітальний хламідіоз – одна із найбільш поширених інфекцій, що передається статевим шляхом і є серйозною медичною та соціальною проблемою охорони здоров'я багатьох країн. Зокрема, в акушерській практиці ця інфекція є однією з основних причин патології плода і новонародженого. Інфікування плода *Chlamydia trachomatis* може призвести до його внутрішньоматкової загибелі, гіпоксії, передчасних пологів, народження дитини з ураженням центральної нервової, серцево-судинної, дихальної систем, шлунково-кишкового тракту, очей чи генералізованою формою інфекції. Разом із цим своєчасно розпочате та раціонально проведене лікування хламідійної інфекції у вагітної запобігає розвитку ускладнень перебігу вагітності та ураженню плода. Однак, зважаючи на безсимптомний і малосимптомний перебіг, поліморфізм проявів за маніфестних форм хвороби, клінічна діагностика урогенітального хламідіозу значно ускладнюється. Верифікація діагнозу, як правило, проводиться на підставі результатів спеціальних лабораторних досліджень. Серед лабораторних методів специфічної діагностики хламідійної інфекції на практиці найчастіше застосовують метод ІФА – визначення у сироватці крові специфічних антитіл класів IgG, IgM та IgA, метод люмінесцентної мікроскопії або ПЛР – визначення антигенів чи DNA *C. trachomatis* у матеріалі з цервікального каналу. Причому акушери-гінекологи частіше віддають перевагу останнім, і за негативного результату дослідження виключають наявність інфекції у жінки. За результатами наших спостережень, такий підхід щодо вибору методу лабораторного обстеження і трактування його результатів є не повністю адекватним.

За період з 2007 по 2010 р. під нашим спостереженням перебувало 62 вагітних, в яких виявлялися IgG до *C. trachomatis*. У 33 жінок ці антитіла були у достатньо високій концентрації і за дослідження в динаміці їх вміст у сироватці крові суттєво не

змінювався, що вказувало на хронічний перебіг інфекційного процесу. Ще в 11 обстежених спостерігали значне наростання концентрації протихламідійних IgG, а у 7 із них виявляли і специфічні IgM. Така динаміка антитіл могла бути наслідком первинного інфікування, реінфекції чи реактивації хронічного процесу. У решти 18 пацієнток IgG до *C. trachomatis* виявляли у стабільно низькій концентрації як за першого обстеження, так і за наступних досліджень через 2-4 і 8 тижнів, що свідчило про раніше перенесену хламідійну інфекцію. При дослідженні матеріалу з цервікального каналу методом ПЛР DNA хламідій виявлено лише у 32 обстежених, зокрема у 23 жінок з хронічним перебігом інфекційного процесу і у 9 – з підозрою на гострий процес.

Усім пацієнткам з підозрою на гостру чи хронічну хламідійну інфекцію було проведено етіотропне лікування. За контрольного обстеження через 8-10 тижнів після завершення лікування концентрація IgG до *C. trachomatis* залишалася високою чи наростала в 11 пацієнток, що свідчило про неефективність проведеної терапії. На відмінну від результатів серологічних досліджень, генетичний матеріал хламідій у матеріалі з цервікального каналу методом ПЛР вдалося виявити через 10 днів після завершення лікування лише у 5, через 3 тижні – у 7 пацієнток цієї групи.

Отже, зважаючи на отримані результати, можна стверджувати, що лабораторна діагностика уrogenітального хламідіозу методом ПЛР за своєю інформативністю поступається серологічним дослідженням. При дослідженні матеріалу з цервікального каналу на предмет виявлення DNA хламідій діагностичну цінність становлять лише позитивні результати, тоді ж як негативні не завжди є свідченням одужання чи відсутності інфікування.

*Г.С. Рачкаускас, В.М. Фролов, Л.Л. Погребняк,
І.Г. Рачкаускене*

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ АЛФАГІНУ В ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА СОМАТИЗОВАНІ ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ

Медичний університет,
Обласна психоневрологічна лікарня, м. Луганськ

Серед усієї психічної патології в дітей і підлітків найбільш розповсюджені депресивні розлади. Соматизовані депресивні розлади (СДР) займають особливе місце серед психіатричних розладів у підлітковому віці і є найчастішою психічною патологією, з якою зустрічаються педіатри загальної практики і лікарі вузької спеціалізації. Незважаючи на значне поширення СДР, своєчасна діагностика, визначення клінічних рамок, принципів і методів лікування залишаються актуальними для лікарів різного фаху.

Метою роботи було вивчити вплив сучасного комбінованого фітозасобу алфагіну на показники аденілової системи у підлітків з СДР.

Обстежено 75 пацієнтів (41 дівчина і 34 хлопці) віком від 12 до 18 років. Клінічні прояви хвороби відповідали рубрикам F33.11 (рекурентний депресивний розлад) або F32.11 (біполярний афективний розлад, помірний депресивний епізод із соматичними симптомами), згідно критеріїв МКХ-10. Усі хворі підлітки були розподілені на основну групу (38 осіб) і групу зіставлення (37) і отримували загальноприйнятту терапію СДР. Хворим основної групи додатково призначали алфагін по 1 чайній ложці 2 рази на день після їди у першій половині дня.

В обох групах підлітків до початку лікування відмічали типову клінічну картину СДР, а саме – суттєве зниження настрою, почуття провини, ангедонію, підвищену стомлюваність, порушення уваги, збудження чи загальмованість, безсоння, сонливість у денний час, зниження чи підвищення апетиту, зниження або надмірне підвищення маси тіла, суїцидальні думки та інколи суїцидальні спроби, іпохондрію, соціальну відгородженість, маячні ідеї самопригнічення і самозвинувачення. Серед соматичних проявів в обстежених підлітків відмічали анорексію,

булімію, цефалгії, кардіалгії, абдоміналгії, фіброміалгії, невралгії, синдром вегето-судинної дистонії, запаморочення, функціональні порушення з боку внутрішніх органів. У хворих були чітко виражені порушення з боку аденілової системи, які характеризувались зниженням у крові рівня АТФ у середньому в 1,85 разу і компенсаторним підвищенням вмісту інших аденінових нуклеотидів, а саме АДФ – у середньому в 1,10 разу і АМФ – у 2,45 разу.

Після проведеного лікування у підлітків основної групи, які отримували алфагін, відзначали суттєву позитивну динаміку з боку клінічних проявів захворювання. У підлітків групи зіставлення, яких лікували лише з використанням загальноприйнятих засобів, частота виявлення психопатологічних і соматичних проявів також зменшувалася, однак була значно вищою за аналогічні показники у хворих основної групи.

Включення алфагіну у комплексне лікування хворих також сприяло нормалізації порушень з боку аденілової системи. У групі зіставлення рівень АТФ підвищився в середньому лише в 1,10 разу, залишаючись нижчим за норму в 1,54 разу і в 1,47 разу – за аналогічний показник основної групи. Кратність зниження АДФ складала 1,03 разу, при цьому він дорівнював ($248,0 \pm 5,8$) мкмоль/л, залишаючись підвищеним в 1,05 і 1,06 разу щодо норми і показника основної групи. Рівень АМФ дорівнював ($78,0 \pm 4,7$) мкмоль/л, знизившись у 2,0 рази, і все ще залишаючись вище норми в 1,50 разу. Інтегральний показник енергетичного заряду еритрону (ЕЗЕ) також підвищився, але лише в 1,3 разу щодо вихідних даних і складав при цьому ($1,29 \pm 0,04$), що було вірогідно нижче як норми – у середньому в 1,77 разу ($p < 0,001$), так і стосовно відповідного показника в основній групі хворих – у середньому в 1,61 разу ($p < 0,01$). Отже, при загальноприйнятому лікуванні не відмічали повної нормалізації показників аденілової системи, що свідчило про збереження енергодефіциту в органах і тканинах хворих.

Таким чином, отримані дані дають можливість вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно доцільним включення алфагіну в комплекс лікувальних заходів у підлітків, хворих на СДР. Тому можна рекомендувати застосування алфагіну при лікуванні підлітків, хворих на СДР, доцільним для ширшого використання в клінічній практиці.

В.С. Сідорова, Н.І. Хомутянська, Л.О. Долгих, Т.І. Постернак

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СУЧАСНОГО
КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ АЛФАГІНУ
В ЛІКУВАННІ СИНДРОМУ ПІСЛЯІНФЕКЦІЙНОЇ
АСТЕНІЇ У ПІДЛІТКІВ**

Медичний університет,
Обласна дитяча інфекційна лікарня, м. Луганськ

В умовах великих промислових регіонів, зокрема Донбасу, які характеризуються високим рівнем забруднення довкілля, у тому числі атмосферного повітря, викидами і відходами промислових підприємств хімічної, металургійної, коксохімічної, гірнорудної індустрії, відмічається тенденція до тривалого перебігу гострих інфекційних захворювань з розвитком ускладнень, а в періоді реконвалесценції – збереженням залишкових явищ, у тому числі післяінфекційного астеничного синдрому, який характеризується тривалим перебігом, резистентністю до лікування, що проводиться, і внаслідок цього – зниженням якості життя пацієнтів.

Під наглядом знаходилося 123 підлітки віком від 13 до 17 років. Для реалізації мети дослідження усі обстежені були розподілені на 2 групи – основну (65 осіб) і зіставлення (58 осіб), рандомізовані за віком і статтю. Підлітки основної групи при проведенні медичної реабілітації отримували комбінований фітозасіб алфагін по 1 чайній ложці 2 рази на день усередину після вживання їжі, протягом 10-14 діб поспіль. Підлітки групи зіставлення в цей період отримували лише полівітаміни та інші загальнозміцнюючі засоби.

При клінічному обстеженні хворих підлітків, які були під наглядом, встановлено, що серед скарг на стан здоров'я переважали прояви астеничного і, почасти, невротичного реєстрів. Усі підлітки скаржилися на загальну слабкість, нездужання, неповне одужання після перенесеного захворювання. При проведенні медичної реабілітації з використанням у хворих основної групи комбінованого фітозасобу алфагіну була встановлена його чітка виражена позитивна дія на клінічний стан підлітків. В осіб основної групи вже протягом 1-2 тижнів від початку вживання цього препарату знижувалися, а згодом у більшості випадків

ліквідувалися, загальна слабкість, нездужання, покращувалися сон і апетит, зменшувалися подразливість та емоційна лабільність, поступово нормалізувалися розумова і фізична працездатність.

Так, після завершення прийому алфагіну частота виявлення загальної слабості, нездужання, почуття підвищеної стомлюваності, зниження апетиту, емоційного настрою, надмірна подразливість, зменшення фізичної працездатності залишалися в основній групі лише у 3 ($4,6 \pm 1,5$)% підлітків. У цей час у групі зіставлення загальна слабкість була в середньому у 3,7 разу частіше, ніж в основній групі ($p < 0,01$), нездужання – у 4,5 разу ($p < 0,01$), підвищена стомлюваність – у 4,1 разу ($p < 0,01$), зниження розумової працездатності – у 5,0 разу ($p < 0,01$) і фізичної працездатності – у 4,5 разу частіше ($p < 0,01$), дифузний біль голови відзначали у 6,9 разу, запаморочення – у 3,5 разу ($p < 0,05$), підвищеної емоційної лабільності – у 3,0 разу ($p < 0,01$), надмірну подразливість – у 3,7 разу ($p < 0,01$), розлади нічного сну – у 5,0 разу ($p < 0,01$), наявності депресивних проявів – у 6,4 разу частіше ($p < 0,01$).

Отже, застосування комбінованого фітозасобу алфагіну з метою медичної реабілітації підлітків з наявністю післяінфекційної астенії забезпечувало чітко виражений позитивний вплив на динаміку клінічних показників в обстежених і сприяло повній ліквідації синдрому післяінфекційної астенії у ($95,4 \pm 5,0$)% осіб з цим патологічним станом. У групі зіставлення, яка не отримувала в періоді медичної реабілітації фітопрепаратів, ліквідацію основної симптоматики астеничного синдрому відмічено у ($79,3 \pm 4,0$)% обстежених. Збереження ознак астеничного симптомокомплексу було у ($20,7 \pm 2,0$)% підлітків групи зіставлення і лише у ($4,6 \pm 1,5$)% тих, які отримували алфагін, тобто в 4,5 разу частіше ($p < 0,01$). Це свідчить про позитивний вплив алфагіну на стан здоров'я хворих підлітків зі синдромом післяінфекційної астенії і у цілому про підвищення якості життя таких осіб.

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

ТРИВАЛА ГАРЯЧКА – НЕСКІНЧЕНИЙ ПОШУК ІСТИНИ

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

Вагоме зростання кількості дітей з тривалою гарячкою, які звертаються на консультативний прийом у лікарню, відчай дільничних лікарів і батьків перед безвихідною ситуацією, спонукав нас зробити аналіз причин та наслідків існуючої ситуації. Ми розуміємо, що справжня природа хвороби проявиться сама, тому що патологічний стан, який спричинив тривале підвищення температури тіла до 38,5°C і вище, рідко зникає без того, щоб не дати інформацію про своє походження. Але ми втрачаємо час для надання своєчасної етіопатогенетичної терапії.

Ми зробили аналіз 244 історій хвороб дітей, які були направлені на консультацію в інфекційну клініку за останні 7 років у зв'язку з тривалою гарячкою неясного генезу. Серед них було 138 хлопчиків і 106 дівчаток. 54% дітей мешкали у сільській місцевості. За віком це були діти від 1 року до 18: до 1 року – 15, по 25 дітей віком від 1 до 3 і від 3 до 5 років, 115 – від 5 до 10 років, 47 – від 10 до 14 і 17 – старше 14 років. Отже, майже 70% дітей були у пре- і пубертатному періоді. У наших спостереженнях ми вважали гарячку тривалою у термінах: мінімум – 2-3 тижні, максимум – 4,5 місяці. Діти потрапляли у лікарню з різними діагнозами: аденовірусна інфекція (23), лакунарна ангіна (12), скарлатина, феліноз (2), інфекційний мононуклеоз (89), ерсиніоз (3). Але основна маса дітей (62) мали діагноз “гарячка неясного генезу”. Середній ліжко-день склав (18,9±4,5) дня. Усі діти живі, але здоровими виписались додому лише 74%, інші були переведені в профільні відділення для подальшого лікування з приводу різноманітних хвороб.

Об'єм і тривалість обстеження диктували стан дитини, ступінь ураження різних органів і систем, тривалість гарячки – проводили навіть стерильну пункцію при підозрі на онкогематологічне захворювання. Результати тривалого і різноманітного обстеження дозволили встановити такі остаточні діагнози: вірусно-бактерійна інфекція – у 15 дітей, синдром Стівенса-Джонсона – у 2, хронічний гепатит С – в 1, ерсиніоз – у 3,

ювенільний ревматоїдний артрит – у 3, інфекція сечовидільних шляхів – у 2, по 4 випадки герпетичної інфекції і стафілококової хвороби, у 3 дітей була природжена CMV-інфекція, у 7 – гельмінтоз (аскаридоз, токсокароз), у 2 – пухлина позачеревної ділянки. Але основна маса дітей с тривалою гарячкою хворіли на інфекційний мононуклеоз (142), аденовірусну інфекцію (19). У 8 дітей пубертатного періоду були підтверджені діагнози хронічного холециститу, дуоденіту, холангіту (5) і системне захворювання сполучної тканини (9).

Серед багатьох причин тривалої гарячки перше місце утримували інфекції і ураження різних органів запального і автоімунного генезу. Поряд з детальним обстеженням хворого важливе місце в постановці правильного заключного діагнозу мають дані анамнезу: подробиці вакцинації, подорожі разом з батьками, особливо в заморські країни, контакт з домашніми тваринами, професія членів родини, сімейні контакти з інфекційними хворими і, хоча б приблизні, дані про соціально-економічний стан родини.

Діагноз гарячки неясного генезу ніколи не повинен вважатися остаточним, оскільки є підставою лише для симптоматичної терапії, вкрай рідко відображає причину, а ще й може значно спотворювати інші симптоми, найбільш інформативні для розпізнавання хвороби. Важливо, щоб лікар переконав хвору дитину у можливості одужання впродовж 2-3 тижнів незалежно від виставленого діагнозу. Віра – лікує!

Завершити роботу хотілось авторитетною думкою великого С.П. Боткіна: “Спостерігаючи за хворим, необхідно пам’ятати, що діагноз є більш або менш вірогідна гіпотеза”.

М.Б. Служинська, Л.Р. Остап’юк, І.В. Чайка

ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ВАГІТНИХ ЗА 2009 РІК У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом,
м. Львів

У відповідності до темпів поширення епідемії ВІЛ/СНІДу серед населення, зростає число випадків ВІЛ-інфекції серед жінок репродуктивного віку і вагітних.

Передача ВІЛ від матері до дитини є складовою проблем репродуктивного здоров'я населення в Україні, адже ВІЛ-інфіковані в Україні – це переважно молоді люди активного працездатного і репродуктивного віку, що призводить до реальної загрози зниження продуктивних сил держави в майбутньому.

Зростання статевого шляху передачі зумовлює збільшення кількості зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції серед жінок, у тому числі вагітних, а також збільшення кількості дітей, народжених ВІЛ-позитивними жінками.

Свідченням подальшого погіршення епідемічної ситуації є підвищення відсотка зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції серед вагітних у Львівській області від 0,08% – у 2005 р. до 0,15% – у 2009 р., в Україні – відповідно 0,30 і 0,33%.

Рівень вертикальної трансмісії ВІЛ від матері до дитини у Львівській області внаслідок проведених заходів щорічно знижується: з 7,69% у 2005 р. (7,7% в Україні) і 4,4% у 2006 р. (7,1% в Україні) до 1,72% у 2009 р. (2,29% в Україні).

Метою роботи було провести аналіз імунного статусу ВІЛ-інфікованих вагітних, які знаходились на диспансерному обліку в Львівському обласному центрі з профілактики та боротьби зі СНІДом (ЛОЦ СНІДу) і в яких вагітність закінчилась пологами в 2009 р.

До складу вибірки для дослідження було залучено 77 ВІЛ-інфікованих вагітних, які народили дітей у 2009 р. Діагноз ВІЛ-інфекції в цих пацієнток був виставлений на підставі клінічно-лабораторних ознак і результатів верифікаційних підтверджуючих досліджень сироваток крові на наявність ВІЛ методом імуноферментного аналізу (ІФА). Визначали вміст CD4+ клітини методом проточної цитофлюориметрії і вірусне навантаження методом ЗТ-полімеразної ланцюгової реакції.

У всіх жінок вагітність закінчилась пологами у 2009 р., з них 6 передчасних і 71 термінових. 10 жінок знали про свій ВІЛ-позитивний статус до вагітності, а у 67 – ВІЛ-інфекція була діагностована під час даної вагітності. 74 вагітних знаходились на обліку в ЛОЦ СНІДу і отримували антиретровірусні препарати для профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини (ППМД), з них 67 вагітним визначали кількість CD4+ клітин, з них в 11 – у динаміці, у решти 7 жінок це обстеження не проводили. Аналізи крові на дослідження забиралися в ЛОЦ СНІДу натше у кількості

5 мл крові і проводили відповідно в лабораторіях Інституту епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України і Закарпатського обласного центру з профілактики та боротьби зі СНІДом.

Залежно від рівня CD4+ клітин вагітні жінки були розподілені на групи таким чином: 1-ша – вміст CD4+ вище 500 кл., 20 жінок (29,85%); 2-га – CD4+ 350-500 кл., 23 (34,33%); 3-тя – CD4+ 200-350 кл., 18 (26,87%); 4-та – CD4+ менше 200 кл., 6 (8,95%).

Жінкам перших двох груп після пологів антиретровірусну терапію (АРТ) не було призначено. Вони перебувають на диспансерному обліку в лікаря-інфекціоніста ЛОЦ СНІДу з наступним визначенням рівня CD4+ клітин у динаміці.

Жінки 3- і 4-ї груп продовжували знаходитись на диспансерному спостереженні в ЛОЦ СНІДу. Вони були консультовані лікарем-інфекціоністом центру щодо доцільності призначення АРТ, а також соціальними працівниками і психологом щодо прихильності до неї.

Усім жінкам 4-ї групи, а також 12 жінкам з 3-ї – з високим рівнем прихильності, було призначено АРТ після пологів з наступним визначенням CD4+ у динаміці через 3 місяці. В усіх жінок, які отримували АРТ, відзначали позитивну динаміку росту вмісту CD4+, яка корелювала з покращенням самопочуття і об'єктивного стану органів і систем, за даними клінічно-інструментальних методів дослідження.

Слід зауважити, що з 10 жінок, які знали про свій ВІЛ-позитивний статус до вагітності, у 2 вагітних не визначали вміст CD4+ клітин з вини пацієнток, у 2 жінок – рівень CD4+ був вищим, ніж 500 кл., в 1 жінки – у межах 350-500 кл., у 4 – у межах 200-350 кл. і в 1 випадку – нижче 200 кл. У 5 жінок, які знали про свій ВІЛ-позитивний статус до вагітності і рівень CD4+ клітин в яких становив нижче 350, тривалість інфікування становила від 3 до 6 років.

Усі 74 вагітні жінки, які знаходилися на диспансерному спостереженні в ЛОЦ СНІДу і отримали ППМД, народили здорових дітей. Діти, народжені цими жінками, були обстежені у віці 1-3 місяці (дворазово) на наявність ВІЛ методом полімеразної ланцюгової реакції з отриманням негативних результатів. У

подальшому у віці 18 місяців усі діти будуть повторно обстежені методом ІФА для зняття з обліку.

Отже, прийом антиретровірусних препаратів з 24-го тижня вагітності з метою профілактики вертикальної трансмісії ВІЛ є ефективним методом суттєвого зниження передачі вірусу від матері до дитини. Відмічається наявність прямого позитивного кореляційного зв'язку між тривалістю інфікування ВІЛ і рівнем CD4+ клітин. Продовження АРТ після пологів у пацієнток з рівнем CD4+ клітин нижче 350 дозволяє суттєво підняти їх рівень, покращити стан імунної системи та якість життя у ВІЛ-інфікованих жінок.

*М.Г. Степанова, О.В. Старостенко, Ш.Б. Брагін,
З.Л. Усікова, Т.В. Гурідова, О.В. Стрела*

ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ДИРОФІЛЯРІОЗУ

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

Дирофіляріоз – трансмісивне природно-осередкове захворювання тварин, в основному собак і кішок. Це єдиний трансмісивний гельмінтоз, зареєстрований в Україні. На дирофіляріоз може хворіти також і людина, але в її організмі дирофілярії тільки у виняткових випадках розвиваються до статевозрілої стадії. У більшості випадків в людей спостерігають лише нестатевозрілі стадії розвитку гельмінта, які зберігають здатність до міграції і нерідко затримуються в тканинах протягом тривалого часу. Міграція дирофілярій в організмі незвичного хазяїна (людини) може відбуватися перекиченими шляхами, що призводить до посилення патогенного впливу. Передача дирофіляріозу здійснюється трансмісивним шляхом через укуси комарів родів *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*.

За даними різних авторів, за останні роки кількість зареєстрованих випадків дирофіляріозу у світі різко зросла. В Україні, за даними санітарно-епідеміологічних служб, спостерігається стійка тенденція до збільшення захворюваності на дирофіляріоз. В останні 13 років захворюваність населення країни зросла у 34,2 рази і має місцевий характер. Дирофіляріоз зареєстрований у

21 регіоні країни. Найбільша кількість випадків цього гельмінтозу спостерігається у Запорізькій, Чернігівській, Дніпропетровській і Донецькій областях (К.І. Бодня, 2006; Н.П. Скородумова, Л.Д. Агаркова, 2010).

Дирофіляріоз характеризується тривалим інкубаційним періодом, що може коливатись від 1-2 місяців до 2 років. Діагностика цього захворювання утруднена, так як відсутні специфічні клінічні ознаки. У деяких випадках хворі відчують біль голови, загальну слабкість, нудоту, сильний біль і відчуття свербіння в місці локалізації гельмінта, іноді спостерігається підвищення температури тіла. У 10-40% випадків реєструється міграція збудника – переміщення ушільнення або самого паразита під шкірою.

Клінічний аналіз крові, у тому числі кількість еозинофілів, сечі й калу хворого на дирофіляріоз не відрізняються від аналізів здорової людини. Клінічна картина залежить від локалізації гельмінта в організмі людини: орган зору, підшкірна клітковина, слизова оболонка і кон'юнктиви, статеві органи та ін. Залежно від цього хворі та особи, які мають окремі специфічні прояви дирофіляріозу, звертаються за медичною допомогою до лікарів різного профілю – офтальмологів, терапевтів, отоларингологів, хірургів, урологів, дерматовенерологів, інфекціоністів та ін. Перелічені спеціалісти часто виявляються недостатньо інформованими щодо дирофіляріозу, ставлять клінічний діагноз, не пов'язаний з паразитарною етіологією, тому важливе значення в діагностиці гельмінтозу мають дані епідеміологічного анамнезу – перебування на ендемічній щодо дирофіляріозу території в сезон активності переносників – комарів. Ці дані за наявності певних симптомів і клінічних проявів хвороби можуть допомогти лікарю запідозрити дирофіляріоз. У доопераційній діагностиці цього гельмінтозу застосовують УЗО. Розробляються та застосовуються методи діагностики за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, ІФА та ін. Однак, остаточний діагноз ставиться тільки після хірургічного втручання та обов'язкового морфологічного вивчення гельмінта.

Таким чином, дирофіляріоз в Україні залишається актуальною проблемою, що пов'язано зі зростанням захворюваності тварин і людей на цей паразитоз. Діагностика дирофіляріозу заснована на комплексному аналізі епізоотологічних даних, клінічних ознак і даних лабораторних досліджень. Неспецифічність клінічної симптоматики і труднощі постановки діагнозу потребують

розробки методів своєчасної клінічної діагностики дирофіляріозу та більш детального ознайомлення лікарів різного профілю з цією патологією.

*М.С. Суремченко¹, Г.С. Біла-Попович¹, О.Ю. Ляхова²,
О.А. Савченко², М.О. Турчин²*

ДО ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА

Медична академія¹,
КЗ “Міська клінічна лікарня № 21”², м. Дніпропетровськ

Під нашим наглядом знаходилось 2 групи хворих. 1-шу групу склав 21 хворий віком від 23 до 40 років з діагнозом хвороби Лайма. З них жінок – 14, чоловіків – 7. Діагноз захворювання було встановлено на підставі епіданамнезу – укусу кліща, клінічних проявів і підтверджено лабораторними дослідженнями – наявність специфічних IgM на 10-14-21-ий дні хвороби. Хворим 2-ї групи, до якої входило 12 пацієнтів віком від 22 до 38 років, з них жінок – 5, чоловіків – 7, було виставлено діагноз укусу кліща з урахуванням того, що в термін госпіталізації серологічні маркери хвороби Лайма були відсутніми. Хворі обох груп мали однакові ознаки хвороби: наявність укусу кліща, підвищення температури тіла до 37,5-38,5°C, мігруюча еритема, яка в 11 хворих була слабо виражена, збільшення лімфатичних вузлів, загальна слабкість, міалгії, артралгії, набряк, почервоніння в місці укусу кліща. Але клінічні ознаки у хворих 1-ї групи були більше виражені. Усі пацієнти були госпіталізовані на 5-7-ий дні від моменту укусу кліща.

Хворі 1-ї групи у 85,7% випадків мали середньотяжкий перебіг хвороби, решта – легкий. Пацієнти 2-ї групи у 83,3% мали легкий перебіг, решта 2 – перебіг середньої тяжкості.

Хворі 1-ї групи з діагнозом хвороби Лайма отримували етіотропне лікування (доксидиклін, цефтриаксон) на тлі патогенетичної терапії. Вводили дезінтоксикаційні, антигістамінні препарати.

Термін лікування пацієнтів 1-ї групи у середньому склав 21,5 доби, 2-ї – 18,7 доби. У цей же термін зникали прояви еритеми. Усі хворі виписані зі стаціонару з одужанням.

Через 10-14 днів після виписки зі стаціонару, у середньому на 32-ий день із початку хвороби, в усіх обстежених 1-ї групи і у 9 (75,0%) хворих 2-ї – виявлено серологічні маркери хвороби Лайма. З 21 хворого 1-ї групи у 76,2% виявлено IgM, у решти – IgG. У пацієнтів 2-ї групи – з 10 обстежених у 7 – IgM, у 2 – IgG. Тільки в 1 хворого 2-ї групи специфічних антитіл не було виявлено.

Тобто, слід вважати, що у 90,0% хворих 2-ї групи з укусом кліща на підставі тільки відсутності в розпалі хвороби серологічних маркерів бореліозу діагноз було встановлено необґрунтовано, що ретроспективно підтверджено наявністю специфічних імуноглобулінів до борелій.

Тому при встановленні діагнозу хвороби Лайма слід, у першу чергу, опиратися на епіданамнез і клінічні прояви захворювання з урахуванням подальшого серологічного підтвердження діагнозу не раніше як через 30-40 днів від перших клінічних проявів хвороби.

Враховуючи викладені результати, доцільним є широке використання в практичній охороні здоров'я полімеразної ланцюгової реакції, чутливість і специфічність якої дає змогу діагностувати хворобу Лайма вже з початку перших клінічних проявів захворювання.

В.І. Трихліб

ЗАСТОСУВАННЯ АРТЕСУНАТУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПАРАЗИТОНОСІЇВ ЗБУДНИКА ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ

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

Тропічна малярія залишається актуальною проблемою для інфекціоністів України. Щорічно спостерігаються летальні випадки, які зумовлені пізньою діагностикою і проблемами у забезпеченні протималярійними препаратами.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, у випадках діагностування тропічної малярії і за відсутності прогностично несприятливих показників препаратами вибору є мефлохін або галофантрин. За відсутності цих препаратів, наявності протипоказань до них

призначають хінін у комбінації з антибактерійними препаратами (тетрациклін, доксициклін). У місцях, де є резистентність *P. falciparum* до фансидару, мефлохіну і хініну, для лікування неускладненої тропічної малярії використовують комбінацію мефлохіну з препаратами артемізиніну (артесунат, артеметр). В якості альтернативної схеми при лікуванні малярії, збудник якої резистентний до хініну (деякі райони Південно-Східної Азії), використовують похідні артемізиніну для парентерального (внутрішньом'язового чи внутрішньовенного) введення, які призначають протягом 7 діб у комбінації з мефлохіном. Також можливе використання артемізиніну у вигляді ректальних супозиторіїв (Rectosap[®]).

Комбінація артемізиніну з мефлохіном широко використовується при лікуванні неускладнених форм тропічної малярії у Бразилії, в Азії, але в Африці дані про їх використання обмежені (К.М. Bhatt et al., 2006).

Різними дослідниками при лікуванні малярії артемізин використовувався у вигляді монотерапії і комбінації з хініном, піриметаміном сульфадоксину, доксицикліном та мефлохіном.

Wilmer Marquico зі співавторами (2003) вивчали ефективність застосування mefloquine порівняно з комбінацією mefloquine-artesunate. Встановлено, що рівень паразитемії вегетативних форм значно швидше зменшувався при комбінованій терапії, за останньої схеми також значно меншим був відсоток осіб з наявністю гаметоцитів на 3-тю і 21-шу доби спостереження. Issaka Sagara зі співавторами (2008) показали більшу ефективність комбінації artesunate-mefloquine (ArtequinTM) порівняно з artemether-lumefantrine (Coartem[®]).

Нами при обробці історій хвороб 170 паразитозів плазмодіїв тропічної малярії з числа миротворців, які лікувались за допомогою артесунату, були отримані такі середні терміни санації (табл. 1).

**Терміни санації паразитозів тропічної малярії
залежно від схеми лікування**

К-сть хворих	Схема лікування	Тривалість терапії	Термін санації, доби
11	артесунату 2 табл.×2 рази+халфану 6 табл. у 1-шу добу, у наступні – артесунат по 1 табл.×2 рази	5	2
9	артесунату 2 табл.×2 рази 1 день, потім 1 табл.×2 рази 1 день, на 3-тю добу фансидару 3 табл.	3	4,2
21	3 табл. фансидару+артесунату 2 табл.×2 рази 1 день, потім по 1 табл.×1 раз на день+доксидикліну 0,2 г	5	3,6
14	артесунату 4 табл.×2 рази 1 день, потім по 2 табл.×2 рази 5 діб, мефлохіну 6 табл. На 7-му добу	7	3,2
9	артесунату 2 табл.×2 рази 1 день, потім по 1 табл.×2 рази 5діб+доксидикліну по 0,2 г 5 днів, на 7-му добу ларіаму 6 табл.	7	7
11	артесунату 2 табл.×2 рази на день, доксидикліну 0,2 г	5	3,1
95	артесунату по 2 табл.×2 рази 1 день, потім по 1 табл.×2 рази на день+доксидикліну 0,2 г	5	5,98
7	артесунату по 2 табл.×2 рази 1 день, потім по 1 табл.×2 рази	5	5,6
13	артесунату по 1 табл.×2 рази 1 день, потім по 1 табл.×1 раз 7 днів	8	13

І.О. Троцька, М.Д. Чемич, С.М. Коваль, Г.І. Христенко

**СУЧАСНА КОНЦЕПЦІЯ ПІДГОТОВКИ ФАХІВЦІВ
МЕДИЧНОЇ МЕРЕЖІ ДО РОБОТИ В УМОВАХ
ЗАНЕСЕННЯ КАРАНТИННОЇ ІНФЕКЦІЇ**

Управління охорони здоров'я облдержадміністрації,
Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького, Університет, медичний інститут,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Суми

Підготовка фахівців в умовах сьогодення, відповідно до сучасної концепції медичної післядипломної освіти, передбачає

формування у лікарів практичних навичок, зокрема, з питань організації і проведення протиепідемічних, лікувально-діагностичних та профілактичних заходів в осередках особливо небезпечних інфекцій. Саме тому, у рамках підготовки медичної мережі до роботи в умовах занесення на територію регіону особливо небезпечних інфекцій, на Сумщині уже 7 років поспіль проводяться обласні показові навчально-тренувальні заняття.

Завдання при проведенні цих занять: відпрацювання керівництва протиепідемічними заходами при виявленні хворого на карантинну інфекцію; удосконалення надання невідкладної медичної допомоги інфекційним хворим шляхом підвищення кваліфікаційного рівня медичних працівників загальної мережі з питань інфектології.

Тематика і місце проведення занять визначаються під час планування основних заходів управління охорони здоров'я облдержадміністрації та санітарно-епідеміологічної служби. Так, у 2006 р. обласні показові навчально-тренувальні заняття, які були присвячені питанням боротьби з пташиним грипом, відбулись на базі закладів охорони здоров'я м. Суми, а у 2007 р. – фахівці Лебединської районної санітарно-епідеміологічної станції і центральної районної лікарні продемонстрували заходи з локалізації та ліквідації умовного осередку холери. У подальшому досвід і знання, отримані під час проведення цих навчань, з успіхом були використані при ліквідації не умовних, а справжніх осередків небезпечних інфекцій – пташиного грипу у 2006 р., холери у 2008 р.

У 2010 р. тематика навчань була присвячена проблемі холери. На відміну від легенди 2007 р., діагноз встановлено в особи без відповідного місця проживання, яку виявлено на території вокзалу. Усе це, безумовно, ускладнювало завдання.

У підготовці і проведенні цих занять приймали участь спеціалісти управління охорони здоров'я, обласної санітарно-епідеміологічної станції, науковці медичного інституту Сумського державного університету, а також заклади – Шосткинська ЦРЛ і Шосткинська міська СЕС. Заняттям передувала значна підготовча робота, під час якої були вирішені питання зміцнення матеріально-технічної бази задіяних лікувально-профілактичних закладів, закуплені дезінфектанти, засоби індивідуального захисту, лікарські препарати, предмети медичного забезпечення. До участі

в заняттях були запрошені фахівці, які несуть відповідальність за організацію роботи лікувальних і санітарно-епідеміологічних закладів області в умовах занесення на її територію особливо небезпечних інфекцій. Усього участь у навчаннях взяли понад 100 фахівців.

Згідно із затвердженим Порядком, заняття проводили у два етапи: організація протиепідемічних заходів при виявленні хворого на холеру на території вокзалу і організація роботи інфекційного стаціонару. У рамках занять було продемонстровано навчальний відеоролик “Локалізація та ліквідація осередку холери у місті Шостка”, створений спеціалістами Шосткинських ЦРЛ і СЕС.

Навчання продемонстрували злагодженість у роботі окремих ланок лікувально-профілактичної мережі при виконанні поставлених завдань, відповідність планів перепрофілювання структур лабораторної і клінічної служб реальній ситуації, дали можливість акцентувати увагу на першочерговості адекватних лікувально-діагностичних і протиепідемічних заходів. Гарна організація роботи закладів відобразила достатній рівень клінічної і лабораторної діагностики, бездоганну організацію протиепідемічних і профілактичних заходів в осередках.

Таким чином, навчання дають реальну можливість кожному з присутніх опинитися у центрі подій, побачити послідовність лікувально-діагностичних і протиепідемічних заходів при виявленні хворого з підозрою на карантинну інфекцію. Наш багаторічний досвід дозволяє стверджувати, що аналогічні показові навчально-тренувальні заняття є необхідним етапом безперервної професійної післядипломної медичної освіти.

Л.А. Ходак, Л.В. Мушенко, Я.В. Колесник

ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЕКЗАНТЕМ У ДІТЕЙ

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

Висип на шкірі (екзантема) має важливе діагностичне значення для багатьох інфекційних захворювань, тому що є одним з основних клінічних симптомів при встановленні діагнозу.

До класичних дитячих інфекційних хвороб, які перебігають з екзантемою, належать п'ять нозологічних форм: скарлатина, кір, краснуха, раптова екзантема, інфекційна еритема.

Кожному з цих захворювань притаманні свої характерні симптоми. Скарлатині – токсикоз і ангіна, краснусі – синдром лімфаденопатії, кору – катаральні явища. Але загальним об'єднуючим синдромом є висип, за відсутності якого клінічний діагноз не може бути встановлено. Висип у кожному конкретному випадку відображає характер запалення. При скарлатині це токсичний висип, при кору – продуктивне запалення, проявом якого є плямисто-папульозний висип. Тому термін коровий, вітрянковий, краснушний висип не може бути використаний у діагностиці екзантем.

Сьогодні все частіше виникають труднощі в діагностиці екзантем у дітей у зв'язку зі зростанням атипичного перебігу захворювань, причетністю нових вірусів до висипів, розвитку токсико-алергічних дерматитів, системних васкулітів тощо.

Наші спостереження вказують на те, що діагноз інфекційних екзантем встановлюється на основі клінічних симптомів і тільки в окремих випадках підтверджується лабораторними дослідженнями. Широко використовується діагноз атопічного дерматиту, що помилково призводить до “ліквідації” кору і особливо краснухи.

Так, за даними ОДІКЛ м. Харкова, за останні 3 роки у дітей не спостерігалось захворювань на кір і краснуху, проте зросла захворюваність на скарлатину – із 41 випадку у 2008 р. до 84 – у 2010 р, були поодинокі випадки вузлуватої еритеми, зумовленої стрептококом, 2 хворих – на синдром Кавасакі; 4 – на хворобу Лайма.

Використання у практиці методів визначення герпесвірусних інфекцій сприяло покращенню діагностики в дітей раптової екзантеми, спричиненої ВГЛ 6-го типу. Усі ці діти (15 хворих) надходили в інфекційний стаціонар із діагнозом ГРІ, атопічного дерматиту.

Особливо слід відзначити інфекційну еритему – за останні роки з'явилась можливість її етіологічної діагностики. Ми спостерігали 9 дітей, які звернулись на консультацію до інфекціоніста з різними діагнозами: алергія – 3, червоний вовчак – 1, краснуха – 2, інфекційний моноклеоз – 1, хвороба Лайма – 2. При обстеженні методом ПЛР в усіх виявлено парвовірус В19.

Особливістю інфекційної еритеми була поява перших елементів плямисто-папульозного висипу на обличчі, які швидко зливались, нагадували метелика і протягом 2 діб поширювались на тулуб і кінцівки. Захворювання перебігало у 80% хворих на тлі нормальної і субфебрильної температури тіла, що стало причиною первинного діагнозу алергії.

Отже, хвороби, що перебігають зі синдромом екзантеми, зумовлюють певні труднощі диференційної діагностики. Коли перед нами дитина з висипом, необхідно знайти відповідь на 4 питань: який висип (плямистий, розеольозний, геморагічний), де розташований, коли з'явився, кількість елементів (поодинокі, багато, не багато)?

Для встановлення вірного діагнозу необхідна розширена диференційна діагностика, яка базується на глибоких знаннях не тільки загальної інфекційної патології, але й суміжних спеціальностей – кардіоревматології, алергологія.

Діагноз інфекційної екзантеми в сучасних умовах слід верифікувати лабораторно, що відповідає вимогам доказової медицини.

Г.А. Хомета, І.О. Троцька, А.О. Сніцарь, Н.В. Дем'яненко

КОНТРОЛЬ ЯКОСТІ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ІНФЕКЦІЙНИМ ХВОРИМ

Управління охорони здоров'я облдержадміністрації,
Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького, м. Суми

Усе частіше ми розмірковуємо про якість медичних послуг, своєчасність і повноту надання медичної допомоги, дотримання вимог клінічних протоколів тощо. За результатами незалежних досліджень, інтегральний показник якості лікування становить близько 56%, а населення завжди оцінює якість послуг охорони здоров'я як низьку, що у свою чергу призводить до нераціонального використання коштів системи охорони здоров'я і обмежує можливість суттєвого впливу на здоров'я населення. Саме тому сьогодні особлива увага приділяється організації роботи з контролю якості надання медичної допомоги хворим.

На Сумщині запроваджено контроль якості надання медичної допомоги інфекційним хворим. Хотілося б поділитись нашим досвідом такої роботи.

На виконання наказів МОЗ України, з метою управління і контролю якості медичної допомоги, координації діяльності закладів охорони здоров'я з питань надання лікувально-діагностичної допомоги інфекційним хворим у 2009 р. в управлінні охорони здоров'я була створена клініко-експертна комісія (КЕК). До складу комісії увійшли провідні спеціалісти з інфектології. У своїй діяльності КЕК керується чинним законодавством, наказами МОЗ і УОЗ, затвердженим Положенням.

Протягом 2009-2010 рр. проведено 37 засідань КЕК, на 25 з них розглядали випадки смерті хворих від грипу, малярії, лептоспірозу, ВІЛ-інфекції тощо. За результатами розгляду, з метою усунення встановлених недоліків і запобігання помилкам у подальшому, приймали адекватні управлінські рішення щодо вдосконалення організації медичної допомоги хворим, видавали накази УОЗ, застосовували дисциплінарні стягнення.

В одному випадку підставою для засідання КЕК стала заява матері хворого на ВІЛ-інфекцію щодо організації медичної допомоги її сину. Недоліків при проведенні клініко-експертної оцінки не виявлено. Заявниці була надана відповідь.

В 11 випадках на засіданнях КЕК розглядали результати експертизи медичної документації ряду закладів охорони здоров'я з питань відповідності стандартам і клінічним протоколам при лікуванні хворих на хронічні гепатити, малярію, гельмінтози, грип та ГРВІ тощо. Виявлені при цьому дефекти розглядали на засіданнях колегії управління охорони здоров'я, оперативних нарадах при начальнику УОЗ, відповідне реагування нашло своє відображення в наказах УОЗ.

Таким чином, створення клініко-експертної комісії сприяє підвищенню якості надання медичної допомоги, дисциплінує і налагоджує роботу як лікарів, так й лікувальної мережі в цілому.

*М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна, Н.В. Клименко, Д.О. Калиниченко,
В.І. Носенко*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАВЕЗЕНОГО ШКІРНОГО ЛЕЙШМАНІОЗУ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Лейшманіози (Л) переважно реєструються у країнах з тропічним і субтропічним кліматом. Однак підвищена міграція

населення створює постійну загрозу виникнення тропічних паразитозів в інших регіонах світу. Протягом останніх 5 років в Україні зареєстрований 461 випадок завезених тропічних паразитозів, в їх числі 340 – малярії, 72 – амебіазу, 15 – лейшманіозу, 6 – тропічних філяріатозів і 28 – анкілостомідозів. Переносниками лейшманій є москити, які поширені у країнах із спекотним кліматом, зокрема, у країнах Африки, Середньої Азії і Закавказзя.

Аналіз поширення лейшманіозу дозволив встановити, що за період з 2001 по 2010 рр. в Україні зареєстровано 31 випадок завезеного лейшманіозу, з них на території Сумської області – 17 випадків шкірного і 1 – вісцерального лейшманіозу. Шкірний лейшманіоз на територію області було завезено з країн Середньої Азії і Близького Сходу, зокрема з Ірану і Туркменії.

Мета роботи – вивчити клініко-епідеміологічні особливості завезеного лейшманіозу в Сумській області у хворих, які перебували на лікуванні у Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького у 2001-2010 рр.

Проведено ретроспективний аналіз 10 медичних карт стаціонарних хворих із діагнозом шкірного лейшманіозу. Діагноз встановлено на підставі клініко-епідеміологічних і лабораторних даних.

Хворі були віком від 25 до 56 років, усі – працівники ВАТ СМНВО ім. М.В. Фрунзе, які перебували у відрядженні в ендемічних зонах протягом 1-5 місяців і вказували на численні укуси москитів. Із них у Туркменії працювали 80% осіб, в Ірані – 20%. Клінічний діагноз: “Лейшманіоз Старого світу, зоонозний підтип, первинна лейшманіома, стадія виразки” було встановлено у 80% обстежених; діагноз “Лейшманіоз Старого світу, антропонозний підтип” – у 20%. 90% хворих мали середньотяжкий перебіг лейшманіозу, 10% – легкий. Місцеві ураження у вигляді первинної лейшманіоми на різних стадіях розвитку (пляма-вузлик-виразка) були в усіх пацієнтів. Лейшманіоми у 80% обстежених локалізувались лише на кінцівках, переважно на тильних поверхнях, а у 20% – й на інших ділянках тіла (губи, живіт). Розміри виразок становили $(25,0 \pm 15,0) \times (20,0 \pm 10,0)$ мм, а кількість їх на уражених ділянках – від 1 до 7.

Аналіз отриманих даних дозволив встановити, що в осіб, які перебували у Туркменії, ШОЕ – $(12,5 \pm 5,3)$ мм/год – була вищою, ніж в осіб, які працювали в Ірані – $(2,5 \pm 0,5)$ мм/год ($p > 0,05$). Проте, в осіб, які були в Ірані, виявлено вищі

показники рівня білірубину – $(26,0 \pm 9,45)$ проти $(9,13 \pm 0,98)$ мкмоль/л в осіб, які повернулись із Туркменії ($p > 0,05$).

В осіб, які перебували за кордоном понад 3 місяці, розміри печінки при госпіталізації були більшими, ніж у тих, які були у зарубіжжі менший час – права доля $(155,5 \pm 4,3)$ і $(125,7 \pm 11,4)$ мм відповідно ($p > 0,05$). Аналогічно відрізнялися і показники ШОЕ – $(15,26 \pm 6,9)$ і $(5,5 \pm 0,9)$ мм/год ($p > 0,05$). Встановлено залежність ступеня підвищення рівня загального білірубину від терміну перебування за кордоном – в осіб з терміном перебування понад 3 місяці – $(18,5 \pm 8,5)$ мкмоль/л, менше 3 місяців – $(8,5 \pm 1,2)$ мкмоль/л ($p > 0,05$). Підвищення активності АЛТ виявлено лише у 2 хворих.

У пацієнтів зі супутньою патологією гепатобіліарної системи встановлено суттєве збільшення розмірів печінки – права доля $(150,0 \pm 4,6)$ мм, ліва доля $(85,0 \pm 4,7)$ мм. Розміри селезінки в усіх залишались у межах норми. У хворих зі супровідною патологією рівень загального білірубину був вищим, ніж в осіб без неї – $(16,8 \pm 6,8)$ проти $(8,2 \pm 1,4)$ мкмоль/л ($p > 0,05$). У клінічному аналізі крові тромбоцитопенії не виявлено у жодного пацієнта. Тривалість перебування хворих у стаціонарі була від 20 до 35 діб.

Таким чином, тяжкість перебігу лейшманіозу залежить від наявності супутньої патології, терміну перебування в ендемічному осередку і регіону відрядження.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.М. Якуніна, З.О. Чикаренко,
Т.А. Гайдук, І.Ю. Ульянова*

ОСОБЛИВОСТІ СОЦІАЛЬНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКОМУ РЕГІОНІ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Протягом 2005-2010 рр. епідеміологічна ситуація з ВІЛ/СНІДу в Україні залишається напруженою, незважаючи на певні досягнення у боротьбі з епідемією. Дніпропетровська область залишається регіоном з високим поширенням ВІЛ/СНІДу – 512,7 випадку на 100 тис. населення – і значними темпами розповсюдження – +19,1%, захворюваності на СНІД – +20,3% і зменшенням летальності від нього – +0,6%.

Метою нашого дослідження було провести системний моніторинг соціально-епідеміологічної ситуації щодо ВІЛ-інфекції на сучасному етапі, охоплення хворих на ВІЛ/СНІД ВААРТ і визначити найбільш вагомі тенденції для її подальшого прогнозування.

Як взагалі в Україні, так і в області відмічається збільшення значущості статевого шляху передачі в епідемічному процесі ВІЛ-інфекції, що сприяє поступовому зростанню кількості випадків інфікування ВІЛ серед жінок репродуктивного віку, що, у свою чергу, призводить до збільшення кількості дітей, які народжені ВІЛ-інфікованими матерями. Отримані дані свідчать про недостатню ефективність застосованих профілактичних і лікувальних заходів щодо ВІЛ/СНІД і потребують подальшого їх вдосконалення – можливо, за рахунок визначення нових груп ризику, впровадження активних заходів статевого виховання молоді та профілактики ЗПСШ, більш активної профілактики і боротьби з наркоманією, особливо серед підлітків, поліпшення ранньої реєстрації та покращення нагляду за вагітними, проведення контрольованої АРВ-терапії, а також широкого застосування соціально-профілактичних заходів, здебільшого в сільській місцевості.

У результаті дослідження встановлено, що епідеміологічна ситуація з поширенням ВІЛ-інфекції в Дніпропетровському регіоні має хвилеподібний характер і є складною для прогнозування. Ймовірніше за все, протягом наступних 2-3 років відбудеться незначне зниження темпів розповсюдження інфекції, але буде спостерігатись підвищення захворюваності на СНІД як серед дорослих, так і дітей, проте летальність від нього збільшиться тільки серед дорослого контингенту хворих, а серед дітей буде носити стабільний характер. Також відбудеться збільшення випадків народження дітей жінками з ВІЛ-інфекцією, але відсоток перинатального інфікування ВІЛ буде мати тенденцію до зниження. Так, у 2013 р. показники, що прогнозуються, щодо захворюваності на ВІЛ, на СНІД і летальності від СНІДу будуть знаходитись на рівнях 80-85, 25-30 і 15-18 на 100 тис. населення відповідно.

ЗМІСТ

УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ХВОРОБ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

М.О. Березовська, М.О. Пересадін

ВПЛИВ АНТИГОМОТОКСИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ГЕПАР КОМПЗИ-
ТУМ І ЛІМФОМІОЗОТ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ,
ПОЄДНАНИЙ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ І СИНДРОМОМ ВИГОРАННЯ 3

Н.І. Бикова-Трудссон

ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ АРТИХОЛУ І ЛІВОЛІНУ ФОРТЕ НА КОНЦЕН-
ТРАЦІЮ “СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛ” У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО
ДІАБЕТУ 2-го ТИПУ 5

О.Б. Ворожбит, Б.А. Герасун

ПРОБЛЕМА СВОЄЧАСНОЇ СПЕЦИФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧ-
НОГО ГЕПАТИТУ С З ПОЗАПЕЧІНКОВИМИ ПРОЯВАМИ НА ТЛІ
КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ 6

О.М. Гаврилук, А.В. Канарейкін, Р.Ю. Грицко

ФІБРОЗ ПЕЧІНКИ: НАПІВКІЛЬКІСНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ
МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ 8

О.Б. Герасун

ЧАСТОТА НВeAg-НЕГАТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА НВsAg-
ПОЗИТИВНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ 9

О.А. Голубовська, О.В. Кулеш

ПРИЧИННИ РОЗВИТКУ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧ-
НИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ ІЗ ВИХОДОМ У ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ 10

Л.Ю. Гришко

СТАН СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ
СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ 13

А.Л. Гураль, Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян.

ПРОБЛЕМИ СПЕЦИФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТИТУ С 15

*Б.М. Дикий, З.О. Ткачук, О.Я. Пришляк, І.Г. Грижак, О.Є. Кондрин,
Н.В. Васкул*

ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ
ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ С ТА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ
ПРОТИВІРУСНОГО ПРЕПАРАТУ НУКЛЕКС® 17

<i>Г.М. Дубинська, І.П. Кайдашев, Т.С. Кириченко, Т.І. Коваль</i> ВИВЧЕННЯ ПОЛІМОРФІЗМУ TOLL-ПОДІБНОГО РЕЦЕПТОРА 4 ДЛЯ ОЦІНКИ ПЕРЕБІГУ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ВІЛ/ВГС КО-ІНФІКОВАНИХ.....	19
<i>Т.О. Єлизарова, Л.В. Кузнецова</i> ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ФАГОЦИТУЮЧИХ МАКРО- ФАГІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПОЛІОКСИДОНІУ	20
<i>Л.В. Живиця, Д.Г. Живиця, С.К. Лимар</i> ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ЖОВТЯНИЦІ В ІНФЕКЦІЙНИХ І ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ	22
<i>О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, С.В. Сніцаренко</i> ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ЕХІНОКОКОЗУ ПЕЧІНКИ.....	24
<i>І.О. Кіселик, О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, В.В. Гнатюк, І.Е. Томашевська</i> ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ І ГЕМОХРОМАТОЗ: ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ	27
<i>Л.А. Климанська</i> ЕТИОЛОГІЯ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ.....	28
<i>В.М. Козько, Я.І. Копійченко, А.В. Сохань, Д.Б. Пеньков, С.Б. Чернишов</i> ЗАСТОСУВАННЯ ВІТЧИЗНЯНОГО ПРЕПАРАТУ АНТРАЛЮ У ТЕРАПІЇ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ	30
<i>Л.О. Кондратюк</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЗАПЕЧІНКОВИХ УРАЖЕНЬ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С	32
<i>В.М. Кононов</i> ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ ГЛУТАРГІНУ ТА АРТИХОЛУ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУ- ЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ	33
<i>Л.П. Кулеш, А.О. Сніцарь</i> МОРФОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПАРАЛЕЛІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	35
<i>Н.А. Лисенко, І.О. Троцька, А.О. Сніцарь, М.Д. Чемич, В.В. Рябіченко</i> ПРОГРАМНИЙ ПІДХІД ДО ОРГАНІЗАЦІЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ.....	36

<i>В.П. Малий, В.В. Бойко, Т.І. Лядова</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ А ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНОТИПУ ВІРУСУ І ТИПУ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ.....	38
<i>В.П. Малий, М.Л. Чуйков</i> НЕІНВАЗИВНІ ТЕСТИ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ С.....	41
<i>О.В. Мироник, О.М. Давиденко, Л.Я. Фельдман</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ГЕПАТОПРОТЕКТОРУ ГЕПАДИФУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	43
<i>Н.В. Митус, К.І. Чепілко</i> ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ЖОВТЯНИЦІ.....	44
<i>Є.В. Нікітін, Т.В. Чабан, О.М. Усиченко, К.М. Усиченко</i> ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ІНТЕРФЕРОНОГЕНУ АМІКСИНУ ІС НА ПОКАЗНИКИ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	46
<i>Х.О. Пронюк</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ПОЄДНАННІ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ.....	47
<i>В.В. Рябіченко, С.І. Рябіченко</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОЇ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ПРЕПА- РАТАМИ ПЕГІЛЬОВАНИХ ІНТЕРФЕРОНІВ І РИБАВІРИНОМ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	49
<i>Ю.Ю. Рябокони, М.А. Андрейчин, М.Ю. Колесник</i> СТАН ЕНДОТЕЛІЙЗАЛЕЖНОЇ ВАЗОДИЛЯТАЦІЇ ПЛЕЧОВОЇ АРТЕРІЇ У ХВОРИХ З ПОЗАПЕЧІНКОВИМИ ПРОЯВАМИ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С.....	51
<i>Т.А. Сергеева, О.К. Беньковська, А.Л. Гураль</i> СЕРОЛОГІЧНІ “ЗНАХІДКИ” МАРКЕРІВ HCV-ІНФЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ АМБУЛАТОРНО-ПОЛІКЛІНІЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ	53
<i>О.С. Совірда</i> ВПЛИВ АЛЬФА-ЛІПОЄВОЇ КИСЛОТИ НА СТАН АДЕНІЛАТЦИКЛАЗ- НОЇ СИСТЕМИ В ЕРИТРОЦИТАХ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В....	55
<i>Н.А. Соколова, Я.А. Соцька</i> РІВЕНЬ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ І ЇХ МОЛЕКУЛЯР- НИЙ СКЛАД У КРОВІ ХВОРИХ НА СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ХРОНІЧ- НОГО БРОНХІТУ ПИЛОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	56

<i>М.С. Суремченко, О.П. Шевченко</i> ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ І ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ	58
<i>Д.Є. Телегін</i> СПАДКОВИЙ ДЕФІЦИТ УДФ-ГЛЮКУРОНІЛТРАНСФЕРАЗИ І ЙОГО КЛІНІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ...	60
<i>В.І. Торопчин</i> РІВЕНЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ СИНДРОМУ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ	62
<i>О.М. Трофименко</i> “МЕТАБОЛІЧНА ІНТОКСИКАЦІЯ” У ХВОРИХ НА STEАТОЗ ПЕЧІНКИ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИС- ТИТОМ, НА ТЛІ СИНДРОМУ ПІДВИЩЕНОЇ СТОМЛЕНОСТІ.....	64
<i>Л.О. Ушеніна, В.О. Туманський, О.В. Рябоконт</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ СТУПЕНЯ STEАТОЗУ ПЕЧІНКИ І ПОКАЗНИКІВ ІМУННО-ЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ ПРИ ІНФІКУВАННІ РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ HCV.....	66
<i>О.О. Фурик, О.В. Рябоконт</i> ДИНАМІКА ВМІСТУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-2 І TNF- α У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ЗІ СУПУТНІМ АЛКОГОЛЬНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ	68
<i>Ж.В. Хатинська, М.Д. Чемич, І.О. Троцька, А.О. Сніцарь, С.О. Нікуєнко, Н.В. Дем'яненко</i> ПОШИРЕННЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ НА СУМЩИНІ	70
<i>І.С. Хоронжевська, Г.А. Мартинюк, Г.М. Шевченко, А.П. Резніков, Н.О. Роганіна, О.О. Романчук, В.М. Кручок, Л.А. Семенова, Й.В. Шахгільдян, М.І. Михайлов</i> СУЧАСНІ ПРОЯВИ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ГЕПАТИТУ С НА ТЕРИТОРІЇ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ – ПІВНІЧНО-ЗАХІДНОЇ ЧАСТИНИ УКРАЇНИ	72
<i>І.О. Шаповалова</i> ВПЛИВ ГЕПАДИФУ НА СТАН СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧ- НИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, НА ТЛІ ОЖИРІННЯ	73
<i>О.А. Шарій, М.Д. Чемич</i> ОПІСТОРХОЗ У ПІВНІЧНОМУ РЕГІОНІ СУМЩИНИ	75

ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ І ТЕРАПІЇ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

<i>Г.С. Біла-Попович, М.С. Суремченко, Т.М. Мілих, С.В. Шевцова, І.О. Рак, У.В. Шишка</i> ПЕЙЗАЖ ЗБУДНИКІВ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ У 2008-2010 рр.	77
<i>А.І. Бобровицька, Е.В. Голосний, Н.П. Кучеренко</i> КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ.....	78
<i>І.В. Богадєльніков, Л.І. Прокудіна, Ю.В. Вяльцева, С.В. Усова, Т.Н. Бездольна, О.В. Крутікова, О.Ю. Єлесеєва</i> ДИСБАКТЕРІОЗ – НАВІЩО МИ СЕБЕ ОБМАНЮЄМО?	80
<i>Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська, А.Г. Трефаненко, В.Б. Миндреску</i> ЕНТЕРОСОРБЕНТИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ.....	82
<i>К.І. Бодня, О.В. Боброва, Н.О. Селіванова, С.С. Коцина</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ У СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ.....	84
<i>Н.В. Брятко, Г.І. Сербенюк, Р.М. Брятко</i> КИШКОВИЙ ЄРСИНІОЗ У ХІРУРГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ.....	86
<i>Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, О.Л. Івахів</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ БЕЗЖОВТЯНИЧНОЇ ФОРМИ ЛЕПТОСПІРОЗУ.....	88
<i>О.В. Виговська, А.І. Марков, С.О. Крамарєв</i> ДИСБАКТЕРІОЗ КИШОК У ДІТЕЙ, ЯКІ ЧАСТО ХВОРІЮТЬ	91
<i>Л.М. Вовк</i> КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ГОСТРОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВАГІТНИХ	92
<i>В.М. Голубнича, К.С. Полов'ян</i> ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ НЕЗ'ЯСОВАНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	94
<i>І.Г. Грижак, Б.М. Дикий, Г.Б. Матейко, Р.С. Остяк, О.О. Прокоф'єва</i> ОСОБЛИВОСТІ СПЕЦИФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ АКТИВНОЇ ТОКСОПЛАЗМОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ.....	95
<i>І.В. Декалюк, В.А. Андрушко, О.А. Мартиненко, Л.Я. Галкіна</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ СТАФІЛОКОКОВОГО БАКТЕРІОФАГУ ПРИ ГОСТРОМУ ГАСТРОЕНТЕРИТІ СТАФІЛОКОКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	97

<i>О.М. Домашенко</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ ФОРМ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗУ І КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ ТА ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ	99
<i>А.М. Задорожний</i> ОСОБЛИВОСТІ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ	101
<i>О.І. Захарчук, К.І. Бодня</i> ТОКСОКАРОЗ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ	103
<i>О.О. Зубач</i> ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛЕПТОСПІРОЗУ	105
<i>Т.В. Івахнюк</i> ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ КАНДИДОЗУ КИШЕЧНИКУ НОВОНАРОДЖЕНИХ	106
<i>Н.І. Ільїна</i> СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТОКСОПЛАЗМОЗУ	108
<i>М.А. Колодій</i> БОТУЛІЗМ: ПОМИЛКИ ДІАГНОСТИКИ	110
<i>М.А. Колодій</i> ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ І ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ	112
<i>Т.С. Копійченко, С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна, Т.Г. Вовк, Л.М. Глебова, Л.М. Сушко</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТОБАНУ В ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ	114
<i>О.В. Круглова</i> ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ БІФІ-ФОРМ® КОМПЛЕКС НА СТАН МІКРО- БІОЦЕНОЗУ У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧ- НИКУ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО НЕКАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ ...	115
<i>С.В. Кузнецов, Т.С. Жаркова, Т.В. Савінова, Н.В. Срібна, Л.А. Васильєва</i> ПРОСТАГЛАНДИНИ – МАРКЕРИ ВАРІАНТУ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	117
<i>Т.О. Кулік, Є.П. Абакумова, В.В. Бондарєва, О.М. Кармазь</i> ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ НУКС ВОМІКА В ЛІКУВАННІ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ	118

<i>Н.П. Кучеренко, А.І. Бобровицька, Е.В. Голосний, Л.М. Мартинова</i>	
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ.....	120
<i>В.В. Литовська</i>	
ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ШИГЕЛЬОЗ.....	121
<i>Н.Г. Лось-Яценко, І.З. Карімов, О.А. Козловський, Т.В. Жук, А.Г. Ельстер</i>	
ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ЛЕПТОСПИРОЗУ	123
<i>І.І. Незгода, О.В. Боднарюк</i>	
КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ.....	126
<i>Т.М. Одинець, І.З. Карімов, Н.Г. Лось-Яценко, О.А. Одинець, А.О. Дегтярьова, Д.К. Шмойлов</i>	
ОКИСНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ І ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ САЛЬМОНЕЛЬОЗНОЇ ТА РОТАВІРУСНО-САЛЬМОНЕЛЬОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	127
<i>О.М. Ольховська, А.А. Білецька, Д.І. Кухар, М.А. Піддубна, О.М. Бондарева, В.М. Кузнецова, Н.Ю. Чонка</i>	
АЦЕТОНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ ПРИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ	130
<i>О.М. Ольховська, С.В. Кузнецов</i>	
НОВІ ПІДХОДИ ДО ОБСТЕЖЕННЯ І ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ	131
<i>І.В. Парфенчик</i>	
РОЛЬ ВОССТАНОВЛЕННОГО ГЛУТАТИОНА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ НЕФРОТОКСИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ.....	133
<i>К.С. Полов'ян, М.Д. Чемич</i>	
ВПЛИВ НАНОСРІБЛА НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ГОСТРИХ КИШКО- ВИХ ІНФЕКЦІЙ, МІКРОБІОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКУ І ЦИТОКІНИ	135
<i>М.А. Поляк, Н.О. Виноград</i>	
КЛІНІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ БРУЦЕЛЬОЗУ	137
<i>Г.Ф. Пономаренко, Т.Б. Матвєєва</i>	
РЕАБІЛІТАЦІЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ.....	138

<i>Н.М. Поцілуйко</i> ВІРУСНІ І ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНІ ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	140
<i>В.М. Псарьов, С.Є. Шолохова, І.О. Троцька</i> ЛЯМБЛІОЗ: ЗАХВОРЮВАНІСТЬ І ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ	142
<i>А.О. Сніцарь, І.О. Троцька, К.М. Прокопішек, М.Д. Чемич, І.І. Савенко</i> ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ЛІКУВАННІ ТЯЖКОГО ЛЕПТОСПИРОЗУ	144
<i>Ю.О. Сухов</i> МОЖЛИВІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АМОКСИЦИЛІНУ / СУЛЬБАКТАМУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	146
<i>Ю.О. Сухов, О.К. Дуда, В.В. Гебеш, М.В. Окружнов, О.М. Дегтяренко, Ю.О. Жигарев, А.П. Голуб, П.В. Чегусов, В.О. Даневський, Н.В. Ралець, В.В. Рахуба, Л.П. Мар'янова, М.Г. Борисов, Ю.І. Шамота</i> ОПТИМІЗАЦІЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	147
<i>А.М. Татаркіна, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, В.М. Кузнєцова, Л.А. Білоконова, Н.В. Онопко, Г.С. Рожнова</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БАКТЕРІЙНИХ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ ВІД МАТЕРІВ З TORCH- КОМПЛЕКС-АСОЦІАЦІЯМИ	149
<i>О.А. Трунова, В.М. Куляс, Л.Д. Агаркова, І.В. Стась</i> МОЖЛИВОСТІ ІФА-ДІАГНОСТИКИ ДЕЯКИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ.....	151
<i>Ю.П. Харченко, І.В. Юрченко, С.О. Костенко, С.В. Кашинцев</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ.....	153
<i>Н.І. Хомутянська, В.С. Сідорова, С.С. Клодченко, Т.Б. Коломіна</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ФІТОЗАСОБУ ЕНТОБАНУ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ УМОВНО- ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ, І ЙОГО ВПЛИВ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ	154
<i>В.В. Шаповал, Л.П. Кулеш, М.О. Гортинський</i> АМЕБІАЗ – ЕКЗОТИЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ НА СУМЩІНІ	156

СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПОШИРЕНИХ І НОВИХ ІНФЕКЦІЙ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

- М.А. Андрейчин, Н.А. Васильєва, В.Г. Ніколаєв, Я.І. Йосик,
О.А. Герасименко, С.В. Сніцаренко*
ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ
ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ..... 159
- Ю.М. Андрейчин, І.В. Хоружий*
РОЛЬ ФАКТОРА ВІЛЛЕБРАНДА В ПАТОГЕНЕЗІ ВЕРХНЬО-
ЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ 161
- Л.П. Антонова, І.О. Шаповалова, В.І. Бікадоров, Г.П. Духновський*
ЕФЕКТИВНІСТЬ СТАФІЛОКОКОВОГО БАКТЕРІОФАГУ У ХВОРИХ
НА ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ 162
- Г.С. Біла-Попович, М.С. Суремченко, О.Ю. Ляхова, О.А. Савченко,
М.О. Турчин, О.О. Зуєва*
ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕБІГУ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ
В ЕПІДСЕЗОНАХ 2009-2010 І 2010-2011 рр. 164
- Г.С. Біла-Попович, М.С. Суремченко, О.Л. Чемерис, С.В. Шевцова,
В.Г. Набока, Т.М. Побережна*
МІКРОБНИЙ ПЕЙЗАЖ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОГЛОТКИ У
ХВОРИХ НА ГРИП ТА ІНШІ ГРВІ..... 166
- Г.А. Білецька, О.М. Ольховська, О.Ю. Кіпаренко, І.І. Баталічева,
М.С. Зіміна*
МОЖЛИВІ ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНОГО
МОНОНУКЛЕОЗУ В ДІТЕЙ 167
- В.О. Бойко, П.С. Аршинов, Г.В. Бацюра, М.Т. Гафарова, Т.А. Ачкасова*
ПОШИРЕННЯ АКТИВНИХ ФОРМ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ,
СПРИЧИНЕНИХ ВІРУСАМИ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ 1/2 ТИПУ
І ЦИТОМЕГАЛОВІРУСАМИ, У ВАГІТНИХ З ХРОНІЧНИМИ
ГЕПАТИТАМИ В ТА С 168
- В.О. Бойко, Г.В. Бацюра, Т.А. Ачкасова*
СУЧАСНІ КЛІНІЧНІ ТА ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ГОСТРОЇ
ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ..... 170
- О.П. Бойчук, У.Я. Мазурок, О.Я. Пришляк, О.Є. Кондрин, А.В. Кучер*
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІТРИНОЇ ВІСПИ У ДОРΟΣЛИХ 172
- О.Р. Буц, С.О. Крамарєв, В.В. Євтушенко, Д.В. Колибо, С.І. Романюк*
ВМІСТ АНТИТІЛ ДО СУБОДИНИЦЬ ДИФТЕРІЙНОГО ТОКСИНУ
ПРИ ДИФТЕРІЙНІЙ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ 173

<i>С.І. Васіна, І.М. Звягольська</i> СЕРОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ І ХРОНІЧНОЮ ЛОР-ПАТОЛОГІЄЮ	175
<i>О.В. Виговська, С.О.Крамарєв, Н.М. Тарадій</i> СТАН ІМУНІТЕТУ І СИСТЕМИ АПОПТОЗУ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В ДІТЕЙ	177
<i>Л.А. Волянська, Л.Б. Романюк, І.Я. Гончарук, Л.П. Ней, О.С. Сарабун</i> АНАЛІЗ ОБҐРУНТОВАНОСТІ ПРИЗНАЧЕНЬ АНТИБІОТИКІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ	178
<i>О.А. Горбич, Г.Н. Чистенко, И.В. Юркевич</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПНЕВМОНИЙ	180
<i>Ю.А. Дашо, Л.Є. Лащук</i> ДІАГНОСТИКА ДИФТЕРІЇ РОТОГЛОТКИ У ДОРΟΣЛИХ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ.....	182
<i>А.О. Дегтярєва, М.А. Золотарєва, О.В. Завадський, А.О. Бондаренко</i> ПРОБЛЕМИ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В АР КРИМ.....	184
<i>О.К. Дуда, М.В. Окружнов, В.В. Гебеш, А.П. Голуб, Ю.О. Сухов, Л.О. Волевач, Н.В. Ралець</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ, СПРИЧИНЕНОГО ВІРУСОМ ТИПУ В	186
<i>Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт</i> ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА СЕРОЗНИЙ МЕНІНГІТ	187
<i>В.В. Захлебаєва</i> СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ АНГІНИ	189
<i>М.А. Золотарєва, А.О. Дегтярєва, О.В. Завадський, А.О. Бондаренко</i> РЕАЛІЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ АНГІНИ В ДІТЕЙ.....	191
<i>Л. Ю. Зубко, О. Я Мокра</i> АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТИВІРУСНОГО ПРЕПАРАТУ ІНГАВІРИНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГРВІ.....	193
<i>В.А. Кириленко, Т.В. Кириленко</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЦИТАРНОГО ХОРИОМЕНІНГІТУ	194
<i>Т.З. Кобрин, Б.М. Дикий, О.П. Бойчук, А.В. Кучер</i> ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З УРАЖЕННЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, ЩО СПРИЧИНЕНІ MORAXELLA CATARRHALIS.....	195

<i>В.М. Козько, А.В. Гаврилов, О.В. Загороднєва, Л.А. Масюк, Н.М. Каменська, А.А. Кузнецова</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУ- ЛЬОЗУ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ ХВОРИХ В УМОВАХ УСТАНОВИ ЗАКРИТОГО ТИПУ	197
<i>В.М. Козько, А.В. Сохань, Я.І. Копійченко, Н.Ф. Меркулова, А.А. Гойденко</i> ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ЛІКВОРИ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕРПЕСВІРУСНИЙ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ	199
<i>С.В. Кузнецов, Т.О. Кірсанова, Т.Г. Вовк, О.А. Мешков, М.М. Акініна</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ БАКТЕРІЙНИХ ЛІЗАТІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ГРВІ ЗІ СИНДРОМОМ КРУПУ	200
<i>С.В. Кузнецов, О.О. Кучеренко</i> СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ДІАГНОСТИКУ І ЛІКУВАННЯ ХЛАМІДІЙНОЇ ПНЕВМОНІЇ В ДІТЕЙ.....	201
<i>В.В. Маврутенков, О.М. Дивоняк, Т.О. Гайдук, М.І. Белий, О.Б. Євтушенко, О.М. Дерев'яна, С.В. Шульга, І.В. Петровська, С.О. Хоменко, І.М. Матвєєва, В.І. Карпенко</i> КЛІНІЧНА БЕЗПЕКА ВИКОРИСТАННЯ СУСПЕНЗІЇ ОСЕЛЬТАМІВІРУ В ДІТЕЙ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГРИПОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ	203
<i>В.В. Маврутенков, В.Д. Ткаченко, В.І. Чумак, В.О. Черток, Т.В. Маврутенкова, Ю.К. Ахундова, Л.А. Гавриленко, І.С. Вінокурова, С.В. Якімова</i> КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ НЕЙРОСПЕЦИФІЧНОГО ПРОТЕЇНУ S100b У СИРОВАТЦІ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГРИП ТА ІНШІ ГРВІ	205
<i>В.П. Малий, О.В. Гололобова, Ю.В. Танчук, К.С. Саніна, О.М. Харченко</i> ЗАСТОСУВАННЯ ІНГАВІРИНУ У ХВОРИХ НА ГРИП	206
<i>О.Б. Надрага, В.В. Гнатюк, Т.В. Покровська, І.Б. Гайдук</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ	208
<i>І.М. Нікітіна, С.А. Сміян, В.І. Бойко, Н.А. Іконописцева</i> СУЧАСНА ФАРМАКОТЕРАПІЯ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ У ВАГІТНИХ.....	210
<i>Т.О. Нікіфорова, О.В. Копчак, М.А. Бойко, Н.П. Гуровська, А.В. Кучер</i> АНТИБАКТЕРІЙНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНУ ПНЕВМОНІЮ В СЕЗОННИЙ ПЕРІОД ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ 2010-2011 рр.....	212

<i>Т.І. Осадча, В.С. Пінчук, М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна</i> ПАНДЕМІЧНИЙ ГРИП А/Н1N1 – ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ	214
<i>Т.В. Покровська, Г.О. Потьомкіна</i> ФЕНОТИПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ EBV-ІНФЕКЦІЮ	216
<i>О.О. Потапов, В.С. Лицко</i> ПРОНИКНІСТЬ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРУ ДЛЯ АНТИБІОТИКІВ ПРИ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТАХ	218
<i>Р.В. Разумний</i> ПОКАЗНИКИ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, ПОЄДНАНУ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ, ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ІМУНОМАКСУ	219
<i>Ю.О. Рандюк, В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, Л.Я. Фельдман</i> ЗАСТОСУВАННЯ АМІКСИНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЧАСТОРЕЦИДИВНОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ	221
<i>Т.А. Романенко, Т.А. Біломеря, О.А. Трунова, Е.В. Бухтіяров, О.В. Сулімова</i> ТРУДНОЦІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ КАШЛЮКУ І ШЛЯХИ ЇХ ПОДОЛАННЯ	223
<i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, П.А. Дьяченко, Б.А Пархоμεць, Ж.П. Сидорова, П.В. Кругліков</i> ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ	225
<i>В.Г. Савельєв, Т.Є. Онищенко, О.В. Рябоконт, Б.Г. Тютюницков, А.Г. Глактіонов, О.І. Гостищева</i> ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО СЕЗОНУ ГРИППУ 2009-2010 рр. (за матеріалами Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні)	228
<i>В.М. Семенов, С.К. Зенькова, М.А. Васильєва</i> КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЕННОСТИ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ	230
<i>К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, А.Г. Олійник, О.Є. Нікітіна</i> ПОРУШЕННЯ В СИСТЕМІ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ	232

<i>О.І. Сміян, Т.П. Бинда, В.О. Бугаєнко, П.І. Січненко, О.К. Романюк</i> ДО ПИТАННЯ ПРО ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ЦИТО- МЕГАЛОВІРУСНОМУ ЕНЦЕФАЛІТІ У ДІТЕЙ	233
<i>О.І. Сміян, О.Г. Васильєва</i> ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З НЕГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ	236
<i>С.А. Сміян, І.М. Нікітіна, В.В. Маркевич, Г.О. Сумцов, Т.Д. Вітковська</i> АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ГРИП ТА ІНШІ ГРВІ У ВАГІТНИХ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ	237
<i>Л.М. Станіславчук</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРУПУ В ДІТЕЙ, ЗА ДАНИМИ БАГАТОРІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ	239
<i>В.І. Триус, І.В. Пастушенко, М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна</i> ТЯЖКИЙ ГРИП А/Н1N1: КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ	240
<i>О.В. Усачова</i> ДЕЯКІ КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕРІОДУ РАНЬОГО ВІКУ В ДІТЕЙ, СЕРОНЕГАТИВНИХ І СЕРОПОЗИТИВНИХ ЩОДО ГЕРПЕСВІРУСІВ	242
<i>В.М. Фролов, М.О. Пересадін, В.О. Терьошин, Л.П. Антонова</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО ЗАСОБУ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ ІНСТІ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ	244
<i>А.М. Хныков, В.М. Семенов, В.В. Скворцова</i> СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	246
<i>О.Г. Чащева</i> ПОКАЗНИКИ ІНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСУ ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГНІЙНИЙ ГАЙМОРИТ	247
<i>В.С. Черкасова</i> МОЖЛИВОСТІ ІМПУЛЬСНОЇ ТЕРАПІЇ ВАЛАЦИКЛОВІРОМ ОРОФАЦІАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ	249
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, К.Ю. Литвин, В.І. Чумак, Л.О. Українець, Л.П. Іващенко, А.І. Невпряга</i> ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА МЕНІНГОКОКОВУ ІНФЕКЦІЮ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	251

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ РІЗНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ І ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ. РЕОРГАНІЗАЦІЯ І ВДОСКОНАЛЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОЇ СЛУЖБИ

- О.Є. Авсюкевич, С.В. Величко*
ОСОБЛИВОСТІ ЕНТОМОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО
ПЕРЕНОСНИКІВ ІКСОДОВИХ КЛІЩОВИХ БОРЕЛІОЗІВ
У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ..... 253
- І.А. Анастасій, Д.М. Дудар, А.О. Кремінська*
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕЙРОБОРЕЛІОЗУ 255
- М.А. Андрейчин, В.В. Дем'яненко, О.П. Венгер, Ю.О. Бондаренко*
КЛІНІЧНЕ ВИОКРЕМЛЕННЯ ХВОРОБИ МОРГЕЛОНІВ..... 257
- Г.В. Бацюра, М.Т. Гафарова, В.О. Бойко, О.В. Генералов,
Т.Г. Кліменко*
СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ..... 259
- К.І. Бодня, М.В. Лавриненко, Ж.А. Ревенко*
ЗАХИСНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ
ПРИ ДЕМОДЕКОЗІ 260
- Т.О. Болецька, М.Д. Чемич*
ЕФЕКТИВНІСТЬ СЕРОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ІКСОДОВОГО
КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗА 262
- Л.С. Бондарев, О.М. Домашенко, І.Л. Бондарева*
ДІАГНОСТИЧНІ ПОМИЛКИ В ІНФЕКТОЛОГІЇ ТА ЇХ ПОДОЛАННЯ..... 263
- Д.В. Бурлакова, М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна*
ОСНОВНІ ПРИЧИНИ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ ТА СМЕРТНОСТІ
ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ У КОНОТОПСЬКІЙ ЦРЛ 266
- Н.А. Васильєва, В.О. Качор, О.Є. Авсюкевич, С.Б. Волошин,
А.М. Продан, О.А. Герасименко, Г.В. Білецька, А.Я. Дубина*
ХВОРОБА ЛАЙМА НА ТЕРИТОРІЇ ТЕРНОПІЛЬЩИНИ 267
- Н.О. Виноград, З.П. Васишин*
НЕЙРОБОРЕЛІОЗ НА ЗАХОДІ УКРАЇНИ..... 270
- Н.О. Виноград, Л.П. Козак, Т.В. Буркало*
НЕВРОЛОГІЧНА СИМПТОМАТИКА У ХВОРИХ НА ГЕМОРАГІЧНУ
ГАРЯЧКУ З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ 271

<i>Н.О. Виноград, Л.П. Козак, Н.І. Скальська</i> КЛІНІЧНІ МАСКИ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ НА ЗАХОДІ УКРАЇНИ	274
<i>О.С. Волосач, И.А. Кузьмич</i> СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОТИВОМИКРОБНОЙ АКТИВНОСТИ СМЕСИ РАСТВОРОВ НИЗКИХ КОНЦЕНТРАЦИЙ АЛЬДЕГИДОВ И ФЕНОЛСОДЕРЖАЩЕГО АНТИСЕПТИКА	275
<i>О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, І.О. Кіселик</i> ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ТОКСОКАРОЗУ	277
<i>Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадін, В.О. Петріцева, О.В. Круглова</i> ВПЛИВ СУЧАСНОГО КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ ІНТЕЛЛАНУ НА АКТИВНІСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ ПІДВИЩЕНОЇ СТОМЛЕНОСТІ	279
<i>О.А. Голубовська</i> СУЧАСНИЙ СТАН РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО ПРОТИМАЛЯРІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ І ШЛЯХИ ЇЇ ПОДОЛАННЯ	281
<i>Ю.Л. Горбич, И.А. Карпов, О.И. Кречикова, Н.Н. Левшина</i> МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНЫЙ АСИНЕТОВАСТЕР ВАУМАННИ В СТАЦИОНАРАХ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ.....	282
<i>Ю.А. Дашо</i> ФУНКЦІОНУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОЇ СЛУЖБИ ПРИ ВПРОВАДЖЕННІ СТРАХОВОЇ МЕДИЦИНИ	284
<i>Б.М. Дикий, І.Г. Грижак, Г.Б. Матейко, О.Я. Пришляк, Т.В. Веприк</i> ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ: ТРУДНОЩІ В ДІАГНОСТИЦІ І ЛІКУВАННІ	286
<i>О.М. Домашенко, Г.М. Коломійцева, І.М. Лозинський, Г.В. Білецька, А.І. Белаш, Н.І. Сиднева, О.О. Слюсар, Н.В. Ілюк, Я.В. Касяненко</i> ПЕРШІ ДІАГНОСТОВАНІ ВИПАДКИ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ	288
<i>В.П. Дядик, О.І. Маштак, В.І. Чумак, О.Ю. Ляхова</i> ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА	290
<i>Д.Г. Живиця</i> ВМІСТ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-17 У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ	292

<i>І.І. Зельоний, В.М. Фролов</i> КОНЦЕНТРАЦІЯ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ (ФНП- α , ІL-1 β) У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА РЕЦИДИВНУ БЕШИХУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ІМУНОАКТИВНОГО ПРЕПАРАТУ ГАЛАВІТУ	293
<i>Н.Д. Козак</i> АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ТА ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ. ФОРМУВАННЯ ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ	295
<i>В.М. Козько, С.І. Похил, К.В. Юрко, Д.М. Меллі</i> ВИКОРИСТАННЯ РНІФ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ АНАПЛАЗМОВОЇ ІНФЕКЦІЇ	297
<i>М.І. Краснов, В.М. Козько, О.П. Черкасов, А.В. Гаврилов, Н.П. Кириєнкова, К.І. Задорожна, Г.Л. Великоданов, А.А. Кузнєцова</i> ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ ХВОРИХ	298
<i>М.І. Краснов, В.М. Козько, О.П. Черкасов, К.І. Задорожна, І.М. Кожевнікова, А.В. Гаврилов, А.А. Кузнєцова, Л.І. Гуляєва</i> ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ	300
<i>М.І. Краснов, В.М. Козько, О.П. Черкасов, І.М. Кожевнікова, А.В. Гаврилов, Н.П. Кириєнкова, К.І. Задорожна, А.А. Кузнєцова</i> АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	302
<i>Г.О. Куцина</i> ІНДУКЦІЯ ІМУНОЛОГІЧНОЇ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ПАТОГЕНІВ ХРОНІЧНИХ ІНФЕКЦІЙ ЯК НАПРЯМОК ІМУНОКОРЕКЦІЇ	304
<i>Г.А. Лобань, О.В. Ганчо</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИМІКРОБНИХ ВЛАСТИ- ВОСТЕЙ ПРЕПАРАТІВ НА ОСНОВІ ХІТОЗАНУ І ЕФІРНИХ МАСЕЛ	305
<i>В.В. Маврутенков, Л.Р. Шостакович-Корецька, А.В. Чергінець, І.В. Будаєва, О.М. Якуніна, Л.В. Тимофєєва, Н.О. Турчин, С.В. Шульга, В.О. Черток, Ф.Я. Віт, О.В. Бортнікова</i> КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ СИНДРОМУ МІЛЛЕРА-ФІШЕРА	307

<i>О.В. Максименко, О.М. Кислих, М.Ю. Ватаманюк, Д.П. Лузан</i> АЛГОРИТМИ СЕРОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ	309
<i>В.П. Малий, А.О. Швайченко, О.К. Полукчи, В.М. Дмитренко, А.А. Гойденко</i> ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ РОБОТИ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ.....	311
<i>В.П. Малий, Н.В. Шепилєва, Т.Е. Максиль, Л.В. Ткаченко, О.В. Гололобова</i> ПРОБЛЕМА КЛІЩОВИХ ІНФЕКЦІЙ.....	313
<i>Н.Г. Малиш, Л.В. Авдєєва</i> РІВЕНЬ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ НА ЛОКАЛЬНІ ФОРМИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ХВОРОБ І ШЛЯХИ ЙОГО ЗНИЖЕННЯ	314
<i>С.Р. Меленко, В.Д. Москалюк, Ю.Р. Білейчук</i> ВПЛИВ ДИПІРИДАМОЛУ НА ПЕРЕБІГ КРІОПАТІЇ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ	316
<i>Н.А. Ничик, І.С. Іщук, Н.Г. Завіднюк, В. Ніколов</i> ІМУНОТРОПНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА БЕШИХУ	318
<i>О.Є. Нікітіна</i> СТАН КЛІТИН ФАГОЦИТАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ПАПІЛОМА- ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ	319
<i>П.О. Павлюк, А.О. Сніцарь, І.П. Ільченко</i> ПІДСУМКИ СПІВПРАЦІ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я, ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ШКОЛИ І САНІТАРНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ ОБЛАСТІ З ПИТАНЬ ПРОФІЛАКТИКИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ	320
<i>М.О. Пересадін, Л.П. Антонова, Я.Л. Юган</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БЕШИХИ В СУЧАСНИХ УМОВАХ.....	321
<i>А.І. Піддубна, М.Д. Чемич</i> ПРЕДИКТОРИ ІНФІКУВАННЯ ВІРУСОМ ІМУНОДЕФІЦИТУ ЛЮДИНИ В УМОВАХ ПІВНІЧНО-СХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ.....	323

<i>О.К. Полукчи, В.В. Кондратюк</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ У НЕІМУННИХ ОСІБ ЗАЛЕЖНО ВІД ПРОФІЛАКТИЧНОГО ПРИЙОМУ АНТИПРОТОЗОЙНИХ ПРЕПАРАТІВ	325
<i>О.К. Полукчи, В.П. Малий, А.О. Швайченко, В.М. Дмитренко, А.А. Гойденко</i> ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ РОБОТИ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ	327
<i>Ю.О. Рандюк, В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, В.Б. Миндреску</i> ДО ПИТАННЯ ІНФОРМАТИВНОСТІ МЕТОДІВ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ХЛАМІДІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ	329
<i>Г.С. Рачкаускас, В.М. Фролов, Л.Л. Погребняк, І.Г. Рачкаускене</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ АЛФАГІНУ В ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА СОМАТИЗОВАНІ ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ.....	331
<i>В.С. Сідорова, Н.І. Хомутянська, Л.О. Долгих, Т.І. Постернак</i> ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СУЧАСНОГО КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ АЛФАГІНУ В ЛІКУВАННІ СИНДРОМУ ПІСЛЯ- ІНФЕКЦІЙНОЇ АСТЕНІЇ У ПІДЛІТКІВ.....	333
<i>Н.П. Скородумова, Т.І. Коваленко, Л.О. Гончарова</i> ТРИВАЛА ГАРЯЧКА – НЕСКІНЧЕНИЙ ПОШУК ІСТИНИ	335
<i>М.Б. Служинська, Л.Р. Остап'юк, І.В. Чайка</i> ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ВАГІТНИХ ЗА 2009 РІК У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	336
<i>М.Г. Степанова, О.В. Старостенко, Ш.Б. Брагін, З.Л. Усікова, Т.В. Гурідова, О.В. Стрела</i> ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ДИРОФІЛЯРІОЗУ	339
<i>М.С. Сурменко, Г.С. Біла-Попович, О.Ю. Ляхова, О.А. Савченко, М.О. Турчин</i> ДО ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА	341
<i>В.І. Трихліб</i> ЗАСТОСУВАННЯ АРТЕСУНАТУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПАРАЗИТО- НОСІЇВ ЗБУДНИКА ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ.....	342
<i>І.О. Троцька, М.Д. Чемич, С.М. Коваль, Г.І. Христенко</i> СУЧАСНА КОНЦЕПЦІЯ ПІДГОТОВКИ ФАХІВЦІВ МЕДИЧНОЇ МЕРЕЖІ ДО РОБОТИ В УМОВАХ ЗАНЕСЕННЯ КАРАНТИННОЇ ІНФЕКЦІЇ	344

<i>Л.А. Ходак, Л.В. Мушенко, Я.В. Колесник</i> ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЕКЗАНТЕМ У ДІТЕЙ	346
<i>Г.А. Хомета, І.О. Троцька, А.О. Сніцарь, Н.В. Дем'яненко</i> КОНТРОЛЬ ЯКОСТІ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ІНФЕКЦІЙНИМ ХВОРИМ	348
<i>М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна, Н.В. Клименко, Д.О. Калиниченко, В.І. Носенко</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАВЕЗЕНОГО ШКІРНОГО ЛЕЙШМАНІОЗУ	349
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.М. Якуніна, З.О. Чикаренко, Т.А. Гайдук, І.Ю. Ульянова</i> ОСОБЛИВОСТІ СОЦІАЛЬНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ У ДНІПРО- ПЕТРОВСЬКОМУ РЕГІОНІ.....	351

Відповідальний за випуск *О.Л. Івахів*
Комп'ютерна верстка *Ірина Петрикович*
Художнє оформлення *Павло Кушик*

Підписано до друку 15.04.2011. Формат 60×84^{1/16}
Папір офсетний. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 21,6. Обл.-вид. арк. 18,2.
Наклад 300 прим. Зам № 103.

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.