

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ УКРАЇНИ**  
**ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**  
**ім. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО**  
**УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ**  
**ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ**  
**ІНСТИТУТ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ТА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**  
**ім. Л.В. ГРОМАШЕВСЬКОГО АМН УКРАЇНИ**

**Матеріали**

науково-практичної конференції,  
пленуму Асоціації інфекціоністів України,  
наради завідувачів кафедр інфекційних хвороб вищих медичних  
навчальних закладів III-IV рівнів акредитації та  
ГОЛОВНИХ СПЕЦІАЛІСТІВ ЗІ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ  
“ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ”  
І “ДИТЯЧІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ”

**ДОСЯГНЕННЯ І ПРОБЛЕМИ**  
**КЛІНІЧНОЇ ІНФЕКТОЛОГІЇ**

21-22 травня 2008 року, м. Тернопіль

## **ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ. ВІЛ/СНІД**

І.А. Анастасій

### **ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ СЕРЕД ЖІНОЧОГО НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ**

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

СНІД залишається глобальною проблемою людства. За даними Об'єднаної програми ООН з ВІЛ/СНІДу, на кінець 2006 р. у світі було інфіковано ВІЛом біля 40 млн осіб, з них 17,7 млн – жінки. Кількість померлих від СНІДу у 2006 р. становила 2,9 млн. На сьогоднішній день Україна є епіцентром епідемії ВІЛ/СНІДу у Східній Європі. Нині можна констатувати “фемінізацію” епідемії ВІЛ-інфекції у світі. Про суттєву частку серед ВІЛ-інфікованих жінок репродуктивного віку свідчить таке: за зростанням кількості дітей, які народжені ВІЛ-позитивними матерями, Україна вважається однією з найгірших країн у Європі.

Мета дослідження – вивчити особливості епідемії ВІЛ/СНІДу серед жінок віком від 15 до 49 років. Задачі дослідження – ретроспективний аналіз захворюваності на ВІЛ-інфекцію жінок репродуктивного віку в Україні за 1999-2006 рр.; оцінка кількості дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками. Використовували дані оперативної інформації “Про офіційно зареєстрованих хворих на ВІЛ/СНІД”.

У третьому періоді розвитку епідемії ВІЛ/СНІДу (1999-2006 рр.) відзначається неухильне збільшення кількості жінок репродуктивного віку, інфікованих ВІЛом. Так, у 1999 р. їх кількість складала 1781 особа; у 2000 р. – 1873; у 2001 р. – 2218; у 2002 р. – 2804; у 2003 р. – 3406; у 2004 р. – 4058; у 2005 р. – 4428 і у 2006 р. – 5240 осіб, тобто показник захворюваності збільшився з 13,85 до 42,40 на 100 тис. жіночого населення, приріст +206,14 %. Істотно збільшилася частка жінок серед офіційно зареєстрованих ВІЛ-інфікованих віком від 15 до 49 років, а саме з 25,1 до 40,8 %. Постійно продовжує зростати кількість вагітних серед ВІЛ-інфікованих жінок репродуктивного віку – з 21,3 % в 1999 р. до 42,0 % у 2006 р. Це, у свою чергу, призводить до збільшення кількості дітей, народжених від ВІЛ-інфікованих матерів, – в 1999 р. вони склали 2,2 % від загальної кількості нових випадків ВІЛ-інфекції, а у 2006 р. – 17,2 % (2822 дитини). На 01.01.2007 р. під диспансерним наглядом перебувають 5978 дітей, які народжені ВІЛ-інфікованими жінками, з них – 1367 дітей зі встановленим діагнозом ВІЛ-інфекції та 4611 дітей віком до 18 міс., в яких діагноз знаходиться у стадії уточнення. Більшість ВІЛ-позитивних дітей в Україні отримали ВІЛ від матері шляхом вертикальної трансмісії, яка може реалізуватись кількома шляхами, а саме: під час вагітності; під час пологів; через грудне вигодовування.

Для подолання ситуації з ВІЛ/СНІДу серед осіб репродуктивного віку в Україні необхідним є проведення суворого Національного моніторингу – забезпечення і проведення тестування на ВІЛ усіх вагітних, активне проведення просвітницької діяльності серед населення, особливо серед молоді.

Н.Г. Бичкова, О.В. Вінницька  
**ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В У ПОЄДНАННІ З НЕМАТОДОЗАМИ –  
ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ**

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

За даними ВООЗ, у світі понад 500 мільйонів людей хворіють на гепатит В (ГВ). Численні фактори впливають на формування наслідків захворювання, тому гостра патологія печінки не завжди закінчується одужанням, захворювання може набувати хронічного перебігу і переходити в цироз і рак. Одним з таких факторів можуть бути супровідні інвазії гельмінтами. Найбільш поширеними в Україні є нематодози – особливо ентеробіоз і аскаридоз. Так, за даними ВООЗ, щорічно у світі аскаридозом занедужує понад 1 млрд людей, а ентеробіоз у розвинених країнах помірною клімату уражає від 10 до 90 % населення.

Основними у патогенезі гострого ГВ (ГГВ) є інфекційно-алергічний та аутоімунний процеси. Відомо, що тяжкі та фульмінантні форми ГГВ частіше формуються в осіб з обтяженим алергологічним анамнезом. Встановлено, що інвазії гельмінтами призводять до алергізації організму, анемізації, імуносупресії, тяжкого перебігу супровідних захворювань, пошкодження органів у місцях перебування гельмінтів в організмі людини. З цієї позиції алергізуючий вплив гельмінтозів, можливо, сприяє більш тяжкому, рецидивному, затяжному перебігу ГГВ. Тому, враховуючи розповсюдження нематодозів і ГВ, а також спільні точки прикладення, здалося доцільним вивчити цю мікст-патологію.

Нами проаналізовано перебіг ГГВ у трьох групах хворих. Першу групу склали 23 пацієнти з ГГВ без супровідної інвазії, другу групу – 11 хворих із ГГВ і ентеробіозом, третю – 8 пацієнтів з ГГВ та аскаридозом. Діагноз ГВ було підтверджено серологічно виявленням HBsAg та anti-HBcor IgM, супровідної інвазії – шляхом визначення наявності яєць методом періанального зішкребку і копроовоскопії з використанням методик збагачення. Усім хворим на 2-му і 4-му тиж. хвороби проводили дослідження крові для оцінки клітинної ланки імунітету – визначали абсолютну кількість і відсоток популяцій лімфоцитів за маркерами диференціації (CD3+, CD4+, CD8+, CD22+, CD16+), також імунорегуляторний індекс та фагоцитарну активність нейтрофілів.

Показники CD3+- і CD4+-лімфоцитів при дворазовому дослідженні в усіх групах залишалися в межах норми. Вміст популяції CD8+-, CD22+- і CD16+-клітин у пацієнтів першої групи також залишався в межах норми, проте відмічалось деяке зниження імунорегуляторного індексу до 1,02 на 2-му тиж. У пацієнтів другої групи спостерігалось підвищення CD8+-клітин до  $0,8 \times 10^9$  та індексу T<sub>H</sub>/T<sub>S</sub> до 2,35 на 2-му тиж., проте рівень CD22+- та CD16+-лімфоцитів залишався в межах норми. У пацієнтів третьої групи виявлено підвищення CD8+-клітин до  $0,56 \times 10^9$  і CD22+- – до  $0,81 \times 10^9$ , а рівні CD16+-лімфоцитів та імунорегуляторного індексу залишались у межах норми. Показники

фагоцитарної активності нейтрофілів – фагоцитарне число та індекс – у пацієнтів першої групи знаходились у межах норми. У хворих другої та третьої груп відмічалось зниження на 2-му тиж. фагоцитарного індексу до 33 і 27 % відповідно. Фагоцитарне число у пацієнті 2-ї групи зберігалось у межах норми, а у 3-ї – на 2-му тиж. складало 3,37, на 4-му – 5,3.

Наведені результати свідчать про більш глибокі зміни в клітинному імунитеті у пацієнтів з ГГВ за супровідної інвазії нематодами, що виражалось у підвищенні кількості CD8+-лімфоцитів і недостатності фагоцитарної та метаболічної активності нейтрофілів, що може призводити до затяжного і хронічного перебігу хвороби.

Т.В. Буртняк, Н.Б. Паньків, А.М. Буртняк, І.В. Бенч, Б.В. Блажкевич  
**ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ВЕРТИКАЛЬНОЇ ТРАНСМІСІЇ  
 ВІЛ ВІД МАТЕРІ ДО ДИТИНИ**

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, Обласний комунальний центр профілактики та боротьби зі СНІД, Обласна комунальна клінічна лікарня, м. Тернопіль

Епідемічна ситуація щодо поширення ВІЛ/СНІДу в області в останні роки характеризується як перехід від концентрованої стадії в окремих групах населення, у першу чергу високого ризику, до генералізованої, коли в епідпроцес найчастіше залучаються широкі верстви населення.

За даними експертів ВООЗ, в Україні інфіковано ВІЛом понад 1 % дорослого населення. Про погіршення епідемічної ситуації свідчить факт збільшення кількості ВІЛ-інфікованих серед потенційних донорів і вагітних.

За весь період епідмоніторингу з 1987 р. по 01.01.08 р. в області виявлено 44 ВІЛ-інфікованих вагітних і народилось від них 38 дітей. Найбільшу кількість випадків ВІЛ-інфекції серед вагітних було виявлено у 2007 р. (18), відповідно і народилось найбільше немовлят – 34,2 % від усіх. На кінець 2007 р. в області перебуває на обліку 17 дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками; 20 дітям після досягнення півторарічного віку діагноз ВІЛ-інфекції знято, 1 дитині встановлено діагноз СНІДу.

В області, як і в Україні, починаючи з 1999 р., діє державна програма профілактики передачі ВІЛу від матері до дитини, завдяки якій вирішується питання дворазового обстеження на наявність антитіл до ВІЛу всіх вагітних за умови отримання їх поінформованої згоди.

Проте, в 1999 р. в області проведено за кодом 109 (вагітні) лише 1431 дослідження, що пов'язано з певними труднощами в забезпеченні тест-системами для діагностики ВІЛ/СНІДу. З кожним роком завдяки державним поставкам тест-систем збільшуються обсяги обстежень, і у 2007 р. вже було проведено 23281 дослідження на наявність антитіл до ВІЛ. Співвідношення тести/вагітні вже становило 2:1, тобто обстеження вагітних почали проводити в повному обсязі з використанням ІФА під час спостереження за вагітністю або швидких тестів у поєднанні з ІФА при обстеженні вагітних і пуповинної крові,

якщо жінка не спостерігалась у жіночій консультації і якщо поступала на пологи без обстежень.

У разі виявлення інфікування ВІЛом з 28 тиж. вагітності жінці до пологів і під час пологів, а також народженій дитині проводиться антиретровірусна терапія за відповідною схемою.

Суттєві труднощі при проведенні АРВ-терапії є у вагітних, які належать до високої групи ризику – споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН). Серед ВІЛ-інфікованих вагітних 15,7 % були СІН, 34,2 % – мали статеві контакти з такими, 50,1 % – були інфіковані в результаті численних незахищених статевих контактів.

Зі зростанням ролі статевого шляху передачі серед населення (у 2006 р. – 15,6 %, у 2007 р. – 78,3 %) збільшується виявлення випадків ВІЛ-інфекції серед вагітних: 18 вагітних – найбільша кількість за весь період епідспостереження (або 18,2 %) була виявлена у 2007 р., у попередні роки виявлення ВІЛ серед вагітних було від 1 випадку в 1995 р. до 9 – у 2004 р., а також серед жінок фертильного віку, що може негативно вплинути на різні аспекти поширення ВІЛ/СНІДу на території області.

Серед ВІЛ-інфікованих вагітних 60,5 % становлять міські жителі, проте з кожним роком збільшується кількість ВІЛ-інфікованих вагітних – жителів сільської місцевості. Сумарно за період епідмоніторингу з 1987 по 2007 рр. ВІЛ-інфекцію виявляли лише в 15,9 % випадків серед вагітних, які проживають у районах області, проте у 2007 р. 13 (72,2 %) жінок з 18 вагітних проживали в селах.

Таким чином, враховуючи активізацію всіх шляхів передачі, і в першу чергу статевого, щорічне збільшення кількості ВІЛ-інфекції серед вагітних, доцільно більш активно впроваджувати в практику роботи акушер-гінекологів обстеження жінок при проведенні профілактичних оглядів.

Т.В. Буртняк, Н.Б. Паньків, А.М. Буртняк, І.В. Бенч, Б.В. Блажкевич  
**ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/СНІДУ  
 В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, Обласний комунальний центр профілактики та боротьби зі СНІДом, Обласна комунальна клінічна лікарня,  
 м. Тернопіль

З початком епідемії ВІЛ-інфекції в Україні намітились особливості її поширення на теренах кожного регіону. У Тернопільській області перший випадок ВІЛ-інфекції був зареєстрований в 1992 р., проте з кожним роком на фоні збільшення кількості випадків ВІЛ-інфекції в Україні збільшувалась кількість ВІЛ-інфікованих і в області. Максимальну кількість ВІЛ-інфікувань виявлено у 2006 р. – 150, у 2007 р. зареєстровано 124 випадки.

Інфікування населення залишається головною медико-соціальною проблемою через погіршення епідемічної ситуації, постійний ріст захворюваності та епідемічне розповсюдження на широкі його верстви. Певною

мірою поширенню ВІЛ-інфекції сприяють міграційні процеси серед людей. Розпочавшись в 1992 р. у м. Тернополі, епідемічний процес поступово поширився на всі райони області, і у 2007 р. на всій її території були зареєстровані випадки ВІЛ-інфекції – де більше, де менше, що, певною мірою, залежить від обсягів обстежень населення, який тільки у 2007 р. сягнув 1,02 %. У той же час в окремих районах він становить 0,1 % від кількості населення без урахування кількості донорів і вагітних при пропонованому показнику 5,0 %.

В останні роки епідемія ВІЛ/СНІДу як в Україні, так і в області змістилась з груп високого ризику в бік загального населення. Згідно з офіційними даними, частка інфікувань споживачів ін'єкційних наркотиків знизилась з 90,3 % в 1997 р. до 49,5 % у 2007 р., проте значно активізувався статевий шлях передачі, на який у 2007 р. припало 78,3 % випадків, що підвищило імовірність передачі інфекції від матері до дитини, яка у 2007 р. була найбільшою за всі роки епідмоніторингу. З кожним роком збільшується кількість ВІЛ-інфікованих, які проживають у сільській місцевості – у 2007 р. 47 жителів, або 37,9 %.

В останні роки відбулися зміни співвідношення випадків серед чоловіків і жінок. Практично до 2006 р. найбільшу кількість випадків ВІЛ-інфекції реєстрували серед чоловіків, з 2006 року збільшилась кількість ВІЛ-інфікованих жінок: у 2005 р. – 29,2 %, у 2007 р. – 52,4 %. Основна група ВІЛ-інфікованих є віком від 25 до 29 років.

Складним і проблемним питанням залишається робота з виявленими ВІЛ-інфікованими щодо залучення їх до диспансерного спостереження, а відтак і до АР-терапії (у 2005 р. – 2 ВІЛ-інфіковані особи були охоплені АР-терапією, у 2007 р. – 10). АР-терапію проводили за трьохкомпонентною схемою (тевудин, фламівудин, нелсинавір або зидовудин, фламівудин, невімун) з обов'язковим визначенням CD-4+ до початку лікування і щоквартально під час лікування.

Щорічно збільшується кількість ВІЛ-інфікованих, які потребують стаціонарного лікування, а відтак виявляються в стаціонарах різного профілю.

С.І. Вальчук, Л.М. Сладкова, Н.М. Науменко, О.Л. Чемерис, Г.П. Шматко

### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ**

#### **ГЕПАТИТІВ В ТА С У м. ДНІПРОПЕТРОВСЬКУ**

Жовтнева районна санітарно-епідеміологічна станція,

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Вивчення особливостей епідемічного процесу гепатиту В (ГВ) та гепатиту С (ГС) на конкретній території, з урахуванням епідеміологічно важливих соціально-природних факторів, для розробки і обґрунтування ефективних протиепідемічних заходів має велике практичне значення.

Нами були вивчені особливості епідемічного процесу ГВ та ГС за 10-тирічний період і встановлено наступне: у структурі загальної захворюваності на вірусні гепатити (ВГ) частка парентеральних вірусних гепатитів (ПВГ) у минулі роки складала 36,4 %, а у звітному 2007 р. – 43,3 %. Таким чином, незважаючи на загальне зниження захворюваності на ПВГ у динаміці за 1997-

2007 рр., підвищилась частка ГВ на 10,0 % і знизилась ГС – на 3,0 %, мікст-гепатитів – на 7,0 %. У структурі ВГ у 2007 р. різко підвищився рівень хронічних форм, вірогідно, за рахунок ПВГ (на основі літературних даних). Оцінюючи багаторічну динаміку захворюваності з 1997 р., для епідемічного процесу характерною рисою є виражена тенденція до зниження захворюваності на ПВГ, у тому числі і на ГС.

Аналізуючи річну динаміку захворюваності на ПВГ (на основі типової кривої), спостерігаємо, що для цих гепатитів сезонність і спалахи не характерні. Відсутність вираженого довірчого інтервалу вказує на те, що протягом багатьох років діють різноманітні причинні фактори в усі періоди року. Аналізуючи вікову структуру і контингенти осіб, які захворіли на ПВГ, можна відзначити, що в цей період переважно хворіли люди віком від 20 до 40 років і значно зменшилась захворюваність в осіб віком від 15 до 20 років. За останні роки (1997-2007) збільшилась кількість донорів та осіб, в яких виявляли маркери ПВГ, в основному ГВ. Маркери ГС протягом усього періоду виявляються частіше, ніж інших. Це підтверджують дані ВООЗ про широке розповсюдження носіїв ПВГ, особливо ГС.

О.І. Верещагіна

## **ВПЛИВ ЛІОЛІВУ НА ЦИТОЛІТИЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А**

Медичний університет, м. Одеса

Вивчали ефективність препарату ліоліву у хворих на гепатит А (ГА). Обстежено 64 хворих середнього віку зі середньотяжким перебігом хвороби. Діагноз верифіковано за даними епідеміологічного, клініко-біохімічних, вірусологічного (анти-HAV IgM) і сонографічного методів дослідження.

Усі хворі були розподілені на 2 групи. 1-а група (30 хворих) отримувала базисну терапію, 2-й групі хворих (34) призначали базисну терапію і ліолів (внутрішньовенно крапельно протягом 15 діб).

До початку лікування і після проведеного курсу терапії оцінювали клінічні та біохімічні показники: активність амінотрансфераз (АлАТ, АсАТ), концентрацію білірубину сироватки крові, величину протромбінового індексу. Дослідження здійснювали при госпіталізації та на 5-й, 10-й, 16-й дні терапії. При поступленні хворі обох груп суттєво не відрізнялись за віком, клінічним перебігом хвороби та біохімічними показниками.

Встановлено, що в усіх хворих з ознаками біохімічної активності та клінічними проявами ГА на фоні терапії ліолівом відзначали швидше зникнення проявів інтоксикації, астеновегетативного і диспепсичного синдромів, ніж у пацієнтів, які отримували традиційне лікування.

Зменшення клінічних проявів захворювання відбувалось на фоні нормалізації клініко-лабораторних показників. Найбільш значні зміни показників стосувались проявів цитолітичного синдрому, покращення білково-

синтетичної функції печінки (зростає рівень альбуміну, протромбіновий індекс).

Таким чином, зазначене вище дає підстави рекомендувати застосування препарату ліолів у комплексному лікуванні хворих на ГА.

Л.М. Вовк, А.І. Глей

## **РЕАКТИВАЦІЯ EBV- І CMV-ІНФЕКЦІЙ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ**

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

Вірусні ураження печінки в теперішній час вважають однією з найбільш актуальних проблем охорони здоров'я в усьому світі. Окрім вірусів з доведеною первинною гепатотропною активністю, існують віруси, що можуть спричинювати патологію печінки на тлі ураження інших органів і систем. Насамперед, це стосується герпесвірусів, серед яких чільне місце займають вірус Епштейна-Барр (EBV) і цитомегаловірус (CMV). Зважаючи на зростаючу захворюваність населення України на хронічні вірусні гепатити і високий рівень інфікування герпесвірусами, залишається актуальним питання тактики ведення та лікування таких пацієнтів на тлі можливої мікст-патології.

Метою нашої роботи було вивчити ефективність лікування хворих на хронічний гепатит С (ХГС) на тлі реактивації герпесвірусів. Під нашим наглядом було 19 хворих на ХГС, в яких на початку лікування в сироватці крові виявлено Ab EBV IgG і Ab CMV IgG при негативних результатах визначення ДНК CMV і EBV. Пацієнти були віком від 19 до 48 років (у середньому 33,5 року), переважали жінки – 63,0 %. Генотип 1b визначали у 5 (26,3 %) пацієнтів, в інших – 3a генотип. Позитивними щодо Ab EBV IgG було 15 (78,9 %) хворих, в інших виявили Ab CMV IgG. Задokumentований в анамнезі інфекційний мононуклеоз, спричинений EBV, був лише в 1 хворого. До початку протівірусної терапії (ПВТ) усі хворі були обстежені згідно міжнародних консенсусів щодо лікування ХГС. Усі пацієнти отримували стандартну ПВТ.

Через 12 тиж. після початку ПВТ проведено рекомендоване вірусологічне дослідження. У 2 (10,5 %) хворих з 1b генотипом вірусу не було зниження вірусного навантаження більше, ніж на 2 lg, ПВТ була призупинена. При визначенні ДНК EBV у цих пацієнтів отримали негативний результат. В інших пацієнтів рання вірусологічна відповідь (РВВ) була досягнута, ПВТ продовжено. Однак, у 5 (26,3 %) хворих на тлі ПВТ зафіксовано реактивацію EBV- або CMV-інфекцій – у них виявили відповідні ДНК у сироватці крові. У подальшому на 20-му тижні терапії в цих хворих і ще у 7 (усього 12 (63,1 %) осіб) рівні цитолітичних ферментів підвищилися більше, ніж у 4 рази. Саме в цих хворих і зареєстровано реактивацію герпесвірусів.

У хворих з 3a генотипом на 24-му тижні лікування РНК HCV не визначалася, пацієнт з 1b генотипом продовжив лікування до 48 тиж. ДНК EBV або CMV на 24-му тиж. терапії визначали в 4 (25,0 %) осіб, показники цитолізу нормалізувалися або значно зменшилися. Стійку вірусологічну відповідь (СВВ)



у пацієнтів з 3а генотипом вірусу зареєстровано в 10 (71,4 %) осіб, серед усієї групи спостереження у 12 (70,6 %) осіб. Відсутність СВВ зареєстровано лише в осіб, в яких на тлі ПВТ спостерігалася реактивація EBV- або CMV-інфекції. У пацієнтів з 1b генотипом досягнуто вірусологічної відповіді в кінці лікування, рецидив ХГС зареєстровано в одного пацієнта з реактивацією EBV-інфекції.

Таким чином, реактивація EBV- або CMV-інфекції на тлі ПВТ може впливати на ефективність (СВВ) лікування в пацієнтів з ХГС. Не виключено, що тривале застосування препаратів інтерферону може призводити до реактивації латентних інфекцій, які, у свою чергу, впливають на ефективність лікування. При виявленні підвищення рівня цитолітичних ферментів на тлі ПВТ доцільно проводити дослідження для виявлення реактивації герпесвірусів. Наведені дані потребують подальших досліджень для уточнення й інших факторів, які сприяють реактивації EBV- або CMV-інфекцій і впливають на ефективність ПВТ.

О.О. Волікова, О.А. Кушнерова, М.С. Суремченко  
**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ УРСОСАН У ЛІКУВАННІ  
 ХОЛЕСТАТИЧНОГО ВАРІАНТУ ГОСТРИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У  
 НАРКОСПОЖИВАЧІВ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Препарат урсосан (фірми PRO.MED.CS Praha a.s.) володіє антиапоптозним, гіпохолестеринемічним, антихолестатичним, гепатопротекторним, імуномодулювальним ефектами. Призначення урсосану показане при холестатичному варіанті гострих вірусних гепатитів (ГВГ), що найчастіше спостерігається при гепатиті В (ГВ), мікст-гепатиті В+С, рідше – при гепатиті А (ГА). Розвиток синдрому холестази при будь-якому гепатиті супроводжується погіршенням самопочуття – появою свербіння шкіри, посиленням слабості і зтяжним перебігом хвороби.

Метою дослідження було з'ясувати вплив препарату урсосан на перебіг холестатичного варіанту ГВГ у наркоспоживачів.

Під спостереженням було 40 наркозалежних хворих з холестатичним варіантом ГВГ. Пацієнти віком від 18 до 50 років, середній вік (29,5±1,1) року. Гострий гепатит В (ГГВ) діагностовано у 31 хворого, мікст-гепатит В+С – у 9. Діагноз ВГ усім хворим було встановлено з урахуванням клініко-епідеміологічних даних, а також шляхом виявлення серологічних маркерів. Синдром холестази діагностовано на підставі клініко-анамнестичних даних, лабораторних показників, а також з урахуванням даних УЗО органів гепатобіліарної системи. Усі хворі знаходились на обліку в наркодиспансері з приводу вживання наркотичних речовин парентерально.

З числа хворих було виділено контрольну групу в кількості 15 осіб, які отримували базисну терапію. У цій групі діагноз ГГВ мали 11 хворих, мікст-гепатит В+С – 4. Основну групу склали 25 хворих, з них ГГВ діагностовано у 20, гострий мікст-гепатит В+С – у 5. Усі хворі отримували базисну терапію, у

тому числі дієту № 5, полівітаміни, дотримувались раціонального режиму. Пацієнтам основної групи також призначали урсосан у дозі 15 мг/кг/добу, у тому числі 10 – разом із ферментними препаратами, 12 – з глюкокортикоїдами.

У всіх пацієнтів, які отримували урсосан, поліпшення самопочуття (зменшення загальної слабості, свербіння шкіри) наставало в середньому на 5-й день лікування. Цілковитим синдром холестазу був ліквідований до кінця 2-го тижня у 18 (72 %) хворих, у 7 пацієнтів явища холестазу зникли до кінця 4-го тижня лікування урсосаном. За даними УЗО, в основній групі спостерігалася позитивна динаміка з боку біліарної системи – зменшення або зникнення осаду в порожнині жовчного міхура, значне поліпшення його моторної функції. У контрольній групі суб'єктивне поліпшення у пацієнтів наставало в середньому на 21-й день лікування, повністю холестаза зник до кінця 2-го тижня у 9 (60 %) хворих, у 6 (40 %) – тільки до кінця 5-го тижня терапії. При застосуванні препарату урсосан у хворих відзначали скорочення періоду реконвалесценції. Так, у 19 (76 %) пацієнтів основної групи значне клінічне поліпшення наставало на 7-8 днів, а у 6 (24 %) – на 4-5 днів раніше, ніж у хворих контрольної групи.

Препарат урсосан є ефективним засобом для лікування синдрому холестазу при ГВГ у наркоспоживачів, сприяє зменшенню клінічних і лабораторних ознак синдрому холестазу. Під впливом урсосану оптимізується холеретичний ефект, що свідчить про поліпшення функціонального стану печінки; значно скорочується період реконвалесценції.

О.Б. Ворожбит, Б.А. Герасун

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ПСИХОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

За даними ВООЗ, у понад 110 млн осіб у світі виявлено клінічно значимі ознаки депресивних розладів, зокрема, у 90 % госпіталізованих із патологією шлунково-кишкового тракту наявні вторинні психопатологічні прояви. Особливо часто депресивні розлади виникають у хворих на гострі та хронічні вірусні гепатити, а вони належать до найбільш поширених інфекційних захворювань. Враховуючи актуальність наведених вище аспектів, ця робота була присвячена дослідженню особливостей психологічного статусу у хворих на вірусні гепатити.

Обстежено 33 пацієнти (16 чоловіків і 17 жінок) віком від 17 до 61 року, які знаходились на стаціонарному лікуванні в інфекційній клінічній лікарні м. Львова з приводу гепатиту А (ГА) (n=7), гострого гепатиту В (ГГВ) (n=8), хронічного гепатиту В (ХГВ) (n=8), хронічного гепатиту С (ХГС) (n=10) з лютого по червень 2007 р. Діагноз ВГ було верифіковано за допомогою методів ІФА та ПЛР. Усім пацієнтам визначали активність АлАТ, АсАТ, гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП), вміст загального білірубину. Психологічний статус оцінювали експериментально-психологічним методом за

шкалою Бека (BDS) для оцінки вираження депресії, також враховували дані спостереження за поведінкою хворих; у групу дослідження не включали пацієнтів з тяжкою супровідною хронічною патологією, тих, які отримували інтерферонотерапію, а також осіб з психологічними порушеннями внаслідок зловживання алкоголем і/або наркотичними препаратами.

Депресивні розлади різного ступеня тяжкості було виявлено у 89 % хворих, серед них пацієнти з помірними симптомами депресії склали 52 %, з вираженими – 19 %, з легкою депресивною симптоматикою – 29 %. Найтяжчі психологічні розлади виявлено у хворих на ХГС. У пацієнтів спостерігали зниження настрою, яке мало різні відтінки – від почуття суму до глибокої похмурості, у тяжких випадках часто були наявні ознаки вітальної туги. У хворих з неглибокими депресивними станами відзначали коливання депресії протягом доби з покращенням загального стану і зменшенням ідеаторної та рухової загальмованості в другій половині дня та ввечері.

Встановлено вірогідну кореляцію рівня депресивних розладів від тривалості захворювання ( $P < 0,02$ ). Те, що рівень депресії достовірно залежить від тривалості захворювання, а не від віку пацієнта, дозволяє віднести цей вторинний психопатологічний прояв до складової клінічної картини захворювання. Вірогідної кореляції депресивного стану від статі пацієнта не виявлено ( $P > 0,05$ ), проте слід зазначити, що у жінок розвивалася так звана слізлива депресія, без значної моторної й інтелектуальної загальмованості, тоді як у чоловіків здебільшого виявлялася бурхлива, похмура депресія, з почуттям ворожості, відчуженістю та дратівливістю.

Зіставлення ступеня розвитку депресії з особливостями перебігу хвороби і біохімічними показниками, які характеризують функціональний стан печінки, показало, що існує вірогідна пряма кореляція між вираженням депресивного стану та рівнями альбумінів, глобулінів, протромбінового індексу, загального, вільного чи зв'язаного білірубину крові ( $P < 0,05$ ). Встановлено вірогідну зворотну кореляцію між активністю АлАТ ( $P < 0,05$ ) і депресивними ознаками, що, ймовірно, пов'язано з тим, що найбільш виражені депресивні зміни спостерігали у хворих із хронічними гепатитами, в яких внаслідок патоморфологічних змін у тканині печінки цитолітичний синдром не був вираженим, і, відповідно, відзначали низьку активність АлАТ.

На нашу думку, оскільки поєднання інфекційної та психічної патології значно погіршує клінічний і соціальний прогноз для кожного окремого пацієнта, необхідно подальше дослідження розладів психічної сфери у хворих на вірусні гепатити.

М.А. Георгіянц, В.А. Корсунов, Н.С. Пороша  
**СУЧАСНІ ФТОРХІНОЛОНІ В ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ  
МІКСТ-ІНФЕКЦІЙ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ В ДІТЕЙ З ВІЛ**  
Медична академія післядипломної освіти,  
Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Лікування бронхо-легеневих інфекцій у дітей зі СНІДом залишається актуальною проблемою, що зумовлено структурою їх збудників (умовно-патогенні мікроорганізми з високим рівнем резистентності до антибактерійних препаратів, пневмоцисти тощо). Існуюча проблема часто поглиблюється через поєднання з туберкульозним ураженням респіраторного тракту, у тому числі спричиненим полірезистентними мікобактеріями. Подібні мікст-інфекції на тлі поліорганної патології, зумовленої ВІЛ (ВІЛ-енцефалопатія, ентеропатія, кардіопатія, ангіопатія), змушують застосовувати комбіновану антимікробну терапію, що включає 3-5 протитуберкульозних препарати, триметопрім-сульфаметоксазол та антибіотики. Очевидно, що при поєднанні з рядом антиретровірусних засобів, подібна терапія характеризується надзвичайним потенціалом токсичності і розвитком ятрогенних побічних реакцій, які здатні суттєво поглибити тяжкість стану.

У цьому зв'язку значний інтерес викликає використання сучасних респіраторних фторхінолонів. Нашу увагу привернули вітчизняні препарати левофлоксацину “Лефлоцин” і гатіфлоксацину “Бігафлон”, виробництва компанії “Юрія-Фарм”. Ці представники третього і четвертого поколінь фторхінолонів відрізняються надзвичайно широким спектром антибактерійної дії, до якого входять як типові збудники позалікарняних і госпітальних інфекцій респіраторного тракту, так і клінічно значущі атипичні мікроорганізми. Визначальною рисою цих препаратів є висока активність щодо штамів *P. aeruginosa*, резистентних штамів *M. tuberculosis*, що робить їх потенційними агентами вибору для лікування тяжких мікст-інфекцій респіраторного тракту у хворих з імунodefіцитом.

Враховуючи результати досліджень, які виконані провідними російськими і європейськими педіатрами, що вказують на суттєво перебільшену загрозу артротоксичності фторхінолонів у дітей, ми застосували їх за життєвими показаннями у зазначеного контингенту хворих.

Протягом 2005-2007 рр. під нашим спостереженням знаходилось 32 дитини, переважно раннього віку, з розгорнутою клінічною стадією ВІЛ-інфекції, що ускладнилась розвитком пізніх госпітальних пневмоній, у 4 – на тлі активного туберкульозного процесу в легенях. Усі хворі надходили у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) Харківської обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні у зв'язку з прогресуванням дихальної недостатності, що вимагало проведення оксигенотерапії або респіраторної підтримки.

Усім хворим разом з антиретровірусною і протитуберкульозною терапією у складі антибактерійного лікування призначали “Лефлоцин” або “Бігафлон” внутрішньовенно дозою 20 мг/кг/добу. Тривалість терапії варіювала від 14 діб до кількох місяців. У 26 (81,3 %) хворих було отримано добрий клініко-рентгенологічний ефект, що характеризувався регресом проявів дихальної недостатності, інтоксикації, нормалізацією температури тіла, зменшенням вираження вогнищно-інфільтративних змін у легенях. У дітей з туберкульозною інфекцією на тлі ВІЛ-інфекції позитивну динаміку отримано у 2 з 4 пацієнтів. Серед хворих без туберкульозного ураження респіраторного

тракту позитивна динаміка була у 24 (85,7 %) дітей. Усього померло 6 (18,8 %) дітей, з них 2 – з мікст-інфекцією (туберкульоз+бактерійна пневмонія).

У жодного з пацієнтів не спостерігали дизритмії, гіпоглікемічних станів, що дає змогу підтвердити відомі у світовій літературі дані щодо достатньої ефективності та безпечності фторхінолонів у дітей.

О.Б. Герасун

## **ОСОБЛИВОСТІ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ПРОЯВІВ HBeAg-НЕГАТИВНОГО HBV DNA-ПОЗИТИВНОГО ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Проблемі позапечінкових проявів (ПП) при хронічному гепатиті В (ХГВ) присвячено багато досліджень, але з відкриттям реплікативної форми HBeAg-негативного ХГВ це питання набуло нової актуальності. Актуальність ця тим більша, що проблема HBeAg-негативного гепатиту В в Україні вивчається недостатньо.

Дослідження позапечінкових проявів провели у двох групах хворих: основна група – HBeAg-негативні HBV DNA-позитивні хворі (57) і група зіставлення – хворі на HBeAg-позитивний ХГВ (72).

Найчастіше у хворих на HBeAg-негативний та HBeAg-позитивний ХГВ виникали суглобовий синдром (відповідно 21,1 і 20,8 %;  $P>0,05$ ), шкірний васкуліт (14,0 і 13,9 %;  $P>0,05$ ) та хронічний гломерулонефрит (10,5 і 11,1 %;  $P>0,05$ ), які майже однаково часто спостерігали в обох групах хворих. Однак причини розвитку ПП та їх клінічні прояви значно різняться. Привертає увагу те, що у більшості хворих на HBeAg-негативний HBV DNA-позитивний ХГВ системний васкуліт виникав на тлі криоглобулінемії (у 7 із 8 хворих з проявами васкуліту, 87,5 %), тоді як у групі зіставлення таке спостерігалось лише в 1 із 10 (10,0 %) хворих з васкулітом. Загальна ж частота криоглобулінемічного васкуліту становила в основній групі 12,3 % (у 7 з 57 обстежених) і лише 1,4 % у групі зіставлення (в 1 з 72 хворих;  $P<0,02$ ). У частини хворих основної групи (3 з 8, 37,5 %) васкуліт супроводжувався акроціанозом криоглобулінемічного генезу. Клінічно він проявлявся ціанозом кінцівок, переважно рук, підвищеною чутливістю до холоду, болем у суглобах пальців рук, скутістю рухів. У 2 хворих була синюшність кінчика носа. За даними термографії уражених ділянок зареєстровано зниження температури кінцівок на 4-5 °С.

Встановлено також відмінності у клініко-патогенетичних особливостях ураження нирок у хворих на HBeAg-негативний та HBeAg-позитивний ХГВ. Так, у хворих основної групи гломерулонефрит зумовлено, на нашу думку, криоглобулінемією. На це вказувало виявлення у сироватці крові всіх хворих холододових преципітуючих білків. Натомість у групі зіставлення лише в 1 з 8 хворих (12,5 %) із ХНН виявлено криоглобулінемію.

Традиційно ураження судин у хворих на ХГВ пояснюють ушкоджувальною дією імунних комплексів. Згідно з результатами наших

спостережень, таке пояснення прийнятне лише щодо HBeAg-позитивного ХГВ: ми не можемо проігнорувати високу частоту підвищеного рівня криоглобулінів у крові хворих з васкулітами і ХНН на тлі HBeAg-негативного HBV DNA-позитивного ХГВ.

За сучасними уявленнями, антигенна стимуляція В-лімфоцитів супроводжується посиленням синтезу в печінці поліклональних і моноклональних IgM (антитіла до Fc-фрагмента IgG – ревматоїдний фактор), що реагують з IgG утворенням змішаних криоглобулінів. У хворих на гепатит С роль таких IgG виконують анти-HCV. Не виключається, що пов'язана з процесами мутації модифікація HBV може призводити до таких змін у будові антитіл, які сприяють криоглобулінемії.

Отже, можна дійти висновку про істотні відмінності у патогенезі позапечінкових проявів, що виникають у хворих на HBeAg-негативний та HBeAg-позитивний ХГВ.

О.А. Голубовська

### **ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПАРЕНХИМИ ПЕЧІНКИ І ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ ВЖИВАЮТЬ НАРКОТИКИ**

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

У теперішній час у нашій країні спостерігається збільшення кількості хворих на гепатит С. Так, за неофіційними даними епідеміологічної служби (офіційної реєстрації хронічного гепатиту С в Україні досі немає), таких хворих зараз у 6 разів більше, ніж хворих на СНІД. У свою чергу, Україна займає одне з перших місць за темпами розповсюдження ВІЛ-інфекції. За даними різних міжнародних досліджень, 50-95 % осіб, які вживають парентерально наркотичні речовини, інфіковані HCV. Вживання наркотичних речовин не тільки сприяє інфікуванню декількома вірусами, але й накладає відбиток на перебіг захворювання і має деякі особливості ультразвукової діагностики ураження печінки.

Метою нашого дослідження було визначити особливості ультразвукової картини і портального кровотоку в системі v. portae у хворих на хронічний гепатит С, які вживають наркотики.

У клініці інфекційних хвороб Національного медичного університету обстежено 87 хворих на хронічний гепатит С, які вживають наркотики – 1-а група. Контрольну групу (2-а) склали 38 хворих на хронічний гепатит С без наркологічного анамнезу.

Оцінювали такі параметри: передньозадній розмір печінки, її структуру, площу селезінки, діаметр v. portae, середню лінійну швидкість кровотоку в її системі. Дослідження проводили на ультразвуковому апараті Voluson 730-Expert (Німеччина) у стандартному В-режимі із застосуванням абдомінального датчика з частотою 3,5 МГц. З допомогою кольорового доплеровського картування вивчали параметри середньої лінійної швидкості портального

кровотоку (см/с). У хворих обох груп не спостерігали клініко-лабораторних і УЗД-ознак цирозу печінки.

У хворих обох груп при дослідженні в стандартному В-режимі відмічали збільшення передньозаднього розміру печінки в 1-й групі до  $(17,6 \pm 1,2)$  см, у 2-й –  $(15,3 \pm 2,6)$  см. У 75 (86,2 %) хворих 1-ї групи спостерігали ознаки жирової інфільтрації печінки, у хворих 2-ї – тільки у 9 (23,6 %) пацієнтів ( $P < 0,01$ ). Середня площа селезінки у хворих 1-ї групи склала  $110,2 \text{ см}^2$ , у 2-ї –  $91,7 \text{ см}^2$  ( $P < 0,05$ ). Середній діаметр v. portae у хворих 1-ї групи склав 1,78 см, у контрольній – 1,55 см ( $P < 0,05$ ).

При визначенні портального кровотоку середня лінійна швидкість його у хворих 1-ї групи склала  $(14,2 \pm 1,6)$  см/с (тобто була в межах норми), у пацієнтів 2-ї –  $(11,5 \pm 0,9)$  см/с (нижче середніх нормальних показників).

Таким чином, у хворих на хронічний гепатит С на тлі вживання наркотичних речовин відмічали достовірне збільшення кількості осіб із УЗ-ознаками жирової інфільтрації печінки, збільшення діаметру v. portae і зниження середньої лінійної швидкості портального кровотоку. Ці дані можуть свідчити про більш глибоке ураження паренхіми печінки і, як наслідок цього, збільшення периферичного опору тканин, що призводить до посилення явищ портальної гіпертензії та уповільнення середньої лінійної швидкості портального кровотоку.

О.А. Голубовська, А.В. Шкурба

### **ЗМІНИ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ КАРТИНИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ С У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

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

Найбільшу небезпеку з вірусних гепатитів несе гепатит С (ГС), тому що тривала відсутність клінічної маніфестації цього захворювання більш ніж у 90 % хворих утрудняє його своєчасну діагностику. Важливу роль у діагностиці приділяють морфологічним дослідженням, адже без гістологічної верифікації ступеня активності процесу в печінці клінічний діагноз вважається недостатньо переконливим, тобто не вдається чітко визначити характер і тривалість специфічної противірусної терапії, а отже й її ефективність. Доволі значну інформацію про морфологічну структуру печінки може дати пункційна біопсія, але її застосування обмежене через низку причин (хірургічні оперативні складності, технічні невдачі, протипоказання до проведення біопсії, негативне відношення хворих до цієї процедури). Усе це диктує необхідність пошуку альтернативних методів визначення ступеня ураження печінкової паренхіми.

З усіх неінвазивних методів діагностики найбільш принадну інформацію про структуру печінки, ступінь і поширеність ураження паренхіми органу, зміни гемодинаміки в судинах черевної порожнини й печінки може дати тільки сучасне комплексне ультразвукове дослідження (УЗД) печінки. Основною перевагою цього виду дослідження є його абсолютна безпечність і відсутність будь-яких протипоказань до дослідження.

У теперішній час значного поширення в людській популяції набув метаболічний синдром. Він характеризується порушенням вуглеводного обміну у вигляді зниження толерантності до глюкози і підвищення резистентності тканин до інсуліну, абдомінальним типом ожиріння, атерогенною дисліпідемією та артеріальною гіпертензією. У печінці осіб з метаболічним синдромом виявляється жировий стеатоз різного ступеня поширення, іноді аж до розвитку так званого неалкогольного стеатогепатиту. Як відомо, при 3-му генотипі вірусу ГС відбувається частий розвиток стеатозу. Саме з його виразністю пов'язують слабкість вірусологічної відповіді на специфічну терапію ГС. Тому інфікування особи з метаболічним синдромом вірусом ГС (ВГС) має, за логікою, призвести до значного розвитку стеатозу печінки.

Нами проведено сучасне комплексне УЗД зі застосуванням 3D-реконструкції з PD-режимом у 33 хворих на ГС на тлі метаболічного синдрому. У 21 (63,6 %) пацієнтів визначено 3-й генотип ВГС, а у 12 (36,4 %) – 1-й генотип. Таке ж УЗД проведено у 36 осіб з метаболічним синдромом, не уражених ВГС (контрольна група).

Основна ознака жирового стеатозу печінки – неоднорідність паренхіми через дистальне затухання ультразвуку – мала місце в усіх обстежених, однак у хворих з 3 генотипом виразність такої неоднорідності статистично не відрізнялась від такої у хворих контрольної групи. Не виявлено статистичних розбіжностей у показниках дистального затухання ультразвуку у хворих на ГС і контрольної групи. При 3D-візуалізації тканини печінки із застосуванням PD-режиму відзначено виражене зниження індексу плинності у хворих основної групи, а зміна індексів васкуляризації й кровотоку була статистично недостовірною. При 3D-візуалізації ділянки печінки у хворих основної групи чітко простежується жирова інфільтрація, що виглядає як гіпоехогенні краплинні включення, на фоні яких простежуються ділянки фіброзу печінки. У хворих контрольної групи ділянки фіброзу практично не виявляли.

Таким чином, у хворих на ГС з метаболічним синдромом УЗ-ознаки стеатозу печінки виражені помірно, є чітко визначені ознаки фіброзу. Не виявлено збільшення ступеня стеатозу у хворих на ГС з 3 генотипом вірусу і метаболічним синдромом відносно контрольної групи. На тлі стеатозу при метаболічному синдромі при ГС виражено ознаки порушення реології крові у судинах печінки.

І.Г. Грижак, Б.М. Дикий, О.Я. Пришляк, Р.С. Остяк  
**ШЛЯХИ ВДОСКОНАЛЕННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ  
ХВОРИМ НА СНІД**

Медичний університет, Центр профілактики і боротьби зі СНІДом,  
м. Івано-Франківськ

Проблема кваліфікованої та спеціалізованої допомоги ВІЛ-інфікованим особам в Україні зростає разом зі збільшенням їх числа. Згідно з наказом МОЗ України № 120 від 25.05.2000 р., медична допомога ВІЛ-інфікованим надається



в амбулаторних і стаціонарних відділеннях центрів профілактики і боротьби зі СНІДом (ЦПБС). Стаціонарні відділення в одних областях створені на базах інфекційних лікарень чи відділень (18), на базі багатопрофільної клініки в м. Києві (1), психіатричної лікарні (1); власні стаціонари мають центри в 3 областях, а в 3 – їх ще не створено.

Допомога ВІЛ-інфікованим особам із туберкульозом, онкопатологією, зі залежністю від психотропних речовин та акушерсько-гінекологічна надається у відповідних профільних закладах. У разі появи захворювань, причиною яких є не ВІЛ, медична допомога надається на загальних підставах. Таким чином, пацієнти з ВІЛ-позитивним статусом можуть знаходитися в різноманітних клініках, з ними стикаються фахівці всіх медичних профілів. Лікування пацієнтів із ВІЛ-інфекцією та СНІДом ставить високі вимоги до якості підготовки лікарів, однак, на сьогоднішній день немає ясності в питаннях: до якої медичної дисципліни належить ВІЛ-інфекція, який фахівець повинен лікувати ВІЛ-інфікованих хворих – терапевт, інфекціоніст, дерматовенеролог?

У навчальних планах вищих медичних закладів (ВМЗ) немає спеціалізації лікаря з проблем ВІЛ/СНІДу. Поки що підготовка такого фахівця вирішується шляхом навчання на курсах з окремих видів діяльності: антиретровірусна терапія (АРТ), лікування опортуністичних інфекцій, профілактика вертикальної передачі ВІЛ, замісна терапія тощо, які організовують Український ЦПБС МОЗ і міжнародний благодійний фонд “Альянс”, співпраця з якими й надалі необхідна. Очевидно, що такий підхід у загальнодержавному масштабі є не універсальним і цілісним, він обмежує наукову, навчальну й практичну діяльність вітчизняних ВМЗ.

У процесі надання кваліфікованої медичної допомоги ВІЛ-інфікованим особам (дорослим і дітям) вирішується великий комплекс складних задач: діагностика ВІЛ-інфекції, визначення її стадії; лікування й профілактика опортуністичних інфекцій; визначення показань до призначення антиретровірусної терапії, контроль за її ефективністю й побічними ефектами тощо. Разом вони формують цілісну систему знань і вмінь, які спрямовані на вирішення єдиної проблеми – патології людини, зумовленої ВІЛ. Таким чином, сформувалась нова окрема науково-практична галузь медицини – наука про ВІЛ-інфекцію та СНІД, яка потребує ще свого офіційного визнання й статусу.

СНІД, спричинений ВІЛом, – це інфекційне захворювання, з яким асоціюється кільканадцять різноманітних патологій, найчастіше також інфекційної природи: гострі й хронічні вірусні гепатити, герпесвірусні інфекції, кишкові інвазії та інфекції, токсоплазмоз, мікози тощо. Для їхньої діагностики необхідно володіти специфічними серологічними, бактеріологічними, вірусологічними, молекулярно-генетичними дослідженнями. Тому, найбільш прийнятним є стаціонарні відділення для хворих на СНІД як підрозділи інфекційних лікарень, а фахівців із питань ВІЛ/СНІДу потрібно готувати з числа інфекціоністів. Необхідність підготовки спеціалістів, тематичного вдосконалення лікарів різного фаху потребує створення в усіх державних медичних університетах на кафедрах інфекційних хвороб окремого курсу з проблем ВІЛ/СНІДу і розробки відповідних навчальних планів. Факультети

післядипломної освіти могли б проводити підготовку й підвищення кваліфікації спеціалістів з АРТ, соціальних працівників, психотерапевтів, лаборантів, які працюватимуть у ЦПБС. Навчальними клінічними базами були б регіональні ЦПБС і спеціалізовані стаціонарні відділення при інфекційних лікарнях.

Л.Л. Громашевська

**БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ГЕПАТИТАХ В І С СЬОГОДНІ**  
ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського  
АМН України”, м. Київ

Успіхи біохімії, молекулярної біології привели до нових напрямків у вивченні патологічних процесів при гепатитах, а саме: дослідження метаболічних процесів у різних структурах печінки і їх зв'язку; білків міжклітинної системної взаємодії; молекулярної патології білків; зв'язку між біохімічними та імунними процесами і взаємодії їх з іншими системами організму і багатьох інших. Але й деякі напрямки попередніх досліджень потребують подальшого розвитку.

Щодо гепатитів В і С, то вони мають свої особливості, які зумовлюють і особливості біохімічних досліджень. При гострому гепатиті В (ГГВ) визначено комплекс біохімічних показників, який відображає основні синдроми його патогенезу, і критерії їх оцінки. Відомо, що при оцінці результатів дослідження мають значення зміни ступеня (підвищення/зниження) і тривалості виявлених змін. Як встановлено, на зміни цих показників впливає ряд факторів, зокрема “фоновий” стан хворого. Особливого значення набуває стан печінки, що передуює захворюванню на ГВ. У хворих на ГГВ з попереднім до цього захворювання хронічним ураженням печінки ступінь зміни показників менший, а тривалість – більша, порівняно з хворими зі “здоровою” не ураженою печінкою.

Сьогодні характеризується значним збільшенням кількості хворих з хронічним ураженням печінки, чому сприяють: значне підвищення інфекційної захворюваності, у тому числі і мікст-інфекцій, яке приводить до збільшення хронічної патології печінки та формування іншої соматичної патології; широке розповсюдження асоціальних чинників – наркоманії, алкоголізму та ін.; широке (нерідко безконтрольне) застосування фармакологічних препаратів; психогенні фактори, екологічні негаразди та ін.

Вірусні гепатити – поліорганна, системна патологія (тобто при первинному ураженні печінки залучаються інші органи і системи), що може впливати на зміни біохімічних показників. Це питання потребує більшої уваги.

При оцінці результатів обстеження хворого варто звертати увагу на “ізольовані” показники – такі з них, які відрізняються від звичайно отриманих, бо це може бути або “новий” діагноз (як, наприклад, непрямий білірубін при хворобі Жильбера), або щось інше в хворобі. Ми спостерігали дуже значне підвищення активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази на фоні незначного підвищення активності аланінамінотрансферази (АлАТ) і змін

інших “печінкових” показників, які входять до комплексу обстеження пацієнтів з вірусним гепатитом, у хворого з онкологічним захворюванням кісток, з метастазами в печінку. У свій час ми звернули увагу на макроамілазу, бо підвищена її активність спостерігалась у сироватці крові, а в сечі була нормальною, а звичайно буває навпаки. Макроамілаза – комплекс з імуноглобулінами та ін., її молекулярна маса перевищує прохідну здатність через нирковий фільтр.

Нами відмічено також значне збільшення активності АлАТ у фракції глобулінів при електрофоретичному їх дослідженні. Мабуть, це пов'язано з біохімічним та імунним стресом, який виникає при проникненні патогену в організм.

Не можна обійти увагою зростання останнім часом патології жовчовивідних шляхів і патогенетичну роль ГВ у її формуванні. За допомогою УЗД не виявляються латентні, початкові форми запалення. У реконвалесцентів ГВ і далі в динаміці спостереження необхідно визначати холато-холестериновий коефіцієнт жовчі – співвідношення вмісту жовчних кислот до вмісту холестерину, а трактування результатів дослідження проводити за координатною системою оцінки ХХК В.П. Мірошніченка, обґрунтування лікування – за М.А. Андрейчиним (жовч отримують зондуванням двохканальним індивідуальним зондом).

Хронічний гепатит В (ХГВ) зараз потребує свого вивчення. Доцільно включити у комплекс біохімічних досліджень визначення в сироватці крові ферментів аденозиндезамінази та алкогольдегідрогенази.

При ГС актуальними і тепер є пошуки доступних методів визначення активності процесу і стадії фіброзу; маркерів у сироватці крові, які характеризували б морфологічні зміни в печінці. Це потребує глибокого вивчення процесів фіброгенезу і фібролізу, їх співвідношення та факторів, які впливають на ці процеси.

Важливими критеріями в оцінці хвороби, прогнозуванні її наслідків, ефективності лікування є показники метаболічної інтоксикації (МІ). Згідно з розробленою нами концепцією, МІ – загальнобіологічна закономірність: інтоксикація при патологічних процесах, спричинених різними патогенами/факторами, які потрапляють в організм, пов'язана з дискоординацією обміну речовин, токсичною дією певних метаболітів. У хворих на ГВ і ГС вивчаються специфічні і загальні показники МІ. Останнім часом увагу привернуто до стану травної системи, кишечника (у тому числі і при гепатитах), надходженню з нього в кровоток ендотоксину грамнегативних бактерій – ліпополісахариду (ЛПС) (ендотоксикоз). Розроблено тест-системи ІФА для визначення ЛПС. Подальші дослідження МІ та ендотоксикозу будуть сприяти, крім цього, розробці ефективної терапії.

На завершення необхідно підкреслити, що між теоретичними розробками щодо ГВ та ГС і практичним їх втіленням – прірва, яку можна подолати лише економічними вкладеннями в розвиток наукових досліджень і створенням сучасних лабораторій.

А.Л. Гураль, В.Ф. Марієвський, Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян  
**ПРОБЛЕМА ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С В УКРАЇНІ**  
ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського  
АМН України”, м. Київ

Хронічні вірусні гепатити (ХВГ) займають одне з провідних місць в інфекційній патології людини. Це, передусім, відноситься до хронічного гепатиту С (ХГС), оскільки він протягом тривалого часу не супроводжується вираженою клінічною симптоматикою і діагностується доволі пізно, часто вже на стадії сформованого цирозу печінки (ЦП). Разом з тим, з-поміж ХВГ саме ХГС є основною причиною формування всього спектру хронічної патології печінки, аж до гепатоклітинного раку і термінальних стадій ураження печінки. Треба ще додати, що хворі на ХГС, поряд із безсимптомними носіями вірусу гепатиту С (ВГС), є основними джерелами збудника. Вважають, що ВГС-інфекцію, і насамперед ХГС, треба розглядати як індикатор соціального і медичного благополуччя суспільства.

Незважаючи на безумовну актуальність проблеми ХВГ, у тому числі ХГС, в Україні до цього часу хворі на такі форми інфекційного процесу в більшості випадків не виявляються і не підлягають офіційній реєстрації. При цьому в країні за останні 10 років (1997-2006 рр.) зросли показники захворюваності на неперифіковані хронічні гепатити (ХГ) – з 47,1 до 67,5 ‰. З урахуванням постійного накопичення таких пацієнтів, розповсюдження неперифікованих ХГ в Україні зросло за цей період з 368,7 до 680,3 ‰.

За сучасними уявленнями, основними причинами неперифікованих ХГ (близько 80 %) є віруси гепатитів В і С, причому 60-64 % усіх ХВГ етіологічно зумовлені саме ВГС. У цьому контексті заслуговують на увагу дані щодо обстеження осіб з етіологічно нерозшифрованими хронічними ураженнями печінки у 2003-2006 рр. на наявність специфічних маркерів інфікування – антитіл до ВГС (анти-ВГС). Якщо порівнювати кількість осіб з неперифікованими ХГ і кількістю обстежень, то у 2003-2004 рр. на анти-ВГС обстежували лише 1 з 11-12 осіб з ХГ, у 2005-2006 рр. – 1 зі 7-8.

Частота виявлення анти-ВГС серед осіб з неперифікованими ХГ у цей період коливалась від 15,0 до 17,2 %. Враховуючи той факт, що обстеження на анти-ВГС законодавчо не декларовані і здійснюються, головним чином, за ініціативи окремих медичних працівників або за клінічними показаннями, цілком очевидно, що їх результати відображають лише дуже незначний прошарок дійсно інфікованих осіб серед усього загалу хворих на неперифіковані ХГ. Звісно, такий стан сприяє погіршенню епідемічної ситуації і зростанню ризику формування великого масиву пацієнтів з прогресуючими хронічними ураженнями печінки.

За нашими розрахунками, на теперішній час в Україні кількість хворих на ХВГ складає 254 тис. осіб (~ 544,2 ‰), з них 178 тис. – хронічно інфіковані ВГС (~380,8 ‰), у тому числі з діагнозом, встановленим вперше у 2006 р., – 18 тис. (~37,9 ‰). Результати сероепідеміологічних досліджень також

свідчать про широке розповсюдження хронічних форм інфекційного процесу ВГС, котрі в більшості випадків залишаються нерозпізнаними. Частота визначення анти-ВГС серед хворих з клінічним діагнозом гепатиту або хронічного гепатиту в гастроентерологічних відділеннях складала 22,1 %, а в терапевтичних – 10,2 %. Серед пацієнтів гастроентерологічних відділень з клінічним діагнозом ЦП вказані антитіла виявлено у 24,0 % обстежених.

Представлені матеріали свідчать про важливість проблеми ХГС для медичної науки і практичної охорони здоров'я України, необхідність активного виявлення і реєстрації хворих на цю патологію, поглибленого клініко-лабораторного обстеження осіб зі серологічними маркерами інфікування ВГС, а за показаннями – лікування та диспансерного нагляду з метою профілактики розвитку хронічних уражень печінки та зараження оточуючих.

Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, В.А. Боднар, Ю.В. Литвиненко, О.М. Минак,  
Л.Л. Войтенко, Л.Г. Волошина

### **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА І МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЄДНАНИХ ХРОНІЧНИХ ФОРМ ГЕПАТИТУ С ТА ІНФЕКЦІЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Мета роботи – проаналізувати клініко-лабораторні та морфологічні характеристики поєднаних хронічних форм гепатиту С (ХГС) і Епштейна-Барр вірусної інфекції (ХЕБВІ).

Для реалізації поставленої мети обстежили 35 хворих на ХГС, з яких у 15 ХГС поєднувався з реплікативною формою ХЕБВІ (основна група), а у 20 діагностовано як моноінфекцію (контрольна група). 6 хворим з мікст-інфекцією та 11 – на ХГС було проведено черезшкірну пункційну біопсію печінки. Результати морфологічних досліджень оцінювали згідно розробленого протоколу, в якому враховували всі параметри змін гепатоцитів, їх ядер, синусоїдальних клітин, а також індекс гістологічної активності (ІГА) і гістологічний індекс склерозу (ГІС). Групи порівняння були рівноцінними за статтю, віком, тривалістю інфікування та генотипом вірусу гепатиту С. У всіх була виключена інша етіологія гепатиту.

Порівняльний аналіз клінічних характеристик ХГС у хворих основної та контрольної груп показав, що поєднані реплікативні форми ХГС і ХЕБВІ характеризуються клінічно-маніфестним перебігом з астеничним (73,3 %), диспепсичним (60,0 %), абдомінально-больовим (66,6 %) синдромами, гепатомегалією (100,0 %), спленомегалією (53,3 %) і поєднанням їх з ознаками, властивими ЕБВ-інфекції: гарячкою (73,3 %), тонзилофарингітом (73,3 %), генералізованою лімфаденопатією (86,6 %) і високою частотою позапечінкових уражень (75,0 %). Особливостями клінічного перебігу мікст-форм ХГС і ХЕБВІ виявилася вища, порівняно з моноінфекцією, частота позапечінкових уражень (у 2,5 разу,  $P < 0,05$ ) і типових клінічних ознак ЕБВ-інфекції: гарячка (лише при

мікст-інфекції), тонзилофарингіт (у 7 разів,  $P < 0,05$ ), генералізована лімфаденопатія (у 3 рази,  $P < 0,05$ ).

За даними гемограми, у хворих на мікст-інфекцію частіше реєстрували лімфоцитоз – у 80,0 % обстежених, у контрольній групі – у 20,0 % ( $P < 0,05$ ) і вищий відносний вміст лімфоцитів –  $(44,46 \pm 2,05)$  %, у контрольній –  $(34,10 \pm 1,36)$  % ( $P < 0,05$ ).

Зміни біохімічних показників при мікст-інфекції характеризувалися вираженими ознаками цитолітичного, холестатичного і диспротеїнемічного синдромів. Так, активність АлАТ виявилася підвищеною у переважній більшості хворих обох груп, але її середні показники при мікст-інфекції були вищими –  $(94,66 \pm 10,40)$  од./л, у контрольній групі –  $(66,75 \pm 6,10)$  од./л ( $P < 0,05$ ). Диспротеїнемію зі зниженням альбуміно-глобулінового коефіцієнту і гіпергаммаглобулінемією також виявляли у більшості обстежених, але середній відсотковий вміст гаммаглобулінів в основній групі було зареєстровано вищим –  $(22,53 \pm 0,57)$  %, у контрольній –  $(19,80 \pm 0,46)$  % ( $P < 0,05$ ). Підвищений вміст загального білірубину відмічали лише у хворих на мікст-інфекцію – у 33,3 % обстежених зі середнім вмістом  $(23,53 \pm 2,05)$  мкмоль/л, при моноінфекції –  $(9,18 \pm 1,47)$  мкмоль/л ( $P < 0,05$ ).

Морфологічні зміни у печінці хворих на мікст-інфекцію характеризувалися більш вираженою запальною інфільтрацією, наявністю великої кількості структурно змінених ядер гепатоцитів і глибшими портальними й інтралобулярними некротичними змінами. Так, виражену гістологічну активність з формуванням лімфоїдних фолікулів в 1,8 разу частіше ( $P < 0,05$ ) реєстрували у хворих на мікст-інфекцію. Привертало увагу, що в усіх без винятку обстежених основної групи виявляли структурні зміни гепатоцитів, які характеризувалися двоядерністю і збільшенням ядра. У контрольній групі аналогічні зміни відмічали у 54,5 % хворих ( $P < 0,05$ ). Ступінчасті некрози гепатоцитів в обох групах виявляли з однаковою частотою, але у хворих на мікст-інфекцію гепатоцити за бальною оцінкою некротичних змін мали вдвічі більші деструктивні зміни.

Отримані дані зумовлюють необхідність подальшого дослідження особливостей перебігу поєднаних форм ХГС з ХЕБВІ з метою розробки індивідуальних підходів до лікування.

П.А. Дьяченко, С.В. Федорченко

**КОМБІНОВАНА ТЕРАПІЯ ПРЕПАРАТАМИ РЕКОМБІНАНТНОГО  
ІНТЕРЛЕЙКІНУ-2 І РЕКОМБІНАНТНОГО ІНТЕРФЕРОНУ- $\alpha 2b$   
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Лікування хронічного гепатиту С (ХГС) – одне з найскладніших питань у медицині, яке не завжди успішно вирішується. Протівірусна терапія – значне досягнення у вірусології і гепатології. Вона спрямована на підвищення

вірогідності досягнення стійкої вірусологічної відповіді, але сучасні терапевтичні підходи до лікування таких хворих неоднозначні і не задовольняють у повному обсязі практичних лікарів.

Головною метою лікування ХГС, відповідно до сучасних уявлень, є пригнічення вірусної реплікації, яка виникає на фоні клітинного і гуморального імунодефіциту.

Враховуючи той факт, що хронічна HCV-інфекція глибоко пригнічує імунну відповідь, особливо її T-клітинну ланку, з метою корекції імунітету ми використали індуктор Th1-клону T-лімфоцитів інтерлейкін-2 у вигляді рекомбінантної форми – ронколейкіну, а з огляду на те, що досі основним методом медикаментозної терапії ХГС є застосування рекомбінантного інтерферону- $\alpha$  (ІФН), була використана комбінована терапія з лаферобіоном.

Групу склали 10 пацієнтів (9 чоловіків і 1 жінка; середній вік –  $(28,1 \pm 7,0)$  року), хворих на ХГС, середня тривалість захворювання  $(2,7 \pm 1,8)$  року. У всіх спостерігали підвищення активності АлАТ до  $(2,36 \pm 1,69)$  ммоль/(л $\times$ год). Рівень віремії, визначений кількісним методом, у середньому складав  $(2,4 \times 10^5)$  коп./мл. У більшості хворих відзначали зниження кількості T-хелперів, яка в середньому склала  $(28,17 \pm 3,74)$  %. Зменшувався також імунологічний регуляторний індекс (ІРІ). При дослідженні цитокинового профілю у крові хворих з маркерами хронічної HCV-інфекції було виявлено підвищення концентрації ІФН обох типів – ІФН- $\alpha$   $(670,2 \pm 69,8)$  МО/мл, ІФН- $\beta$   $(139,7 \pm 45,8)$  пкг/мл і прозапальних цитокинів – ФНП- $\alpha$ , ІЛ-2  $(71,9 \pm 15,3)$ , ІЛ-6  $(29,3 \pm 17,0)$  пг/мл.

Лаферобіон призначали в дозі 3 млн ОД внутрішньом'язово 3 рази на тиждень протягом 3 міс., ронколейкін – внутрішньовенно крапельно повільно (протягом 4-6 год), попередньо розчинивши в 500,0 мл 0,9 % розчину NaCl, у дозі 1 млн ОД 1 раз у 3 дні, 5 інфузій, потім по 500 тис. ОД 1 раз у 3 дні, 15 інфузій.

На початку лікування в усіх хворих відзначали грипоподібний синдром (підвищення температури тіла до 38-39 °С, нездужання, запаморочення).

Комбінована терапія ронколейкіном та лаферобіоном добре переносилась, але можливі такі побічні ефекти: підвищення артеріального тиску, біль у венах, грипоподібний синдром (за рахунок імуотропної дії як ІФН, так й ІЛ-2), лейкопенія. Ці прояви значно зменшуються або зникають вже протягом 1-2 тиж. від початку лікування. Можливе загострення автоімунних захворювань.

У процесі лікування відзначено зменшення диспепсичного та астено-вегетативного синдромів, нормалізацію розмірів печінки, зникнення позапечінкових проявів, покращення самопочуття.

Результати лікування: у всіх хворих відзначали нормалізацію активності трансаміназ – рівень АлАТ до початку терапії  $(2,36 \pm 1,69)$  ммоль/(л $\times$ год), зменшення рівня білірубіну, позитивні зміни імунограми – підвищення рівня CD4+, різке зниження CD8+ і, відповідно, підвищення ІРІ.

При дослідженні цитокинового профілю у крові хворих після лікування спостерігали підвищення концентрації ІФН обох типів – ІФН- $\alpha$   $(792,1 \pm 86,2)$

МО/мл, ІФН- $\beta$  ( $198,2 \pm 54,1$ ) пкг/мл і зниження прозапальних цитокінів: ФНП- $\alpha$  ( $47,2 \pm 11,9$ ), ІЛ-6 ( $17,2 \pm 7,3$ ) пг/мл.

При визначенні вірусного навантаження після закінчення терапії та через 6 міс. у 70 % хворих зафіксовано зникнення РНК вірусу з крові. У хворих на ХГС з 1b генотипом вірусу стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) вдалося досягнути у 57 % випадків. У той же час, за даними літератури, у пацієнтів з 1b генотипом вірусу при використанні комбінованої терапії лінійними інтерферонами та рибавірином, частота СВВ досягає лише 25-30 %.

Таким чином, терапевтична дія комбінованого застосування ронколейкіну і лаферобіону при ХГС дозволяє стабілізувати функціональну діяльність печінки, нормалізувати стан імунної системи, призвести до СВВ. Ця терапія є безпечною та ефективною, може бути включена в комплексне етіопатогенетичне лікування хворих на ХГС.

І.Б. Єршова, Т.В. Ширина, А.А. Мочалова  
**КОРЕКЦІЯ ДИСБАКТЕРІОЗУ КИШЕЧНИКУ В КОМПЛЕКСНОМУ  
ЛІКУВАННІ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ДІТЕЙ**  
Медичний університет, м. Луганськ

Однією з патогенетичних ланок розвитку патологічного процесу і одночасно несприятливими наслідками вірусних гепатитів є дисбіотичні явища з боку кишок, які відзначають клініцисти як у дітей, так і в дорослих. Це зумовлено, насамперед, значними змінами середовища перебування мікроорганізмів у кишках внаслідок порушення функціонального стану печінки, шлунка, підшлункової залози, кишечника і жовчовиділення. Адже мікрофлора кишок як складова частина екологічної системи макроорганізм-мікрофлора є важливим компонентом гомеостазу і чутливою індикаторною системою, що реагує на зміни в стані здоров'я господаря.

Як орган детоксикації, мікрофлора травного каналу подібно до печінки здійснює захист організму шляхом окисних реакцій, за допомогою гідролітичних відновних процесів захищає організм від токсичного впливу продуктів метаболізму. Порушення взаємодії цих знешкоджуючих систем призводить до взаємних функціональних і структурних змін у них самих і в організмі в цілому. Зниження детоксикаційної функції мікрофлори травного каналу при дисбактеріозі призводить до того, що кров, яка містить токсини, із кишок потрапляє по ворітній вені в печінку, збільшує навантаження на її ферментні системи, призводячи до метаболічних і структурних пошкоджень гепатоцитів.

Збагачення пробіотику такими вітамінами групи В, як фолієва кислота і ціанкобаламін, є надзвичайно важливим в умовах порушених процесів синтезу та всмоктування в травному каналі, а також підвищених витрат цих вітамінів, які відзначаються при дисбактеріозах.

Якісний і кількісний склад препарату лактовіт-форте, який крім лактулози містить вітаміни групи В, зумовлює надзвичайно важливі його властивості.



Під спостереженням перебувало 38 дітей віком від 6 до 18 років. У тому числі після виписки зі стаціонару в період реконвалесценції гепатиту А було 22 пацієнти, після перенесеного гострого гепатиту В – 10, хронічний гепатит В діагностовано в 6 дітей.

Отримані результати дозволяють зробити висновок, що лактовіт-форте при вірусних гепатитах у дітей сприяє покращенню динаміки клінічних симптомів дисбіозу кишківника – ефективно ліквідує метеоризм, порушення перистальтики кишківника, больовий синдром, дратливість, відновлює показники мікробіоценозу товстої кишки, не спричинює побічних ефектів і добре переноситься пацієнтами.

Л.В. Живиця, Н.В. Шапошникова, Д.Г. Живиця, В.В. Бондарєва, С.К. Лимар

### **СОНОГРАФІЧНІ ЗМІНИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГОСТРИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ**

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

В алгоритмі обстеження хворих на гострі вірусні гепатити (ГВГ) сонографічна діагностика використовується для уточнення характеру ураження печінки, виключення механічної жовтяниці, виявлення фонової печінкової патології. Метою роботи було визначити прогностичне значення даних УЗД органів черевної порожнини для оцінки тяжкості гепатиту і характеру його перебігу.

Проведено аналіз сонографічних показників гепатобіліарної і портальної систем при ГВГ в 1870 хворих віком від 16 до 50 років, госпіталізованих у клініку у 2003-2007 рр. Застосовували апарат ULTIMA PRO-30. Обстеження проводили на 1-му тиж. жовтяниці. Переважали чоловіки (61 %), середній вік хворих склав  $(25,0 \pm 3,4)$  року. Легкі форми ГВГ діагностовано в 30 % хворих (561), середньої тяжкості – у 63 % (1178), тяжкі – у 7 % (131). Етіологію ГВГ підтверджено серологічними маркерами і результатами ПЛР: ГА – 52 %, ГВ – 39 %, ГС – 3 %, мікст-гепатити – 6 %.

Сонографічна картина змін печінки не залежала від статі, віку хворих, етіології ГВГ і була однотипною в 93 % пацієнтів з легкими і середньотяжкими формами гепатиту.

У 72 % хворих на ГВГ виявлено гепатомегалію при нормальній структурі органа в половини пацієнтів. У 37 % випадків відзначено нерівномірність збільшення частки органа: за рахунок правої – частіше при ГА чи лівої – частіше при ГВ. Зміна ехогенності печінки реєструвалася в 43 % хворих – у вигляді гіперехогенності та дифузних змін (частіше при мікст-гепатитах і фонових захворюваннях печінки) чи гіпоехогенності, що відзначали частіше при тяжких формах ГВГ. Спленомегалію, за даними УЗД, реєстрували в 60 % хворих при збереженні нормальної структури органа, що було вдвічі частіше, ніж при об'єктивному обстеженні. Змін судин портальної системи і біліарних протоків у 93 % хворих не виявлено.

Серед фонових уражень печінки (3-8 % у різних вікових групах) відзначено стеатогепатит, алкогольний хронічний гепатит, “застійну” печінку при кардіологічній патології, неспецифічний реактивний гепатит при жовчочкам’яній хворобі, хронічному холециститі і панкреатиті. Сонографічні зміни в цих хворих реєструвалися як “дифузні зміни печінки”.

Проведений аналіз дозволив виділити групу пацієнтів (65) зі сонографічними ознаками портальної гіпертензії. Переважали чоловіки (71 %) віком від 16 до 30 років (50 хворих). Етіоструктура ГВГ відбивала характеристику загальної групи хворих, при збільшенні у 2 рази пацієнтів з фоновими ураженнями печінки (15 %) і мікст-гепатитами (12 %). У 36 пацієнтів була тяжка форма ГВГ, у 29 хворих – середньої тяжкості.

У всіх хворих цієї групи в розпалі жовтяниці було виявлено однотипні зміни: а) жовчний міхур, що спався (100 %); б) спленомегалію (100 %) за рахунок збільшення довжини (130-140 мм) і ширини (80-90 мм) органу, з паралельним розширенням діаметру селезінкової вени (до 8-9 мм); в) гіпоехогеність печінки (80 %); г) гепатомегалію (у половини пацієнтів). У 5 хворих виявлено наявність асцити. Розміри ворітної і нижньої порожнистих вен залишалися нормальними. При контролі УЗД через 10-20 днів відзначали повний регрес симптомів портальної гіпертензії паралельно до позитивної динаміки клініко-лабораторних показників гепатиту.

Прояви портальної гіпертензії в розпалі ГВГ підтверджуються і показниками реогепаатографії: підвищенням удвічі діастолічного індексу – до 80-90 %, зниженням амплітуди систолічної хвилі і деяким сплюсненням усього реографічного комплексу.

О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневіська  
**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТЕФЛАЗИДУ  
 ПРИ ВІРУСНИХ ХВОРОБАХ**

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

Вірусні інфекції – найчисленніша група інфекційних захворювань, які завдають відчутних як медичних, так і соціально-економічних збитків. Попри певні здобутки в розробці етіотропного лікування цих хвороб, на жаль, багато питань залишаються далекими від свого вирішення. Більшість препаратів з противірусною активністю не виправдала надій, що на них покладались: одні через низьку ефективність, інші – через значну кількість побічних ефектів, треті – велику собівартість лікування, що робить його недоступним для пересічних громадян країни.

Вивчали ефективність вітчизняного препарату протефлазиду (ТОВ “ ”) у комплексному лікуванні хворих на гострі і хронічні гепатити В і С, а також для профілактики внутрішньоутробного інфікування плода у вагітних з TORCH-інфекціями.

Застосування протефлазиду за загальноприйнятою схемою (тричі на день по 5 крапель протягом 1-го тиж., по 10 крапель – протягом 2-го і 3-го тиж., по 8

крап. – протягом 4-го тиж.) у комплексному лікуванні хворих на гострі гепатити В (ГГВ) і С (ГГС) сприяло клінічному одужанню пацієнтів. Так, у них, порівняно з хворими, які отримували лише базисне лікування, швидше зникла жовтяниця, прояви інтоксикаційного і диспепсичного синдромів (загальна слабкість, біль голови, нудота, поганий апетит). Хоча при ГГС динаміка активності АлАТ і АсАТ суттєво не відрізнялась у хворих груп порівняння, проте тривалість стаціонарного лікування у пацієнтів, які отримували протекфлазид, була в середньому на 10 ліжко-днів меншою. У хворих на ГГВ відзначено ще й тенденцію до швидшого зниження показника тимолової проби, зникнення цитолітичного синдрому, про що свідчила нормалізація в сироватці крові активності АлАТ, АсАТ.

Отже, терапія хворих на ГГС і ГГВ з використанням протекфлазиду зумовила швидше клінічне одужання пацієнтів, нормалізацію ряду біохімічних показників, що сприяло скороченню тривалості стаціонарного лікування пацієнтів.

Призначення протекфлазиду хворим на хронічний ГС (ХГС) і хронічний ГВ (ХГВ) у доповнення до базисного лікування, порівняно з тими, яких лікували лише традиційно, позитивно впливало на клінічний перебіг недуги і динаміку біохімічних показників – швидше зменшувалась і зникали жовтяниця, загальна слабкість, нудота, відновлювався апетит; відзначено тенденцію до нормалізації активності АлАТ – відповідно  $(1,3 \pm 0,2)$  проти  $(1,5 \pm 0,1)$  ммоль/(л×год) при ХГС ( $P > 0,05$ ) і  $(0,9 \pm 0,1)$  проти  $(1,4 \pm 0,1)$  ммоль/(л×год) при ХГВ ( $P < 0,05$ ). Застосування протекфлазиду сприяло не лише швидшому настанню клінічної і біохімічної ремісії у пацієнтів, а при ХГВ ще й скороченню перебування їх у стаціонарі – середній ліжко-день склав  $(16,7 \pm 1,4)$  проти  $(28,5 \pm 2,6)$  у групі порівняння.

Таким чином, застосування протекфлазиду в комплексній терапії хворих на ХГС і ХГВ пришвидшувало настання клінічної ремісії, регресію порушень пігментного обміну і проявів цитолітичного синдрому, на 10-12 ліжко-днів сприяло скороченню тривалості лікування пацієнтів у стаціонарі.

В останні роки значно збільшилась частота перинатальної патології новонароджених, суттєву роль у її виникненні відіграють TORCH-інфекції. Противірусні препарати, більшість антибіотиків при вагітності протипоказані, а протекфлазид володіє противірусною активністю, має імуномодулювальні властивості і не протипоказаний вагітним. Тому його застосували у комплексному лікуванні TORCH-інфекцій разом зі специфічними імуноглобулінами – проти вірусів цитомегалії, простого герпесу 1-го і 2-го типів, а при хламідійній і токсоплазмовій інфекціях ще з антибіотиками і метронідазолом. Показаннями для етіотропної терапії вагітних вважали наявність клінічних та імунологічних ознак свіжого інфікування чи реактивації хронічної інфекції. Застосування протекфлазиду сприяло зникненню клінічних проявів хвороби, запобігало внутрішньоутробному ураженню плода.

Таким чином, протекфлазид доцільно використовувати в комплексному лікуванні хворих на гострі і хронічні гепатити В і С, для профілактики перинатальної патології в новонароджених у вагітних з TORCH-інфекціями.

І.О. Кіселик, Л.Ю. Шевченко, Ю.В. Бісярін  
**ПУНКЦІЙНА БІОПСІЯ ПЕЧІНКИ ЯК ОБОВ'ЯЗКОВИЙ ЕЛЕМЕНТ  
КОНТРОЛЮ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ  
ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Пункційна біопсія печінки – це сучасний, мабуть найінформативніший, метод діагностики вірусних гепатитів, що надає можливість оцінити структуру печінкової тканини. У першу чергу, біопсія печінки необхідна пацієнтам з хронічним гепатитом С не тільки для уточнення діагнозу, як це на сьогоднішній день переважно робиться в Україні, але й для оцінки результатів лікування і подальшого ведення хворих.

Для проведення пункції хворого вкладають на лівий бік. Проводять анестезію 2 % розчином лідокаїну, спочатку внутрішньошкірно, потім знеболюють м'язи, плевру та капсулу печінки. Через 1-2 хв проколюють шкіру стилетом на глибину 2-4 мм, найчастіше в 9-10-му міжребер'ях між передньою аксиллярною і середньоключичною лініями. Прокол проводять під безперервним контролем УЗ-сканера з конвексним полічастотним датчиком 2,5-5 МГц. Через намічене місце вводять голку для пункційної біопсії “Strylab S.r.l.” G16 перпендикулярно до поверхні ребра та проводять забір матеріалу. Біоптат має мати довжину не менше 15 мм. На місце проколу кладуть стерильну пов'язку і лід не менше ніж на 2 год. Протягом доби після біопсії хворий повинен спостерігатись у стаціонарі.

Отриманий матеріал скеровувався в спеціалізовану сертифіковану діагностичну лабораторію «БІОПТАТ» при кафедрі патанатомії Львівського медуніверситету. Тканину фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, зрізи фарбували гематоксилін-еозином. У подальшому проводили дослідження за допомогою мікроскопа Olympus BX-41. Слід зазначити, що для адекватної оцінки матеріалу в стовпчику біоптату повинно бути не менше 6 порталних трактів.

Ми провели пункційну біопсію печінки 3 хворим з 1b генотипом HCV, 2 хворим з 3a і 1 хворому з 3b генотипом перед початком та після закінчення противірусної терапія, яка тривала 12 та 6 міс.

Перед початком лікування у 2 хворих з 1b генотипом HCV ступінь фіброзу (за шкалою Knodel) становив 3, в 1 – 2. У 3 хворих з 3 генотипом ступінь фіброзу був 3.

Після противірусної терапії протягом 12 міс. в 1 хворого (1b генотип, Knodel 3) ступінь фіброзу зменшився до одиниці, тоді як у 2 інших хворих (1b генотип, Knodel 3 і 2) ступінь фіброзу практично не змінився, не зважаючи на зникнення вірусемії в 1 з пацієнтів і стійке зменшення рівня вірусемії в іншого.

В 1 хворого з 3а генотипом HCV ступінь фіброзу зменшився (з 3 Knodel до 2), тоді як в іншого – до 1. В усіх хворих з 3а генотипом HCV після закінчення лікування HCV RNA не визначалася.

На жаль, слід зазначити, що у хворих з незначною позитивною морфологічною динамікою і припиненням вірусемії (2 хворих з 1b генотипом і 1 хворий з 3а генотипом) через 1-3 міс. після закінчення терапії знову зафіксовано вірусемію. У хворих з чітким зменшенням ступеня фіброзу до 1 вірусемії не було.

Таким чином, пункційна біопсія печінки, за сучасного стану ефективності противірусної терапії, є абсолютно необхідним компонентом спостереження в динаміці хворих на хронічний гепатит С.

П.П. Кіш, С.М. Туряниця, А.І. Когутич, М.А. Тимкович, М.А. Поляк,  
А.А. Когутич

### **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СПАЛАХУ ГЕПАТИТУ А У ПЕРЕЧИНЬСЬКОМУ РАЙОНІ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

Національний університет, медичний факультет,  
Обласна інфекційна лікарня, м. Ужгород

Гепатит А (ГА) – широко розповсюджена кишкова інфекція, характеризується нерівномірним поширенням по континентах і країнам, а також у межах однієї країни. На сьогодні у світі можна умовно виділити регіони з високою (Азія, Африка), середньою (Південна і Східна Європа) і низькою (Скандинавія, Центральна та Східна Європа, Північна Америка) інтенсивністю циркуляції вірусу ГА (ВГА). У США після введення профілактичної вакцинації проти ГА у 2004 р. кількість випадків ГА різко зменшилась – з 26000 до 5683. Рівень захворюваності на ГА корелює зі санітарно-гігієнічним станом на окремих територіях.

Закарпатська область є ендемічною щодо поширення ГА. Аналіз захворюваності на цю хворобу свідчить про багаторічні циклічні коливання з періодичними спалахами у різних районах області. Подібний спалах виник у Перечинському районі у 2007 р. Слід відмітити, що Перечинський район за ландшафтом належить до передгірної зони Закарпаття.

Хворі цього району лікуються в обласній інфекційній лікарні м. Ужгорода. Діагноз ГА виставляли на основі клініко-епідеміологічних, лабораторних даних і підтверджували виявленням anti-HAV IgM.

За період з грудня 2006 р. по лютий 2008 р. на лікуванні перебувало 150 хворих на ГА з Перечинського району. Вікова структура хворих була така: від 1 року до 3 – 1,3 %, від 4 до 6 років – 14,4 %, від 7 до 11 (молодший шкільний вік) – 23,6 %, від 12 до 18 (старший шкільний вік) – 32,9 %, від 19 до 25 років – 11,8 %, від 26 до 39 – 13,3 %, від 40 до 59 – 2,7 %. Серед хворих дещо переважали особи жіночої статі, вони склали 57,8 %. Легкий перебіг ГА відмічено у 55,6 % хворих, середньотяжкий – у 43,1 %, тяжкий – в 1,3 %. Переважала жовтянична

форма ГА – у 97,3 %. За медичною допомогою хворі зверталися, в основному, на 4-6-й день, хоча відмічені випадки звернення як у 1-й, так і на 14-й день захворювання.

Продромальний період перебігав за астеновегетативним типом у 60,5 % хворих, диспепсичним – у 31,7 %, грипоподібним – у 5,2 %, а у 2,6 % продрому не було. Середня тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі становила 14,3 дня і коливалась від 8 до 29 днів. Лікування призначали стандартне, у тому числі гепатопротектори, антиоксиданти. Залежно від тяжкості окремим хворим проводили дезінтоксикаційну терапію. У період реконвалесценції всі хворі отримували жовчогінні препарати.

Аналізуючи епідеміологічні особливості ГА слід відзначити, що з грудня 2006 р. по червень 2007 р. були поодинокі випадки. У червні 2007 р. було зареєстровано 3 хворих, у липні – 6, у серпні – 9, у вересні – 16, у жовтні – 21, у листопаді – 39, у грудні – 18, у січні-лютому 2008 р. – 11 пацієнтів. Захворювання частіше зустрічались в організованих дитячих колективах (52,0 %), після проведення вакцинації в них кількість випадків стала зменшуватись, що дало змогу взяти контроль над спалахом ГА. Варто відзначити, що в селі Т. Ремета зареєстровано 45,0 % усіх випадків, Т. Бистра – 15,0 %, Порошково – 17,0 %, разом у цих селах – 77,0 % усього ГА. Ці села розташовані поруч, вздовж річки Туриця і значною мірою мають спільне водопостачання.

Отже, спалах ГА у Перечинському районі Закарпатської області мав такі особливості: розпочався у кінці літа і досяг свого максимуму в листопаді 2007 р.; більша частина випадків припала на організовані дитячі установи; частіше хворіли діти старшого шкільного віку; переважала жовтянична форма з легким і середнім перебігом; найбільш ймовірним фактором, що сприяв поширенню хвороби, був водний; проведення вакцинації сприяло зниженню захворюваності і дало змогу взяти під контроль спалах.

А.І. Когутич, О.І. Лемко

### **ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ В І С НА ТЛІ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ**

Національний університет, медичний факультет, НПО “Реабілітація”,  
м. Ужгород

Широке розповсюдження у світі гепатитів В (ГВ) і С (ГС), високий відсоток хронізації останнього, можливість трансформування у цироз і первинний рак печінки вимагають ретельного вивчення особливостей та закономірностей перебігу цих захворювань. В Україні відзначається значне поширення цих інфекцій (кількість хронічних носіїв вірусу ГВ складає більше 1 млн чоловік). Серед донорів маркери ГВ і ГС зустрічаються відповідно в 1,1 і 2,6 %, у пацієнтів соматичних стаціонарів значно частіше – від 4,7 % у пульмонологічному відділенні до 27,5 % у відділенні гемодіалізу.

Відзначається і значне розповсюдження хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ) серед дорослого населення – 11-13 %, а смертність від них протягом останніх 20 років подвоюється кожні 5 років. В основі ХОЗЛ часто лежать розлади імунітету, саме захворювання призводить до вторинних імунодефіцитних станів, що посилюються в період загострень. Хронічні ГВ та ГС належать до імунопатологічних захворювань, їх збудники здатні до реплікації в лімфоцитах людини і мають імуносупресивну дію. Найбільш характерними для цих захворювань є порушення в клітинній ланці імунітету, особливо Т-ланці.

З метою виявлення впливу ХОЗЛ, ГВ і ГС на окремі ланки імунітету у хворих, нами обстежено 15 пацієнтів з ХОЗЛ і маркерами ГВ та ГС, 12 хворих на хронічні ГВ і ГС та 12 практично здорових осіб.

При порівнянні отриманих результатів імунологічного обстеження хворих на ХОЗЛ з маркерами ГВ та ГС, хворих на хронічні ГВ та ГС, зі здоровими особами відмічено статистично достовірне зниження вмісту числа Т-лімфоцитів (CD3+), особливо Т-хелперів (CD4+), при незначному і недостовірному зниженні Т-супресорів (CD8+) і, як наслідок, значне і достовірне зниження співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів. У той же час кількість В-лімфоцитів (CD22+) достовірно була збільшеною, що призвело до суттєвого зниження співвідношення CD3+ і CD22+ як опосередкованого показника співвідношення клітинного та гуморального імунітету. Такі зміни імунологічних показників свідчать про зниження клітинної ланки імунітету і підвищення гуморальної. Сума індексів, яка до певної міри характеризує взаємозв'язки між ланками імунітету, також достовірно зменшилась. Відзначено тенденцію до збільшення клітин, які не мають на своїй поверхні рецепторів, до них необхідно віднести К- та НК-клітини і, можливо, недиференційовані Т-лімфоцити (0-лімфоцити).

Такої статистично достовірної різниці при порівнянні двох груп між собою не виявлено. Відзначено лише тенденцію до значнішого збільшення числа В-лімфоцитів у хворих на хронічні ГВ та ГС, ніж у хворих з цими ж гепатитами у поєднанні з ХОЗЛ. Сума індексів мала тенденцію до більш значних відхилень у групі хворих на ГВ і ГС у поєднанні з ХОЗЛ, порівняно з хворими лише на ГВ і ГС. Такі зміни можуть свідчити про більш виражену дезінтеграцію між ланками імунітету.

Активність фагоцитуючих клітин у хворих на хронічні ГВ і ГС у поєднанні з ХОЗЛ, порівняно зі здоровими особами, вказувала на тенденцію до підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів (ФАН) – 55,13 %, при недостовірних змінах фагоцитарного числа (ФЧ), тенденції до зменшення функціонального резерву (ФР) – 7 % і достовірне зниження спонтанної та стимульованої циклофероном активності нейтрофілів у тесті з нітросинім тетразолієм (НСТ-тест) – відповідно 21,8 і 28,8 %, при  $P < 0,02$  і  $P < 0,001$ .

Такі ж тенденції та достовірні відмінності відмічено у хворих з хронічними гепатитами, порівняно зі здоровими (спонтанний НСТ-тест 20,7 %, індукований НСТ-тест 27,6 % при  $P < 0,01$  в обох випадках). При порівнянні цих показників у хворих між собою достовірних відмінностей не виявлено, відмічено лише тенденцію до зменшення фагоцитарної активності та фагоцитарного числа у

хворих на хронічні гепатити, порівняно з хворими на ці ж гепатити у поєднанні з ХОЗЛ (50,50 і 55,13 %, 3,46 і 3,71 % відповідно).

Одночасно встановлено достовірне зниження титру комплементу, підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів в обох групах хворих, порівняно зі здоровими особами. Суттєвих відмінностей цих показників при порівнянні між собою не виявлено.

Таким чином, у хворих на хронічні гепатити В і С та у хворих на ці ж гепатити в поєднанні з ХОЗЛ спостерігаються подібні різнопланові порушення імунної системи, що стосуються клітинної та гуморальної ланок, фагоцитарної активності і неспецифічної резистентності.

В.М. Козько, О.Є. Бондар, Г.О. Соломенник, Н.В. Анциферова  
**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Національний медичний університет, м. Харків

Хронічний гепатит С (ХГС) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної гепатології та інфекційної патології людини. Це пов'язано з його значним поширенням, тяжкістю наслідків і недостатньою ефективністю терапії. Відсутність офіційної реєстрації захворюваності на ХГС в Україні обмежує можливості вивчення особливостей епідеміологічного процесу, клінічного перебігу і розробки стандартів диспансерного нагляду та лікування хворих.

Під нашим спостереженням було 504 хворих на ХГС, що знаходились на диспансерному обліку в гепатологічному центрі обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова (дані за 2007 р.). Діагноз ХГС встановлювали на підставі результатів загальноприйнятих клінічних, анамнестичних, лабораторних та інструментальних досліджень.

Серед обстежених хворих було 254 (50,4 %) чоловіки і 250 (49,6 %) жінок. Вік пацієнтів складав від 17 до 79 років. Розподіл пацієнтів за віком: до 20 років – 4 (0,8 %), від 20 до 29 – 118 (23,4 %), від 30 до 39 – 140 (27,8 %), від 40 до 49 – 108 (21,4 %), від 50 до 59 – 72 (14,3 %), від 60 до 69 – 39 (7,7 %), більше 70 років – 23 (4,6 %) хворих. Таким чином, переважали пацієнти віком від 20 до 49 років.

Фактори ризику інфікування HCV встановлено у 224 (44,4 %) хворих. Серед них оперативні втручання були в 43 (19,2 %), вживання ін'єкційних наркотиків – у 38 (16,9 %), гемотрансфузії – у 34 (15,2 %), медичні маніпуляції – у 25 (11,2 %), стоматологічні маніпуляції – у 14 (6,2 %), контакти з хворими на ХГС – в 11 (4,9 %), косметичні процедури, татуювання, пірсинг – у 5 (2,2 %). Привертає увагу те, що серед пацієнтів зі встановленими факторами ризику найбільшою групою були медичні працівники – 54 (24,1 %) хворих. У 20 вагітних діагноз ХГС встановлено при плановому обстеженні на маркери парентеральних гепатитів.

Генотип HCV встановлено у 214 (42,5 %) пацієнтів. Частіше зустрічалися генотипи 1b – у 110 (51,4 %) і 3a – у 77 (35,9 %) хворих. Також визначалися



генотипи 2 – у 12 (5,6 %), 1a – у 4 (1,9 %), 1b і 3a – у 9 (4,2 %), 1b і 2 – в 1 (0,5 %).

За клінічним перебігом у 222 (44,0 %) хворих спостерігали мінімальний ступінь активності ХГС, у 223 (44,2 %) – слабкий, у 57 (11,4 %) – помірний, у 2 (0,4 %) – високий. У 231 (45,8 %) пацієнтів була різноманітна супровідна патологія, у тому числі захворювання, які обмежують можливості застосування етіотропної терапії (автоімунний тиреоїдит, бронхіальна астма, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба III ст. та ін.) – у 85 (16,9 %) хворих.

Медикаментозну терапію застосовували у 203 (40,3 %) хворих. Більшість пацієнтів отримували патогенетичну терапію: гепатопротектори – 118 (58,1 %), біциклол – 25 (12,3 %), індуктори ендogenous інтерферону – 22 (22,0 %) хворих. Комбіновану противірусну терапію проводили 38 (18,7 %) хворим, серед яких пегільований інтерферон і рибавірин отримували 10 (26,3 %) пацієнтів, препарати інтерферону і рибавірин – 28 (73,7 %) хворих.

Представлені дані свідчать про необхідність диференційованого підходу до профілактики розповсюдження HCV-інфекції, диспансерного нагляду і терапевтичної тактики у хворих на ХГС.

І.М. Кривогуз, М.Д. Чемич  
**ВПЛИВ ОЗОНОТЕРАПІЇ ТА ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ  
 НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ В ТА С**

Університет, медичний інститут, м. Суми

Хронічні вірусні гепатити (ХВГ) займають вагоме місце в структурі інфекційних захворювань у зв'язку з частим розвитком ускладнень (цироз печінки, гепатоцелюлярна карцинома) і високою летальністю.

Мета – вивчити вплив озонованих розчинів і гіпербаричної оксигенації на перебіг хронічних гепатитів В і С (ХГВ і ХГС).

Обстежено 155 хворих на ХВГ, які знаходились на стаціонарному лікуванні в СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького. Серед них з ХГВ було 35 (22,6 %) пацієнтів, з ХГС – 120 (77,4 %). Переважали особи чоловічої статі – 95 (61,3 %), жінок було 60 (38,7 %). Середній вік хворих становив  $(40,9 \pm 1,4)$  року. Найбільша кількість обстежених мала мінімальну активність перебігу: 58,0 % при ХГС і 54,0 % при ХГВ, помірну активність – відповідно 36,0 і 37,0 %. Виражена активність процесу була в однакової кількості хворих на ХГС і ХГВ – у 6,0 і 9,0 %. Фазу реплікації встановлено у 74,0 % хворих на ХГС і в 46,0 % на ХГВ; фазу інтеграції – відповідно у 26,0 і 54,0 %. Перехід у цироз печінки частіше відзначався у хворих на ХГВ – у 9,0 %, на ХГС – у 6,7 %.

1-а група хворих (131 особа) отримувала загальноприйнятту терапію; 2-а (13) – озонований фізіологічний розчин хлориду натрію, який вводили тричі внутрішньовенно краплинно в кількості 200 мл через день; 3-я (11) – сеанси гіпербаричної оксигенації: 1,5 атм., 40 хв, 4 сеанси через день.

Середній термін перебування у стаціонарі був однаковий у пацієнтів усіх груп і складав  $(15 \pm 0,5)$  дня. Кількість лейкоцитів при поступленні і виписуванні

в усіх групах не відрізнялась. ШОЕ на момент поступлення в усіх хворих була приблизно однаковою –  $(9,1 \pm 0,9)$  мм/год, після лікування зменшилась у 2-й групі до  $(3,2 \pm 0,4)$  мм/год, у 3-й – до  $(5,6 \pm 2,1)$  мм/год ( $P < 0,05$ ). Відсоток паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів залишився на одному рівні –  $(4,5 \pm 1,4)$  %, сегментоядерні лейкоцити при поступленні в усіх групах склали  $(56 \pm 0,9)$  %, при виписуванні знизилась лише у пацієнтів 2-ї групи до  $(47,7 \pm 3,6)$  % ( $P < 0,05$ ). Відсоток лімфоцитів і моноцитів при виписуванні підвищився в 2-й групі до  $(37,7 \pm 4,1)$  і  $(7,7 \pm 1,3)$  % відповідно відносно показників у всіх хворих при поступленні –  $(32,6 \pm 0,9)$  і  $(5,9 \pm 1,1)$  % ( $P < 0,05$ ). Концентрація гемоглобіну до початку лікування в середньому складала  $(125,0 \pm 3,3)$  г/л.

У біохімічному аналізі крові вміст загального білка при поступленні та виписці був однаковим у всіх групах –  $(73,8 \pm 2,3)$  г/л. Концентрація загального білірубину при виписуванні була найменшою в пацієнтів 2-ї групи  $(18,1 \pm 2,8)$  мкмоль/л, тоді як при поступленні у них складала  $(27,3 \pm 3,1)$  мкмоль/л. Підвищення білірубину за рахунок прямої фракції встановлено в 35,0 % хворих 1-ї групи, у 53,0 % – 2-ї та у 27,0 % – 3-ї. При виписуванні в пацієнтів 2-ї та 3-ї груп пряма фракція білірубину не визначалась, у 1-ї була  $(14,6 \pm 3,4)$  мкмоль/л. Активність амінотрансфераз при поступленні була приблизно однаковою в усіх обстежених: АлАТ  $(174,6 \pm 5,2)$  од./л, АсАТ  $(123,8 \pm 3,8)$  од./л. При виписуванні активність амінотрансфераз була найменшою в пролікованих з використанням озонованих розчинів: АлАТ  $(105,4 \pm 8,8)$  од./л, АсАТ  $(71,6 \pm 6,7)$  од./л ( $P < 0,05$ ). В інших хворих активність амінотрансфераз не зменшилась: АлАТ  $(161,3 \pm 9,6)$  од./л, АсАТ  $(111,3 \pm 6,9)$  од./л. Активність лужної фосфатази при поступленні в середньому складала  $(207,8 \pm 4,9)$  од./л, при виписуванні вона зменшилась в обстежених 2-ї та 3-ї груп – до  $(170,8 \pm 2,7)$  од./л ( $P < 0,05$ ). Активність  $\gamma$ -глутамілтрансферази значно знизилась у 2-й групі – до  $(78,2 \pm 1,2)$  од./л, при поступленні –  $(110,1 \pm 1,2)$  од./л.

Таким чином, при використанні внутрішньовенного крапельного введення озонованого фізіологічного розчину і гіпербаричної оксигенації встановлено позитивну динаміку вмісту загального білірубину і його прямої фракції в сироватці крові, активності печінкових ферментів, співвідношення лімфоцитів і сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів порівняно з групою хворих, які отримували загальноприйнятту терапію.

Ю.В. Круглов, О.В. Максименко, О.М. Кислих, Т.А. Сергеева, А.Л. Гураль  
**ВПЛИВ ДЕЯКИХ СОЦІАЛЬНИХ ЧИННИКІВ НА ЕПІДЕМІЮ  
 ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ**

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

ВІЛ-інфекція є складною та багатогранною проблемою, а медичні аспекти складають лише певну її частку. Безумовно, важливим є визначення основних соціальних чинників, що сприяють швидкому розвитку епідемії ВІЛ-інфекції в Україні.

Фахівці охорони здоров'я вважають немедичне вживання наркотичних препаратів і власне наркоманію феноменами, які спричинені не індивідуальними психологічними чи моральними факторами, а, навпаки, зумовлюють великі соціальні проблеми і загрожують суспільному здоров'ю.

Перші випадки інфікування ВІЛом споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН) в Україні зареєстрували наприкінці 1994 р. в Одеській області і з того часу епідемія почала активно поширюватись у південних та східних регіонах країни серед представників цієї групи ризику. Найбільшу кількість ВІЛ-інфікованих СІН виявили в 1997 р. – 7448 (83,6 % від загальної кількості офіційно зареєстрованих ВІЛ-інфікованих осіб у цьому році). Хоча протягом останніх років частка ВІЛ-позитивних результатів при обстеженні СІН серед загальної кількості позитивних результатів щороку зменшується – з 68,5 % у 1995 р. до 15,6 % у 2007 р., рівень інфікування в цій групі ризику постійно зростає – з 2,0 % у 1995 р. до 15,3 % у 2007 р. Можна стверджувати, що ВІЛ-інфекція продовжує активно поширюватись серед СІН, що впливає на розповсюдження хвороби серед усього населення, у першу чергу – неінфікованих ВІЛ статевих партнерів СІН та осіб, які практикують незахищені сексуальні стосунки, у тому числі за плату.

Зростання значення статевого шляху передачі збудника в епідемічному процесі ВІЛ-інфекції в Україні протягом останніх років підтверджується даними сероепідмоніторингу. Так, серед хворих на інфекції, що передаються статевим шляхом, частка інфікованих збільшилася з 0,03 % у 1995 р. до 1,5 % у 2007 р. За даними дозорних епідеміологічних досліджень, цей показник становить 3,9 %, хоча і він не відображає реальну ситуацію щодо поширення ВІЛ-інфекції в цій групі.

Надання сексуальних послуг за гроші в контексті ВІЛ-інфекції представляє собою “замкнене коло”: з одного боку, працівники секс-бізнесу, насамперед жінки, належать до однієї з найбільш ризикованих щодо інфікування ВІЛ груп населення, а з іншого боку, – зростання проституції сьогодні стає суттєвим чинником поширення епідемії ВІЛ-інфекції в Україні. За даними дозорних епідеміологічних досліджень, проведених у 9 обласних центрах України, серед робітників комерційного сексу рівень поширення ВІЛ-інфекції коливався від 4,0 % (м. Київ) до 31,0 % (м. Полтава).

При обговоренні питання щодо значення статевого шляху передачі ВІЛ необхідно звернути увагу ще на одну уразливу групу – чоловіків, які мають секс з чоловіками (ЧСЧ). Визначити характер епідемічного процесу серед ЧСЧ надзвичайно складно у зв'язку з майже повною відсутністю даних стосовно поширення ВІЛ-інфекції серед цього закритого контингенту. Разом з тим, на підставі окремих досліджень можна припустити, що епідемічний процес у середовищі ЧСЧ носить інтенсивний, але прихований характер. За результатами спеціального епідеміологічного дослідження 2007 р., інфікування ВІЛом серед ЧСЧ коливалось від 4,4 % (м. Київ) до 23,2 % (м. Одеса). Важливим є те, що 6,7 % залучених до проекту осіб повідомили про постійне або епізодичне вживання ін'єкційних наркотиків.

Підсумовуючи наведене вище, можна стверджувати, що сьогоденні реалії України – збільшення кількості осіб, які вживають наркотики, надають сексуальні послуги за гроші або ведуть ризиковане статеве життя, тощо – зумовлюють можливість подальшого поширення ВІЛ-інфекції в різних регіонах і серед окремих груп населення країни.

К.М. Легеза, М.С. Суремченко, Л.Ю. Биковська, І.М. Маргітіч, В.І. Лазаренко,  
К.А. Баканова

## УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ВІЛ/СНІД

Медична академія, Комунальний заклад міського клінічного лікування № 21,  
м. Дніпропетровськ

Ураження серцево-судинної системи при опортуністичних інфекціях зазвичай не є причиною смерті хворих. Але навіть за відсутності клінічних проявів ураження міокарда при автопсіях померлих від генералізованих інфекцій (*Toxoplasma*, *Histoplasma capsulatum*, *Candida albicans*) виявляють мікро- і макроскопічні ознаки ураження серця.

Бактерійний ендокардит спостерігають переважно у ВІЛ-інфікованих ін'єкційних наркоспоживачів. При тяжкій імуносупресії захворювання має прогресивний злоскісний перебіг. Найбільш розповсюдженими збудниками є *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*. Ендокардити грибової етіології (*Cryptococcus neoformans*, *Candida albicans*) зустрічаються тільки у споживачів ін'єкційних наркотиків.

Перикардит є одним з найбільш частих уражень серця у хворих на СНІД. Його знаходять у 3-25,9 % померлих від СНІДу. Збудниками перикардиту можуть бути *Mycobacterium tuberculosis*, атипіві мікобактерії, *S. aureus*, *S. pneumoniae* та ін. У ряді випадків причину перикардиту не вдається встановити. Існує гіпотеза про можливе безпосереднє ураження ВІЛом перикарду. Захворювання проявляється болем за грудиною, збільшенням тіні серця на рентгенограмі. Наявність випоту в порожнині перикарду у хворих на СНІД має важливе прогностичне значення. За даними літератури, у хворих з ексудативним перикардитом, що виживають протягом 6 міс., летальність нижча, ніж у хворих без випоту.

Збудниками міокардиту при ВІЛ-інфекції є *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Toxoplasma gondii*.

Причинами кардіоміопатії при ВІЛ-інфекції можуть бути міокардит з явищами фіброзу, опортуністичні інфекції, порушення продукції цитокінів, кахексія, кардіотоксична дія ліків (фоскарнет, амфотерицин В, пентамідин, інтерферон- $\alpha$ ). Кардіоміоцити не мають CD4+-рецепторів, тому можливість їх інфікування ВІЛом мало ймовірна.

Ішемічну хворобу серця спостерігають при ВІЛ-інфекції з тою ж частотою, що і в загальній популяції, хоча, за даними автопсій, у ВІЛ-інфікованих частіше виявляють атеросклероз коронарних артерій і гіпертригліцеридемію.

Метою роботи було виявити ураження серцево-судинної системи у хворих на ВІЛ-інфекцію різних клінічних стадій.

Для досягнення поставленої мети клініко-інструментально обстежили 29 хворих на ВІЛ-інфекцію, з яких 21 хворий з асимптомним перебігом (13 чоловіків і 8 жінок, усі – ін'єкційні наркомани) і 8 – з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції. Також гістологічно обстежено автопсійний матеріал 7 ВІЛ-інфікованих, які померли, і за життя ураження серця не діагностовано.

За даними ехокардіографії, виражена дисфункція шлуночків серця виявлена в усіх обстежених. При дослідженні систолічної та діастолічної функції серця відзначено зниження фракції викиду на 20 % порівняно з нормою. Ізольована дисфункція правого шлуночка у хворих на ВІЛ-інфекцію виникає внаслідок легеневої гіпертензії на тлі множинної емболії легеневих капілярів (група пацієнтів з ін'єкційною наркоманією в анамнезі), ураження легеневих артерій, а також патологічних бронхолегеневих процесів.

При обстеженні 8 хворих з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції в усіх виявлено ексудативний перикардит з об'ємом випоту від 100 до 180 мл, за даними ЕХОКГ, причому в усіх пацієнтів були ознаки кандидозу (від явищ кандидозного стоматиту і вульвовагініту до генералізованих форм). У всіх хворих патологічний процес вдалося стабілізувати консервативно, використовуючи загальноприйняті схеми лікування ексудативного перикардиту і призначенням з першого дня лікування інфузійних форм флюконазолу в середньодобових дозах протягом 10 днів з наступним переходом на таблетовані форми. Після проведеного лікування відмічали стабілізацію загального стану хворого, яку підтверджували лабораторно та ехокардіографічно. Як відомо, доки не з'явилися ефективні антиретровірусні засоби, ексудативний перикардит був найчастішим захворюванням серця у ВІЛ-інфікованих.

При гістологічному дослідженні серця у 7 померлих ВІЛ-інфікованих було встановлено ознаки дегенеративних змін у кардіоміоцитах і незначний випіт у перикард, хоча за життя ураження серця не діагностовано. У більшості випадків ураження перикарду при ВІЛ-інфекції перебігає безсимптомно. При цьому тяжкість хвороби варіює від гострого чи хронічного перикардиту до гострої тампонади серця.

Таким чином, ураження серцево-судинної системи зустрічаються при всіх стадіях ВІЛ-інфекції. Ендо-, міо-, пери- та навіть панкардити можуть перебігати субклінічно і виявляються тільки при інструментальних дослідженнях.

К.М. Легеза, М.С. Суремченко, Л.В. Тимофєєва, І.М. Маргітїч, О.О. Лісничка  
**ТЕРАПЕВТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ СУБАЛІНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ  
НА ВІЛ-АСОЦІЙОВАНОМУ ДІАРЕЮ ТА ВІЛ-ЕНТЕРОПАТІЇ**

Медична академія, Комунальний заклад міська клінічна лікарня № 21,  
м. Дніпропетровськ

Кишкові інфекції є найчастішими проявами ВІЛ-інфекції. Серед бактерійних інфекцій найбільш розповсюдженими збудниками є *Salmonella sp.*,

*Shigella flexneri*, *Campylobacter jejuni*. Імуносупресія призводить до того, що після закінчення курсу лікування у хворих часто виникає безсимптомне носійство.

За даними С.Р. Horsburgh (1991), від 10 до 24 % хворих на СНІД інфіковані атипovими мікобактеріями. Зараження виникає, як правило, у хворих з кількістю CD4+ менше ніж 50 в 1 мкл крові. Головними клінічними симптомами захворювання є пронос, біль у животі, підвищення температури тіла, анемія, підвищене потовиділення в нічний час, зниження маси тіла. Ускладнення виникають у вигляді кишкової кровотечі, перфорації та перитоніту, утворення норниць. При ректороманоскопії виявляють гіперемію слизової оболонки товстої кишки, виразки, білі вузлуваті гранульоми (1-4 мм) з еритемним кільцем.

Вірусні ураження кишок клінічно проявляються при значній імуносупресії (кількість CD4+ менш ніж 100 в 1 мкл). Механізм дії вірусу на кишкову стінку пов'язаний з розвитком васкуліту, що призводить до тромбозів судин, ішемії стінки кишки. У більшості хворих з ентероколітом цитомегаловірусної етіології спостерігають діарею, спастичний біль у животі, зниження маси тіла. Випорожнення зазвичай кашкоподібні. У клінічній картині переважають ознаки коліту, реакція на приховану кров позитивна, при копроцитологічному дослідженні виявляють підвищений рівень лейкоцитів, при колоноскопії – виразкове ураження кишок.

Грибкові інфекції рідко бувають причиною діареї при СНІДі. Найчастіше уражається здухвинна кишка. Захворювання супроводжується діареєю, болем у животі, зниженням маси тіла. Інколи хвороба перебігає безсимптомно. У деяких випадках розвиваються перфорація або стриктури кишок. При колоноскопії виявляють вогнища запалення або утворення виразок на слизових оболонках.

Інфекції, зумовлені найпростішими при ВІЛ-інфекції спричинюють тяжкий ентерит. Мікроспоридії виявляють у 20-30 % ВІЛ-інфікованих з хронічною діареєю. Основним клінічним симптомом захворювання є пронос зі значною кількістю калу без домішок крові. При імуносупресії захворювання переходить у хронічну форму. При кількості CD4+ менше ніж 50 в 1 мкл крові, спостерігають фульмінантну форму криптоспоридіозу. Мікроспоридіальна інфекція є основною причиною гострої і хронічної діареї, мальабсорбції та синдрому виснаження у ВІЛ-інфікованих. Її клінічні прояви – рясні водянисті випорожнення без домішок крові, біль у животі, нудота. Підвищення температури тіла не характерне. Діагноз встановлюють при виявленні внутрішньоклітинних найпростіших у біоптатах слизової оболонки тонкої кишки.

ВІЛ-ентеропатія є результатом прямої ушкоджуючої дії ВІЛу на слизову оболонку травного каналу. Клінічно цей стан проявляється як хронічний гастроентероколіт з тривалістю проносу понад 1 міс. Бактеріологічно і гістологічно не вдається виділити збудника захворювання.

Метою нашої роботи було вивчити етіологічну структуру діареї у ВІЛ-інфікованих і терапевтичні можливості субаліну в лікуванні таких хворих.

Під нашим спостереженням знаходилось 24 хворих: 13 – лікувались у відділенні для хворих на СНІД МКЛ № 21, 11 – амбулаторно в центрі профілактики ВІЛ/СНІДу. Серед пацієнтів переважали чоловіки – 17. Клінічними проявами хвороби були незначний біль у животі, періодичні нудота і блювання, частіше пов'язані з їжею, випорожнення кашкоподібні, рідше рясні з домішками слизу. Частота випорожнень становила в середньому 2-4, інколи до 6 разів на добу, у 2 пацієнтів – понад 6 разів. Гарячку відзначали рідко – у 6 хворих, температура тіла утримувалась у межах субфебрильних цифр. У групі спостереження були хворі переважно зі статевим механізмом зараження – 19, 5 – з наркоманією в анамнезі, але на час обстеження і лікування наркотичні речовини вони не вживали.

Усі хворі були обстежені клінічно, двічі бактеріологічно, одноразово ПЛР зі шигельозними і сальмонельозними праймерами, усім хворим зроблено серологічні дослідження – РНГА зі шигельозним і сальмонельозним діагностикумами, РНГА з автоштамами в парних сироватках, ІФА для виявлення цитомегаловірусу, аденовірусу, вірусу простого герпесу, *Entamoeba histolytica*, зроблено ректороманоскопію, імунологічні дослідження, вірусне навантаження ВІЛ. Хворі АРВ-терапію не отримували. За результатами досліджень пацієнти були розподілені на дві групи.

До 1-ї групи з ВІЛ-асоційованою діареєю ввійшли 17 хворих, в яких було виявлено такі етіологічні чинники захворювання: шигели – 1, сальмонели – 3, *Candida albicans* – 5, *E. coli* – 8. РНГА з автоштамами в парних сироватках не виявили зростання титрів, які були в межах 1:10 – 1:20, кількість CD4+ – від 100 до 200 кл. в 1 мкл. Вірусне навантаження складало  $10^3$ - $10^5$  в 1 мл.

До 2-ї групи з ВІЛ-ентеропатією ввійшли 7 хворих, в яких бактеріологічно, серологічно та гістологічно не виявлено збудників. Кількість CD4+ – менше 100 кл. в 1 мл. Вірусне навантаження було  $10^5$ - $10^7$  в 1 мкл.

Усі хворі, за добровільної згоди, отримували в комплексному лікуванні субалін. Субалін – *Bacillus subtilis* 2335(105) – суха пориста біомаса білувато-кремового кольору, без запаху, у флаконах по 1 дозі (4-5 млрд мікробних тіл). Штам містить плазмідну ДНК з геном, відповідальним за синтез лейкоцитарного інтерферону  $\alpha$ -2. Доза препарату становила: при частоті випорожнень 2-4 рази на добу і масі тіла до 70 кг – по 1 дозі 3 рази за 30 хв до їди. На кожні 20 кг маси тіла понад 70 кг добавляли 2 дози препарату, розподіляючи їх на ранок і вечір. При частоті випорожнень 4-6 разів на добу і масі тіла до 70 кг препарат призначали по 2 дози 3 рази на день за 30 хв до їжі з аналогічним підвищенням дози з розрахунку на масу тіла. При частоті випорожнень понад 6 разів на добу доза препарату складала по 3 дози 3 рази на день. Усі пацієнти добре переносили лікування, випадків відмови від терапії не було. Антибактерійні засоби хворим не призначали.

Групу порівняння склали репрезентативні хворі, які не отримували субаліну.

У результаті проведеного лікування у пацієнтів як 1-ї, так і 2-ї групи регресував синдром діареї. Тривалість лікування складала: мінімальна – 14 днів, максимальна – до нормалізації випорожнення – 21 добу. У хворих з 1-ї групи

відзначали зменшення вірусного навантаження на 1 порядок. У хворих з 2-ї групи зростала кількість CD4+ більше ніж 150 кл. в 1 мкл і зменшувалось вірусне навантаження на два порядки.

Отже, препарат субалін є ефективним терапевтичним засобом при лікуванні хворих на ВІЛ-асоційовану діарею та ВІЛ-ентеропатію. Таким хворим потрібно призначати не менше ніж 3 дози препарату, залежно від тяжкості перебігу захворювання і маси тіла.

О.Д. Луговський

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕПАТИТУ А В УМОВАХ ВЕЛИКОГО ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ**

Медичний університет, м. Луганськ

Повсюдне поширення гепатиту А (ГА) на території нашої країни, високі рівні захворюваності, величезні економічні втрати свідчать про недостатню ефективність сформованої системи профілактики і необхідність вдосконалювати наші знання в галузі епідеміології цього захворювання.

Вивчення епідеміологічних закономірностей ГА, з'ясування причин високого рівня захворюваності в умовах кожної конкретної території й розробка основ наукового підходу до диференційованого аналізу з метою планування регіональних і профілактичних заходів, є актуальною в практичному й теоретичному значенні проблемою.

Результати проведеного ретроспективного епідеміологічного аналізу за останні 30 років (1975-2005 рр.) вказують, що захворюваність на ГА у великому промисловому регіоні Донбасу, до складу якого входить і Луганська область, реєструвалась на високих показниках порівняно з іншими регіонами України. Крім того, епідемічний процес цієї інфекції носив виражений спалаховий характер – в області за останні 10 років зареєстровано близько 90 групових захворювань на ГА, з них 6 спалахів, а водний спалах ГА у м. Суходільську у 2003 р. є одним з найкрупніших не тільки в Україні, але й у світі (782 офіційно зареєстрованих хворих).

Епідемічний процес ГА в умовах великого регіону Донбасу характеризувався високою інтенсивністю з періодичністю підйомів захворюваності через 6-7 років. Для внутрішньорічної динаміки ГА у Луганській області характерна осінньо-зимова сезонність із максимальними показниками захворюваності з жовтня по грудень. Спостерігалась тенденція до перерозподілу вікових груп, що залучаються в епідпроцес ГА, зі зниженням частки дітей і підвищенням кількості хворих дорослих. Найбільш висока інтенсивність епідемічного процесу ГА була у віковій групі 7-14 років. Показники захворюваності міського населення в 1,3 разу перевищують захворюваність жителів сільської місцевості. Найбільшу частку в структурі осередковості склали осередки з 1 випадком захворювання.

В останні роки відзначається активізація водного фактора передачі збудника ГА. На користь його домінування свідчать такі дані: відносна



рівномірність поширення захворюваності по області; динаміка розвитку епідпроцесу, що характеризувався значною тривалістю періодів підвищення захворюваності переважно за рахунок маніфестних форм; характер сезонних коливань, пов'язаний з ефективністю роботи очисних споруд (порушення технології водопідготовки внаслідок як перебоїв з електропостачанням, так і зниженням температури вихідної води); поодинокі випадки ГА серед дітей раннього віку (до 2 років); виявлення антигену вірусу ГА у досліджених пробах водопровідної води; споживання захворілими некип'яченої води. Активізації водного фактора передачі сприяла техногенна діяльність, характерна для індустріальних регіонів.

Слід зазначити, що як епідемічний процес ГА, так і клінічний перебіг захворювань у промислових регіонах з високим рівнем забруднення довкілля ксенобіотиками мали свої особливості. Так, у хворих істотно більша тривалість жовтяничного періоду, частіше виявлялась така симптоматика, як шкірна сверблячка, що свідчить про наявність холестатичного компоненту, геморагічний синдром, який вказує на тяжкий перебіг захворювання з проявом геморагічного васкуліту, значна й тривала гепатомегалія, негладкий перебіг реконвалесценції з виникненням запальних змін у жовчовивідних шляхах або їх дискінезії. Крім того, відзначалось збільшення частоти середньотяжких і тяжких форм, збільшення частки холестатичного компоненту, відзначено почастищення випадків із хвилеподібним (звичайно двоххвильовим) перебігом гепатиту, а також наявність затяжної реконвалесценції.

В.П. Малий, В.В. Бойко

## **ГЕНОДІАГНОСТИКА ВІРУСУ ГЕПАТИТУ А В УКРАЇНІ ТА ЇЇ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Кінець ХХ і початок ХХІ століття ознаменувалися широким розповсюдженням вірусних гепатитів. Серед них особливе місце займає гепатит А (ГА). Незважаючи на профілактичні та протиепідемічні заходи, що проводяться, рівень захворюваності на ГА залишається досить високим. Так, за даними ВООЗ, щорічно у світі реєструється понад 1,4 млн випадків ГА. Насправді ж захворюваність на ГА, як повідомляється, перевищує ці показники понад 10 разів, оскільки більшість випадків інфекції не діагностується і залишається незареєстрованими (безжовтяничні і безсимптомні форми), що пов'язано з особливостями перебігу цієї патології.

За класифікацією ВООЗ, Україна належить до регіонів зі середнім типом ендемічності ГА. Динаміка захворюваності за останні 20 років характеризується як некерована інфекція з чергуванням підйомів і знижень, періодичністю 8-10 років. Середня захворюваність на ГА в Україні у 20-60 разів перевищує таку в країнах з високим рівнем економічного розвитку (Н.В. Харченко і співавт., 2002).

Загальновідомо, що в сучасних умовах діагностика ГА повинна бути комплексною і передбачати оцінку епідеміологічної ситуації в оточенні хворого, клінічне спостереження в динаміці захворювання і серологічне обстеження. Цим визначається постійна увага до різних аспектів проблеми ГА, перш за все і специфічної діагностики, у тому числі й генодіагностики. На сучасному етапі широке застосування отримали методи імуноферментного аналізу (ІФА) і полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Досвід використання методу ПЛР і генотипування, за матеріалами різних дослідників, показав принципову можливість його застосування для генотипування вірусу ГА (А.Т. Подколотин, 2002; З.А. Мукомолов, 2003; N. Zheleznova і співавт., 2003). Генодіагностика виявляє більш детальну характеристику ампліфікованих ділянок генома. При вивченні штамів, циркулюючих у різних регіонах земної кулі, виділено 7 генотипів вірусу ГА (ВГА), з них 4 – від хворих на ГА (1, 2, 3, 7) і 3 – з випорожнень мавп (4, 5, 6) (М. Kurosaki і співавт., 1994; В.Н. Robertson, 1996). Слід зазначити, що всі виділені генотипи мають загальний антиген, а це дуже важливо для генодіагностики ГА.

Для встановлення циркулюючих генотипів ВГА нами проведено дослідження в Харківській, Полтавській і Сумській областях України. Забір сироваток від хворих на ГА проводили в розпалі захворювання (під час вступу у стаціонар) і у стадії реконвалесценції (12-16-й дні захворювання). Загальна кількість пацієнтів з ГА – 20, з них 10 хворих на ГА було з Харківської області, 2 – з Полтавської і 8 – зі Сумської. Чоловіків було 13, жінок 7. Вік хворих коливався від 19 до 45 років. Діагноз ГА було підтверджено ІФА (anti-NAV IgM). Легкий перебіг захворювання встановлено у 8 (40,0 %) осіб, середньотяжкий – у 12 (60,0 %). Критеріями тяжкості захворювання були вираження синдрому інтоксикації і рівень загального білірубіну.

Серед обстежених хворих генотип 1А було виявлено у 40,0 %, він частіше (62,5 % випадків) зустрічався в чоловіків. Залежно від тяжкості перебігу хвороби його реєстрували у 78,0 % хворих. Генотип 3А було виявлено у 60,0 % обстежених хворих, і також частіше в чоловіків (83,3 %). Причому у 67,2 % хворих відмічався легкий перебіг ГА, а у 18,1 % – середньотяжкий.

На підставі вперше проведеного генотипування ВГА на території України встановлено циркуляцію 1А і 3А генотипів вірусу. Причому в Харківській області переважаючим є генотип 3А, тоді як у Сумській і Полтавській – виявляли обидвох. Дослідження генотипування ВГА має важливе клінічне та епідеміологічне значення.

В.П. Малий, О.В. Гололобова

### **ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ У СИСТЕМІ ЦИТОКІНОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА HCV-ІНФЕКЦІЮ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Одним з основних факторів, що визначає подальший перебіг HCV-інфекції, є взаємодія вірусу та імунної системи людини (Коліуш, 2001; Л.Л. Пінський, 2002; D.G. Bowen, 2005, та ін.). Відомо, що елімінація вірусів з організму забезпечується адекватною імунною відповіддю, а недостатня інтенсивність імунного запалення сприяє персистенції вірусної інфекції (Н.І. Гейвандова, 2000).

Метою нашої роботи було встановити критерії прогнозування перебігу HCV-інфекції на основі дослідження характеру порушень у системі цитокінової регуляції у хворих на HCV-інфекцію.

Було обстежено 37 пацієнтів з гострим ГС (ГГС) у різні строки з моменту захворювання: у періоді розпалу до 10-го дня жовтяниці та в динаміці перед випискою, у середньому на  $(30,0 \pm 1,6)$ -й день з початку жовтяничного періоду (період клініко-біохімічної ремісії), враховували також катамнестичні дані протягом року стосовно перебігу і наслідків захворювання. ГГС діагностували за наявності принаймні двох з наступних критеріїв: відомий чи передбачуваний гемоконтакт протягом попередніх 6 міс. (дані епіданамнезу), підвищення активності сироваткової АЛАТ до 15-20 разів вище верхньої межі норми, виявлення в сироватці крові anti-HCV IgM, anti-HCV core, anti-HCV NS3 (за відсутності чи низькому титрі, anti-HCV NS4, NS5), а також РНК HCV методом ПЛР. Для дослідження рівнів інтерлейкінів (ІЛ): ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10 та інтерферону- $\gamma$  (ІФН- $\gamma$ ) у сироватці крові використовували тест-системи ВАТ “Протеиновый контур” (СПб, Росія), а для фактору некрозу пухлини- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) – ВАТ “Цитокин” (СПб, Росія), за інструкціями виробника.

Виявлено, що різні наслідки хвороби значною мірою були зумовлені особливостями вмісту і динаміки медіаторів імунної відповіді. За даними первинного обстеження, рівень ІЛ-2 та ІФН- $\gamma$  був у 1,5-2,0 разу вищим у хворих, які згодом одужали, порівняно з пацієнтами, в яких сформувався хронічний гепатит С (ХГС) –  $(144,7 \pm 9,2)$  і  $(110,6 \pm 8,2)$  пкг/мл проти  $(73,9 \pm 3,8)$  і  $(54,3 \pm 3,1)$  пкг/мл, у той час як середні рівні ІЛ-4, ІЛ-10 та ФНП- $\alpha$  були в 1,5-2,0 разу вищими у хворих, в яких сформувався ХГС, порівняно з пацієнтами, котрі одужали –  $(37,7 \pm 2,1)$ ,  $(36,2 \pm 1,8)$  і  $(76,4 \pm 5,2)$  пкг/мл проти  $(17,9 \pm 0,9)$ ,  $(21,6 \pm 0,7)$  і  $(42,5 \pm 2,4)$  пкг/мл відповідно ( $P < 0,05$ ).

Для прогнозування наслідків ГГС також важливим є динамічне спостереження за вмістом медіаторів імунної відповіді. У більшості хворих, які одужали, виявлено істотне зниження показників медіаторів імунної відповіді в періоді клініко-біохімічної ремісії. Так, у них середні рівні ФНП- $\alpha$ , ІЛ-2, ІФН- $\gamma$ , ІЛ-4, ІЛ-10 у цей період склали  $(30,3 \pm 2,1)$ ,  $(48,6 \pm 2,8)$ ,  $(32,5 \pm 2,4)$ ,  $(19,8 \pm 0,9)$  і  $(27,4 \pm 2,0)$  пкг/мл ( $P < 0,05$ ). У хворих на ГГС з наступною хронізацією захворювання не відбувалось нормалізації, а утримувались підвищені рівні ФНП- $\alpha$ , ІЛ-2, ІФН- $\gamma$  у періоді клініко-біохімічної ремісії –  $(55,4 \pm 2,5)$ ,  $(94,0 \pm 6,9)$ ,  $(72,5 \pm 5,8)$  пкг/мл, а вміст ІЛ-4, ІЛ-10 ще більше підвищувався – до  $(37,7 \pm 1,2)$  і  $(40,6 \pm 2,1)$  пкг/мл ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, визначення високих рівнів ІЛ-2 та ІФН- $\gamma$  (понад 1,5-2 норми) при первинному обстеженні та нормалізація цих показників у періоді клініко-біохімічної ремісії є прогностичним критерієм сприятливого перебігу ГГС з

формуванням паст-інфекції та одужанням. Визначення високих рівнів ІЛ-4, ІЛ-10, ФНО- $\alpha$  (понад 1,5-2 норми) при первинному обстеженні і стійке утримання високих показників цих медіаторів імунної відповіді в періоді ранньої реконвалесценції є прогностичним критерієм хронізації.

В.П. Малий, М.А. Тимкович

## **ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЛОГІЧНОГО РЕАГУВАННЯ ОРГАНІЗМУ ПРИ HBV-ІНФЕКЦІЇ**

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

Дослідженнями останніх років встановлено, що цитокиновий спектр при HBV-інфекції залежить від збалансованості основних ланок імунної відповіді організму, а порушення балансу продукції цитокінів T $\alpha$ 1/T $\alpha$ 2 клітинами відіграє важливу роль в її імунопатогенезі. Більшість дослідників дотримуються думки, що переважна участь цитокінів, що продукуються T $\alpha$ 2-лімфоцитами, асоціює з вірусною персистенцією та хронізацією процесу при HBV-інфекції, а T $\alpha$ 1 – зі спонтанним одужанням при гострому гепатиті В (ГГВ) та елімінацією збудника. Попри значні досягнення в цій галузі, багато питань про цитокінпродукувальну здатність імунокomпетентних клітин та їх імунопатогенетичні особливості при гострій та хронічній HBV-інфекції і на сьогодні залишаються нез'ясованими, а дані літератури не містять однозначності та достатньої обґрунтованості. Цим і зумовлена актуальність і перспективність нашого дослідження.

Нами систематизовано динаміку синтезу прозапальних і протизапальних цитокінів у 36 хворих зі середньотяжким і тяжким перебігом ГГВ та у 54 хворих з мінімальною і слабо вираженою активністю хронічного гепатиту В (ХГВ). Вік хворих коливався від 19 до 65 років, серед них жінок було 41, чоловіків – 49. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб віком від 18 до 35 років. Сироваткові концентрації досліджуваних цитокінів: інтерлейкін (ІЛ)-1 $\beta$ , фактор некрозу пухлини- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), ІЛ-6, ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10 визначали за допомогою тест-систем (ВАТ “Протеиновый контур”, Санкт-Петербург, Росія), користуючись інструкцією виробника з твердофазного імуноферментного методу.

Виявлені в динаміці HBV-інфекції різноспрямовані зміни цитокинового синтезу у хворих на ГГВ і ХГВ дозволили згрупувати прояви цитокинового дисбалансу та встановити різні типи імунного реагування організму.

У хворих на ГГВ з нормореактивним типом імунної відповіді в розпалі ГГВ спостерігали вірогідне підвищення концентрацій усіх досліджуваних цитокінів у середньому в 5,2-7,7 разу відповідно до тяжкості перебігу з тенденцією до вірогідного зниження їх у періоді реконвалесценції хвороби ( $P < 0,05$ ).

При дисоціативному типі імунного реагування у хворих на ГГВ встановлено низьку продукцію регуляторного ІЛ-2 і протизапальних ІЛ-4 та ІЛ-

10, тоді як рівні прозапальних цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 підвищувалися пропорційно до ступеня тяжкості хвороби.

При гіперреактивному типі імунного реагування у хворих у періоді розпалу ГГВ виявлено достовірно вищі рівні прозапальних і протизапальних цитокінів порівняно з нормореактивним типом (у середньому в 1,5-2,0 разу) та групою контролю (у середньому у 8-10 разів) ( $P < 0,05$ ).

При загостренні ХГВ у хворих із дисоціативним типом імунного реагування спостерігали низьку продукцію прозапальних цитокінів і регуляторного ІЛ-2, тоді як рівні протизапальних ІЛ-4 та ІЛ-10 вірогідно підвищувалися відповідно до активності запального процесу.

У хворих на ГГВ, як і у хворих на ХГВ зі встановленим гіпореактивним типом імунного реагування, синтез прозапальних і протизапальних цитокінів був низьким, показники коливались у межах значень контрольної групи.

Отримані результати досліджень доводять доцільність на сучасному етапі комплексного імунологічного обстеження хворих з НВВ-інфекцією, що включає динамічне спостереження за синтезом цитокінів, аналіз з встановленням типу імунного реагування організму і зумовлено їх впливом на складні механізми імунопатогенезу хвороби.

В.Ф. Марієвський, В.І. Матяш, С.П. Ясеновий  
**ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ: КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ  
 І ДОСВІД ЕТІОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ**

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

З усіх вірусних гепатитів тільки гепатит С (ГС) має здатність до формування великої кількості хронічних форм, щонайменше у 80 % хворих, які у 25-30 % прогресують, проходячи послідовно морфологічні зміни печінкової паренхіми, трансформуючись у цироз печінки (ЦП), а у 3-8 % – у гепатоцелюлярну карциному. І тільки у 15-20 % хворих на ГС можна сподіватись на спонтанне одужання. Клінічні наслідки інфікування НСВ на сьогодні становлять одну з найважливіших проблем інфектології. Субклінічний перебіг хвороби у 60-70 % інфікованих ускладнює її розпізнавання, внаслідок чого діагноз встановлюють далеко не на ранніх стадіях. За даними статистики, в осіб, які вживають алкоголь і мають вік понад 50 років, ЦП розвивається значно швидше, ніж у молодих, однак, у разі ефективного лікування цієї категорії хворих, настає регресія фіброзу.

Під нашим спостереженням знаходилось 25 хворих (13 жінок, 12 чоловіків) на хронічний ГС з трансформацією в ЦП, з них у 2 діагностовано цироз-рак. Вік хворих від 16 років до 71, у середньому (48,2 $\pm$ 8,1) року. Тривалість захворювання коливалась від 1 до 12 років, у середньому склала (3,1 $\pm$ 2,4) року. Діагноз встановлювався вже на стадії цирозу печінки на тлі декомпенсації і тільки в 1 хворої у віці 11 років було встановлено діагноз хронічного активного гепатиту. У 20 пацієнтів був виявлений 1 генотип вірусу

ГС, у 4 – 3 генотип, в 1 – 2. Хворі на ЦП з 3 генотипом HCV зловживали алкоголем, усі інші хворі не вживали ні алкоголю, ні наркотиків. Діагноз ЦП 4 хворим виставлено після виникнення кровотечі з вен стравоходу, 8 – після виникнення асцити, 7 – за наявності жовтяниці, 3 – за допомогою Fibroscan і 3 – після проведення біопсії печінки. При скануванні виявлено фіброз F3-F4 (METAVIR). За даними біопсії печінки, у хворих індекс гістологічної активності склав 11-12 балів (R. Knodell, 1981). Невелика кількість біопсій зумовлена наявністю протипоказань (загроза кровотечі). Спленомегалію виявлено в 11 хворих, розширення вен стравоходу – у 10, енцефалопатію різного ступеня вираження – у 10 хворих. Слід зазначити, що пацієнти надходили на лікування на стадії декомпенсації ЦП не тільки внаслідок повільного, поступового розвитку патологічного процесу з вини пацієнтів, а й внаслідок небажання і неможливості місцевих медичних закладів надати їм допомогу (11 випадків).

Нагляд за хворими і лікування проводили протягом від 6 міс. до 3 років, у середньому ( $1,6 \pm 0,3$ ) року. Тривалість проведення противірусної терапії була від 3 міс. до 3 років, у середньому ( $7,3 \pm 1,9$ ) міс. Згідно з міжнародними стандартами, пацієнтам із компенсованим ЦП і кількістю нейтрофілів більше  $1,5 \times 10^9$   $^1$ /л і тромбоцитів понад  $70 \times 10^9$   $^1$ /л, призначали пегінтерферон- $\alpha$  та рибавірин у стандартних дозах. Через 2 міс. лікування у пацієнтів виникла декомпенсація, асцит, від терапії вони відмовились.

Противірусну терапію лінійними інтерферонами і рибавірином за спеціально розробленими схемами з еферентними методами проводили 18 хворим. Хворі з автоімунним синдромом отримували терапію рибавірином і протеклазидом. Розпочинали лікування пацієнтів з ЦП лінійним інтерфероном по 2-3 млн МО на тиждень, поступово збільшуючи дозу до 9 млн МО на тиждень. Під час лікування відмічалось покращання стану хворих. Вірусне навантаження зменшувалось на 2-3 lg через 3-4 міс. лікування в усіх хворих. Після 12 міс. терапії у 4 хворих на ЦП RNA HCV не виявляли.

Таким чином, у місцевих лікувальних закладах на терапевтичному рівні необхідно покращити кваліфікацію лікарів щодо діагностики та об'єктивної оцінки ГС, процесу хронізації для призначення своєчасного лікування пацієнтам. Для лікування хворих на ГС з виходом у ЦП доцільно застосовувати не міжнародні стандарти лікування, а селективні схеми з поєднаним застосуванням антивірусної та еферентної терапії.

В.А. Марциновська, Ю.В. Круглов, І.В. Нгуєн

### **ІНТЕНСИВНІСТЬ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ СЕРЕД ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ**

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

Епідемічна ситуація щодо ВІЛ-інфекції в Україні характеризується збільшенням кількості випадків захворювань людей, які були інфіковані під час

статевих контактів. За останні 10 років частка таких випадків у загальній кількості офіційно зареєстрованих ВІЛ-інфікованих осіб зросла з 16,2 % у 1998 р. до 38,1 % у 2007 р. Крім того, за результатами сероепідеміологічних досліджень, за даний період часу спостерігалось збільшення відсотку ВІЛ-позитивних результатів серед обстежених за кодами: “особи, які мали гетеросексуальні контакти з ВІЛ-інфікованими” – з 8,30 до 18,71 % та “особи, які мають численні незахищені сексуальні контакти” – з 0,50 % до 2,11 %. Ці дані свідчать, що епідемія ВІЛ-інфекції на сучасному етапі поширюється не тільки серед груп підвищеного ризику – споживачі ін’єкційних наркотиків, робітники комерційного сексу, чоловіки, які мають статеві стосунки з чоловіками, але й серед широких верств населення, у тому числі серед осіб, які не мають ризикованої поведінки щодо інфікування ВІЛ.

За даними ретроспективного епідеміологічного аналізу, в Україні щорічно спостерігається збільшення частки жінок репродуктивного віку серед загального числа офіційно зареєстрованих ВІЛ-інфікованих громадян – з 32 % у 1998 р. до 43 % у 2007 р., що має достовірний прямий сильний зв’язок з поширенням статевого шляху передачі при гетеросексуальних контактах ( $r=+0,93$ ,  $m_r=0,13$ ). У 2007 р. зареєстровано найбільшу кількість ВІЛ-інфікованих жінок віком від 15 до 49 років – 5865. Показник захворюваності на ВІЛ-інфекцію серед цього контингенту за період 1998-2007 рр. зріс більше, ніж у 10 разів – з 4,4 до 48,4 на 100 тис. жіночого населення віком від 15 до 49 років. Встановлено, що рівні захворюваності на ВІЛ-інфекцію серед жінок репродуктивного віку в 1,5-2,0 разу перевищують аналогічний показник серед усього населення України, а за темпами приросту – чоловіче доросле населення.

Найвищі рівні захворюваності на ВІЛ-інфекцію визначено серед жінок вікових груп від 20 до 29 і від 30 до 39 років, які склали у 2007 р. 85,5 і 56,3 на 100 тис. жіночого населення відповідних груп. Тенденцією останніх років є зниження частки нових випадків ВІЛ-інфекції серед підлітків і молодих жінок віком від 15 до 19 років – з 10,2 % у 2001 р. до 4,3 % у 2007 р. – на тлі поступового збільшення частки жінок старше 40 років – з 1,4 % у 1997 р. до 10,0 % у 2004 р.

Аналіз шляхів інфікування ВІЛом показав, що до 2000 р. у більшості випадків (55-85 %) жінки були інфіковані при ін’єкційному введенні наркотичних речовин, а з 2001 р. – провідним шляхом передачі інфекції став статевий, частка якого склала у 2007 р. 74 %.

Негативний вплив епідемії на репродуктивний стан населення України підтверджується результатами сероепідеміологічного моніторингу за поширенням ВІЛ-інфекції серед вагітних. Привертає увагу той факт, що з 2001 р., коли в Україні розпочали реалізацію державної програми щодо запобігання передачі ВІЛу від матері до дитини, на тлі збільшення кількості обстежень вагітних на наявність антитіл до ВІЛу відмічалось збільшення кількості позитивних результатів – з 1325 у 2001 р. до 3633 у 2007 р., а показник інфікування ВІЛом серед вагітних за цей період часу зріс з 0,22 до 0,34 %.

Таким чином, поширення статевого шляху інфікування ВІЛом призводить до фемінізації епідемії ВІЛ-інфекції в Україні, що може бути зумовлено рядом біологічних і соціальних чинників. Наведені вище дані свідчать про необхідність посилення первинної профілактики ВІЛ-інфекції серед усього населення і зберігання репродуктивного здоров'я. Гендерні підходи при розробці таких заходів повинні стати одними з ключових напрямків у боротьбі з епідемією ВІЛ-інфекції в Україні.

Л.В. Мороз, О.А. Оліпер  
**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ НЕ ВІДПОВІЛИ  
НА ПРОТИВІРУСНУ ТЕРАПІЮ**

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

Лікування хронічного гепатиту С (ХГС), особливо в осіб з 1 генотипом вірусу, залишається складною проблемою сучасної гепатології. Застосування комбінованих схем лікування не дає стовідсоткового позитивного результату. Особливу увагу в останні роки приділяють ретельному відбору пацієнтів на противірусну терапію з урахуванням комплексу предикторів ефективності з боку як вірусу, так і людини. Тому метою нашого дослідження було, крім оцінки ефективності комбінованої противірусної терапії пегільованим інтерфероном- $\alpha 2b$  і рибавірином у хворих на ХГС з 1b генотипом вірусу, визначити клініко-лабораторні особливості перебігу у нон-респондерів.

Під нашим спостереженням було 89 хворих на ХГС з 1b генотипом, які отримували комбіновану противірусну терапію. Серед них було 65 (73,0 %) чоловіків і 24 (27,0 %) жінки. Середній вік обстежених склав  $(38,0 \pm 2,2)$  року. Діагноз було підтверджено виявленням у крові в усіх хворих анти-НСV, РНК-НСV, визначено генотип вірусу. У 60 (67,4 %) хворих спостерігалось високе вірусне навантаження ( $>800000$  UI/ml). За біохімічною активністю пацієнти розподілились таким чином: 13 – з нормальною активністю АлАТ, 76 – з підвищеною. У 56 (63,0 %) хворих діагноз було підтверджено морфологічним дослідженням тканини печінки після проведення пункційної біопсії. Переважна більшість хворих мала помірно виражені фібротичні зміни в органі, а у 22 – визначався фіброз F3, за системою METAVIR. Усі хворі попередньо не отримували противірусної терапії та не мали протипоказань до її проведення. Терапія складалась з пегільованого інтерферону- $\alpha 2b$  1 раз на тиждень підшкірно і рибавірину відповідно до маси тіла хворого щоденно.

Згідно з отриманими даними, швидку вірусологічну відповідь (через 4 тиж.) було отримано у 19 (26,3 %) пацієнтів, серед яких переважали хворі з низьким вірусним навантаженням – 14 (74,0 %). Через 12 тиж. лікування респондерів нараховувалось 47 (67,1 %). Серед шляхів передачі в групах респондерів і нон-респондерів з однаковою частотою переважав парентеральний. Середній показник тривалості захворювання у нон-респондерів склав  $(6,8 \pm 1,4)$  року, у респондерів –  $(5,6 \pm 0,6)$ .



В обох групах переважали жінки. У першій їх нараховувалось 54 (75,0 %) проти 18 (25,0 %) чоловіків. Жінок і чоловіків нон-респондерів було 11 (68,8 %) і 5 (31,2 %) відповідно. Середній вік обстежених також не виявив відмінностей і складав у пацієнтів, які виявились нон-респондерами,  $(38,0 \pm 2,1)$  року, а в респондерів –  $(37,0 \pm 1,3)$  року. Серед хворих, які не відповіли на противірусну терапію, переважали особи з надлишковою масою тіла. Середня маса тіла становила  $(75,0 \pm 1,2)$  проти  $(56,0 \pm 0,2)$  кг у пацієнтів, які виявились респондерами.

За біохімічними ознаками – показник цитолізу перед початком противірусної терапії виявився достовірно вищим у групі нон-респондерів –  $(2,50 \pm 0,42)$ , проти  $(1,43 \pm 0,18)$  ммоль/(л×год) у респондерів.

Серед нон-респондерів переважали пацієнти з високим вірусним навантаженням, а саме 14 (82,0 %) осіб, тоді як хворих, які відповіли на противірусну терапію, з високим вірусним навантаженням нараховувалось менше – 40 (55,0 %). При цьому середній показник вірусного навантаження в нон-респондерів був  $(108422562,5 \pm 80034885,3)$ , а в респондерів –  $(84992369,9 \pm 4004649,0)$  UI/ml.

Отже, показано ефективність комбінованої противірусної терапії пегільованим інтерфероном- $\alpha 2b$  і рибавірином у хворих на ХГС з 1b генотипом вірусу (67,1 %). Групу нон-респондерів складала особи з надмірною масою тіла, високим вірусним навантаженням і більш вираженими показниками цитолізу на початку лікування.

М.П. Никитюк, Л.В. Мороз, О.С. Андросова  
**ЕФЕРЕНТНА ТЕРАПІЯ В ГЕПАТОЛОГІЇ**

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

Плазмаферез (ПФ) зайняв чільне місце серед еферентних методів інтенсивної терапії різних тяжких патологічних станів в інфектології, зокрема, в гепатології. Застосування його дозволяє вилучити з крові мікроорганізми, їх фактори агресії, циркулюючі імунні комплекси і різні метаболіти.

Метою роботи було визначити ефективність апаратного ПФ при лікуванні хворих з інтенсивною жовтяницею (вірусні гепатити, хронічні гепатити, лептоспіроз, механічна жовтяниця).

ПФ виконували за допомогою центрифуги КС-6 у режимі центрифугування 2000 об/хв протягом 20 хв. Повернення формених елементів крові проводили на озонованому фізіологічному розчині з концентрацією озону 5,0-5,5 мб/л. Озоно-кисневу суміш отримували з допомогою сертифікованого МОЗ України медичного озонатора “Озон УМ-80” з вбудованим вимірювачем концентрації озону.

Під спостереженням знаходилось 38 хворих, у тому числі на гепатит А (ГА) і гепатит В (ГВ) – 8, автоімунний гепатит (АІГ) – 3, лептоспіроз із проявами гострої печінкової недостатності – 4, хронічний гепатит С (ХГС), у т.

ч. з цирозом – 12, механічну жовтяницю на фоні жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) і пухлини головки підшлункової залози – 11.

Показаннями для ПФ були тяжкі стани, малоефективна терапія, висока білірубінемія – понад 500 мкмоль/л, гостра печінкова енцефалопатія (ГПЕ) у стадії прекоми і коми та інші тяжкі зміни. 1 хворий на лептоспіроз помер у зв'язку з гострою нирковою (ренальною) недостатністю. Кількість сеансів ПФ була 3-5, а за необхідності – до 10 з обов'язковою корекцією гіпопротеїнемії. Ускладнень ПФ не було. При лікуванні хворих на ГА та ГВ, лептоспіроз із синдромом ГПЕ проводили 3-5 сеансів ПФ. У всіх випадках отримали виражений терапевтичний ефект, зникали симптоми ГПЕ і хворі швидко одужували. При лікуванні хворих на ХГС також відзначали позитивну динаміку, а у хворих з механічною жовтяницею значно зменшувалась холемія, після чого їм проводили оперативне втручання – післяопераційний період перебігав сприятливіше, зменшувалась кількість ускладнень.

У всіх випадках діагнози були підтверджені імунологічними і допоміжними (УЗ, біохімічні аналізи та ін.) дослідженнями.

Наші клінічні спостереження дають змогу рекомендувати ПФ як ефективний метод у комплексному лікуванні тяжких форм жовтяниць різного генезу, особливо при ГПЕ. Вважаємо за необхідне наголосити, що ПФ доцільніше проводити перед введенням фармакологічних препаратів, інакше вони будуть виведені разом з плазмою з організму хворого.

Н.А. Ничик, Н.Г. Завіднюк, Н.Ю. Вишневська

### **ПОЄДНАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ АНТРАЛЮ ТА МУЛЬТИСОРБУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А**

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

Мета дослідження – вивчити лікувальну ефективність вітчизняних препаратів антралю та мультисорбу в комплексній терапії хворих зі середньотяжким перебігом гепатиту А (ГА). Антраль – оригінальний гепатопротектор, якому притаманний високий рівень і пролонгованість лікувального ефекту, а також низька токсичність та відсутність жовчогінної дії, що дозволяє використовувати його в гострий період захворювання. Препарат захищає і відновлює структуру та функцію гепатоцитів, є потужним стабілізатором клітинних мембран. Мультисорб – вискоелективний ентеросорбент з вираженою сорбційною здатністю.

Під спостереженням перебувало 34 хворих зі середньотяжким перебігом ГА; вік їх був від 18 до 33 років. Усі пацієнти в анамнезі спілкувалися з хворими на ГА, а під час серологічних досліджень не було виявлено специфічних маркерів інших вірусних гепатитів. Пацієнтів розподілили на дві групи. 1-у групу склали 14 хворих, які отримували загальноприйняте базисне лікування; у 2-у – увійшло 20 осіб, яким призначали ще й мультисорб по 1 столовій ложці 3 рази на день протягом перших 10 діб з моменту ушпиталення

разом з антралем по 2 табл. 3 рази на день протягом 21 доби жовтяничного періоду.

Ефект проведеного лікування оцінювали на основі аналізу клінічного перебігу хвороби, динаміки показників ендогенної інтоксикації, імунограми і функціонального стану печінки.

Порівняльне вивчення результатів лікування показало, що у хворих 2-ї групи покращення загального стану наставало швидше (на 5-7 днів), ніж у 1-ї: поліпшувалося загальне самопочуття, скоріше зникали окремі клінічні симптоми (нудота, біль у правому підребер'ї), покращувалися біохімічні показники (знижувався рівень загального білірубину і фракцій, зменшувалась активність амінотрансфераз). Результати проведеного імунологічного обстеження пацієнтів вказували на швидше зникнення Т-лімфопенії та нормалізацію імунорегуляторного індексу, вмісту циркулюючих імунних комплексів у хворих 2-ї групи, порівняно з 1-ю. Не було стрімкого зростання показників ендогенної інтоксикації, що проявлялося достовірно нижчими показниками сумарної токсичності сироватки крові та інтерстиціальної рідини і суттєвим зниженням вмісту молекул середньої маси обох фракцій, порівняно з групою контролю.

Таким чином, отримані попередні клініко-лабораторні результати дослідження дозволяють рекомендувати поєднане застосування мультисорбу та антралю в комплексному лікуванні хворих з тяжким перебігом ГА.

Є.В. Нікітін, Т.В. Чабан, В.А. Гудзь

## **СТАН ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В**

Медичний університет, м. Одеса

У хворих на вірусні гепатити в патологічний процес залучається печінка, яка бере участь у синтезі і метаболізмі компонентів згортальної та протизгортальної систем, відіграє важливу роль у підтримці нормальної циркуляції крові. Реалізація останньої функції здійснюється шляхом регуляції та збереження на фізіологічному рівні активності і кількості факторів та компонентів згортальної і протизгортальної систем.

Сучасні біохімічні коагулографічні дослідження є трудомісткими, потребують спеціального обладнання і реактивів, що часто коштують дорого. Результати таких досліджень, на жаль, не завжди є однозначними, що зумовлено визначенням стану лише окремих ланок або окремих компонентів складної системи гемостазу.

Більш наглядну і об'єктивну інформацію про динамічний стан системи гемостазу, на наш погляд, можна отримати при дослідженні стану згортальної та протизгортальної систем крові за допомогою електрокоагулографічного методу. Принцип цього методу заснований на вимірюванні електроопірності крові, яка залита в комірку з двома електродами. При здійсненні коливальних рухів кров змішується, поперемінно замикає та розмикає електроди. За допомогою самописного приладу цей процес відображається на стрічці

електрокоагулографа, що рухається. Запис цього процесу на стрічку дає можливість документувати та оцінити всі етапи гемостазу протягом короткого часу (15-20 хв.), значно зкорочує час і спрощує дослідження, що переконливо доказує переваги цього методу над біохімічними методами дослідження.

Під спостереженням знаходилось 60 хворих на ГГВ (у 30 хворих діагностовано легкий перебіг і у 30 – середньотяжкий перебіг хвороби). Діагноз ГГВ встановлювали на підставі епідеміологічних, клінічних, біохімічних методів дослідження, підтверджували виявленням у крові хворих маркерів ГГВ.

Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб – донорів.

Електрокоагулографічне дослідження крові обстежених проводили зі застосуванням електрокоагулографа Н-334. Визначення основних показників проводили тричі: під час вступу хворих у стаціонар, на 15-й день жовтня і в періоді ранньої реконвалесценції.

Встановлено, що вже при легкому перебігу ГГВ відзначаються суттєві порушення з боку згортальної та протизгортальної систем крові, які проявляються подовженням часу згортання, зниженням швидкості згортання і посиленням процесів фібринолізу в періоді розпалу хвороби. У періоді ранньої реконвалесценції у хворих зафіксовано подовження часу згортання і помірно підвищену активність фібринолізу.

У хворих зі середньотяжким перебігом ГГВ встановлено подовження часу до початку згортання і збільшення часу згортання в періоді розпалу клінічних проявів. Поряд з цим, відзначено підвищення швидкості згортання за третю хвилину, зменшення ступеня ретракції згортка та збільшення процесів фібринолізу за перші 5 хв. Також збільшувалася кількість рідини, що виділилася в результаті ретракції та фібринолізу. У періоді реконвалесценції повного відновлення цих процесів не було. Проте спостерігалася тенденція до їх нормалізації.

Таким чином, у хворих на ГГВ відзначаються значні порушення в системі гемостазу, що пов'язано з патофізіологічними змінами в тканині печінки.

А.М. Печінка, О.А. Гудзенко, І.В. Шестакова

### **ПРОБЛЕМИ ПЕРВИННОЇ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

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

За даними UNAIDS, на грудень 2007 р. у світі 33,2 млн людей живуть з ВІЛ, з них 2,5 млн дітей. 2,1 млн хворих на СНІД померли у 2007 р. Щоденно інфікується 6800 людей і понад 5700 помирає від СНІДу. В Україні поширення ВІЛ-інфекції серед дорослого населення оцінюється міжнародними експертами на рівні 1,5 %. Щорічна кількість вперше встановлених діагнозів зросла з 2001 р. більше ніж удвічі, у 2006 р. склала 16094, за 10 міс. 2007 р. – 14500.

Впродовж 2006-2007 рр. було обстежено 28 пацієнтів віком від 19 до 39 років із вперше встановленим діагнозом ВІЛ-інфекції, у тому числі 24 чоловіки і 4 жінки, 1 з яких була вагітною. У 2007 р. порівняно із 2006 р. кількість пацієнтів із вперше встановленим діагнозом ВІЛ-інфекції зменшилась на 21,4

%. Це пов'язано зі значним зниженням загальної кількості обстежених внаслідок відмови хворих від специфічної діагностики.

Діагноз ВІЛ-інфекції було верифіковано стандартними методами ІФА, у 5 хворих – ІФА і методом імунного блотингу. За клінічною класифікацією ВООЗ, у 16 хворих з найбільшою вірогідністю було діагностовано II, у 9 – III і у 3 – IV стадії ВІЛ-інфекції. 3 хворих на СНІД у термінальній стадії померли у відділеннях інфекційної або загальної реанімації.

Пацієнтів направляли у стаціонар з діагнозами: грип, ГРВІ, кір, краснуха, фолікулярна ангіна, інфекційний мононуклеоз, гострий менінгіт, менінгоенцефаліт, гарячка нез'ясованого генезу, гіпертермічний синдром, малярія, харчова токсикоінфекція, гострий гастроентероколіт, дизентерія. Такий об'ємний перелік первинних діагнозів має об'єктивні підстави і лише підкреслює розмаїття клінічних проявів ВІЛ-інфекції і складність диференційної діагностики. Переважна більшість пацієнтів були госпіталізовані з клінічними проявами вторинних захворювань, що свідчить про тривалий термін хвороби. За нашими спостереженнями, нерідко у хворих на ВІЛ-інфекцію симптомів забагато для однієї нозологічної форми, часто поєднуються ознаки декількох вторинних інфекцій.

У 13 (46,3 %) пацієнтів з 28 виявлено патологію з боку нервової системи. Найчастіше (у 7 хворих) було встановлено діагноз серозного менінгоенцефаліту. Зустрічались також бактерійний менінгоенцефаліт, енцефаломієліт, поліневрит з переважним ураженням лицевого нерва, пухлина головного мозку, множинні абсцеси головного мозку, СНІД-асоційований дементний синдром. У померлих хворих безпосередньою причиною смерті були ураження центральної нервової системи.

У групі спостереження лише 9 хворих зазначили, що вживали наркотики доведено або мали безладні статеві стосунки. Більшість пацієнтів заперечувала будь-які фактори ризику щодо зараження ВІЛ в анамнезі.

Таким чином, у більшості хворих діагноз ВІЛ-інфекції вперше встановлювався після тривалого перебігу хвороби, про що свідчать клінічні прояви, наявність ознак кількох вторинних захворювань. Майже у половини хворих спостерігали розлади нервової системи: серозний або бактерійний менінгоенцефаліт, енцефаломієліт, поліневрит, пухлина головного мозку, множинні абсцеси головного мозку, СНІД-дементний синдром. Наявність ознак серозного менінгіту або менінгоенцефаліту є підставою для призначення специфічного обстеження на ВІЛ-інфекцію навіть за відсутності в анамнезі епідеміологічних передумов. З метою поліпшення ситуації щодо ранньої діагностики ВІЛ-інфекції необхідно надати право лікарю призначати специфічне обстеження за клінічними та/або епідеміологічними показаннями стаціонарним хворим незалежно від їх на це згоди.

О.К. Полукчи, А.О. Швайченко, В.М. Дмитренко  
**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ ІМУНІТЕТУ З ПЕРЕБІГОМ  
СНІД-АСОЦІЙОВАНИХ ІНФЕКЦІЙ**

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

На сучасному етапі проблема ВІЛ-інфекції стає все більш актуальною. Це більшою мірою пов'язано зі зростанням захворюваності на СНІД-асоційовані інфекції, з якими все частіше доводиться мати справу лікарям-інфекціоністам. Як відомо, ці інфекції (як моно-, так й асоціації) більш ніж у 90 % пацієнтів призводять до летального наслідку. У першу чергу СНІД ускладнює ті інфекції, у боротьбі з якими вирішальним є клітинний імунітет, за який відповідають Т-лімфоцити/хелпери, а вони якраз і є першочерговою мішенню для ураження ВІЛом.

Під нашим спостереженням знаходилося 43 хворих на ВІЛ-інфекцію, які перебували на лікуванні у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) Харківської обласної клінічної інфекційної лікарні. Серед них переважали чоловіки – 55,8 %, жінок було 44,2 %. Це були переважно особи молодого віку: від 21 до 30 років – 27 (62,8%) осіб, від 31 до 40 – 13 (30,2 %), від 41 до 45 – 3 (7,0 %). Померло 28 (65,1 %) хворих. У 21 (48,8 %) пацієнта було встановлено ураження ЦНС (герпетичний менінгоенцефаліт, токсоплазмоз головного мозку), у 12 (28,0 %) – туберкульоз (ТБЦ), пневмонію, у 6 (14,0 %) – хронічний гепатит + цироз печінки (ХГЦП), у 3 (7,0 %) – поєднання у вигляді ураження ЦНС + ХГЦП і в 1 (2,2 %) – ТБЦ + ХГЦП. Окрім цього, у померлих хворих були виражені явища анемії, кахексії, кандидозу.

При аналізі стану імунітету в цих хворих було виявлено виражене пригнічення його клітинної ланки. Причому, найбільш виражений клітинний імунітодефіцит виявляли у хворих з переважним ураженням ЦНС. Так, загальна кількість лімфоцитів складала  $(614 \pm 22)$  кл./мкл (у нормі 1500 кл./мкл і вище), Т-лімфоцитів/хелперів –  $(143 \pm 11)$  кл./мкл (у нормі 600 кл./мкл і вище), що сумовило зниження індексу імунорегуляції до  $(1,5 \pm 0,3)$  ум. од. (у здорових осіб 2,0-2,5 ум. од.).

Менш виражене пригнічення клітинного імунітету встановлено у пацієнтів з ураженням легенів (ТБЦ, пневмонія). У цих хворих загальна кількість лімфоцитів складала  $(719 \pm 41)$  кл./мкл, Т-лімфоцитів/хелперів –  $(238 \pm 31)$  кл./мкл, індекс імунорегуляції –  $(1,8 \pm 0,4)$  ум. од. При вивченні показників імунітету у хворих з ХГЦП було встановлено, що рівень Т-лімфоцитів/хелперів коливався в межах від 180 до 800 кл./мкл (у середньому 395 кл./мкл), знижуючись у стадії СНІДу у середньому до  $(169 \pm 11)$  кл./мкл, а індекс імунорегуляції – до  $(1,8 \pm 0,3)$  ум. од. Одночасно спостерігали активізацію гуморальної ланки імунітету в усіх групах хворих, що виражалось підвищенням у 2-3 рази рівня циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові і в 1,5-2 рази концентрацій імуноглобулінів класів А, М, G. Крім того, знижувався індекс завершеності фагоцитозу.

Таким чином, ураження органів дихання (пневмонії, реактивація ТБЦ) відбувається на ранніх етапах імунітодефіциту; на подальших стадіях ВІЛ-інфекції активізуються хронічні вірусні інфекції (герпетична інфекція, вірусні гепатити), а при подальшому поглибленні клітинного імунітодефіциту

розвиваються ураження ЦНС. Такий комплекс СНІД-асоційованих опортуністичних інфекцій на фоні вираженого імунодефіциту зрештою неминуче приводить до летального наслідку в цих хворих.

О.В. Рябоконт  
**СУЧАСНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ  
ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ (ЕФЛ) У ТЕРАПІЇ  
ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ**

Медицинський університет, м. Запоріжжя

Хронічні гепатити (ХГ) є важливою проблемою сучасної гепатології та інфектології, мають загальномедичне і соціальне значення. Різні за етіологією ХГ зрештою нерідко призводять до цирозу печінки. Основними етіологічними чинниками в розвитку хронічних захворювань печінки є віруси гепатитів і алкоголь. Одним з напрямків патогенетичної терапії ХГ є застосування гепатопротекторів.

Мета роботи – узагальнити сучасні аспекти клінічного застосування есенціальних фосфоліпідів (ЕФЛ) у терапії ХГ різної етіології.

ЕФЛ відіграють важливу роль у формуванні структури клітинних мембран. Вони виконують в організмі людини численні функції: структурну, стимуляції активності різних ферментних систем; беруть участь у молекулярному транспорті, поділі та диференціюванні клітин.

При алкогольних ураженнях печінки етанол чинить пряму і опосередковану шкідливу дію на мітохондріальні і цитоплазматичні мембрани гепатоцитів. Токсичні дози алкоголю реалізують свої ефекти завдяки активації вільних радикалів, що призводить до збільшення продукції перекисного окислення ліпідів. У дослідженнях Н.І. Гейвандова і співавт. (2006) показано, що вміст ЕФЛ у сироватці крові пацієнтів з алкогольною хворобою печінки, особливо у хворих на гострий алкогольний гепатит і цироз печінки алкогольного генезу, значно знижений. При цьому курс терапії ЕФЛ супроводжується достовірним збільшенням вмісту фосфоліпідів у сироватці крові. Відомо, що дуже низькі показники сироваткових фосфоліпідів при найбільш тяжких формах алкогольних уражень печінки відображають зниження загального пулу фосфогліцеридів в організмі, що супроводжується прогресуванням фіброгенезу (C.S. Lieber et al., 1994). При цьому збільшення насичення сироватки крові фосфоліпідами в динаміці лікування ЕФЛ відображає процес відновлення цілості клітинних мембран, що сприяє зниженню доступу активних форм кисню в гепатоцити, зменшенню перекисного окислення ліпідів і є віддзеркаленням ефективності лікування.

У ряді досліджень (В. Marraung і співавт., 1988) продемонстровано ефективність корекції ЕФЛ медикаментозних уражень печінки. У ході терапії досягається ряд ефектів: зменшення рівня індикаторних печінкових ферментів у сироватці крові; гальмування перекисного окислення ліпідів; зменшення

ступеня вираження мембранних ушкоджень; прискорення регенерації гепатоцитів; поліпшення процесів метаболізму в печінці.

ЕФЛ належать до ліпотропних гепатопротективних препаратів, тому вони є ефективними при жировій дистрофії печінки. На сьогодні виділяють три основні чинники розвитку стеатозу: зловживання алкоголем – алкогольний стеатоз печінки; інсулінорезистентність – метаболічний стеатоз печінки; HCV 3-го генотипу – вірусіндукований стеатоз печінки. Останнім часом увагу лікарів різних спеціальностей привертає метаболічний синдром, одним з проявів якого є стеатоз печінки. У дослідженнях ряду авторів (I. Zulic et al., 1998) виявлено виражений позитивний вплив ЕФЛ на ліпідний спектр пацієнтів з метаболічним синдромом.

При ХГС розвиток жирової дистрофії печінки реєструється у 75 % пацієнтів, що пов'язано з впливом HCV за допомогою core-протеїну, який взаємодіє в печінці з аполіпопротеїном і порушує метаболізм ліпідів (S.T. Shi, 2002). Доцільність застосування ЕФЛ при ХГС зумовлена формуванням вірусіндукованого стеатозу печінки. У дослідженнях С.С. Lieber і співавт. (2005) продемонстровано ефективність комбінації противірусного лікування з ЕФЛ.

Таким чином, ЕФЛ (енерлів) можна рекомендувати застосовувати при лікуванні хворих з токсичними ураженнями печінки, жировою дистрофією печінки, ХГС.

Ю.Ю. Рябоконт

**ПОКАЗНИКИ ОКИСЛЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ  
СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЖОВТЯНИЧНУ ФОРМУ  
ГЕПАТИТУ С НА ТЛІ РЕАКТИВАЦІЇ EBV-ІНФЕКЦІЇ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Проблема гепатиту С (ГС) визначається достатньо високим рівнем захворюваності й ризиком хронізації з подальшим розвитком цирозу печінки. Важливе значення в патогенезі ГС приділяється стану клітинної ланки імунітету. Відомо, що будь-який адаптивний або патологічний процес перебігає на фоні утворення активних форм кисню. В умовах окисного стресу й неконтрольованої реакції активних форм кисню переважають процеси нерегульованої модифікації білків, що в підсумку призводить до втрати їх біологічної активності, при цьому окисно модифіковані білки (ОМБ) генерують нові антигени й негативно впливають на імунну відповідь (D.M. Wuttge et al., 1999). Останніми роками в літературі з'являються поодинокі роботи, в яких обговорюється вплив реактивації герпесвірусних інфекцій на перебіг вірусних гепатитів (В. Думбрава і співавт., 2004; Г.М. Дубинська і співавт., 2007). Вірусний гепатит поєднується із герпесвірусною інфекцією в 10,5-35,3 % випадків (В. Думбрава і співавт., 2004). У періоді реплікації EBV продукує білки з властивостями цитокінів і цитокінових рецепторів, що здатні модулювати імунну відповідь (J.I. Cohen, 1997).



Мета роботи – виявити особливості динаміки показників ОМБ сироватки крові у хворих на жовтяничну форму ГС на тлі реактивації EBV-інфекції.

Під спостереженням було 32 хворих на жовтяничну форму ГС. Залежно від результатів серологічного дослідження на наявність у сироватці крові імуноглобулінів проти EBV, вони були розподілені на групи: 1-а група – 22 хворих на ГС без серологічних ознак реактивації EBV-інфекції; 2-а – 10 пацієнтів, які мали серологічні ознаки реактивації EBV-інфекції (anti-EBV-VCA IgM, anti-EBV-NA IgG). У всіх хворих на тлі базисного лікування визначали показники ОМБ у сироватці крові. Контрольну групу склали 20 практично здорових людей.

При госпіталізації у хворих обох груп біохімічні показники не відрізнялися між собою ( $P > 0,05$ ). Загальний білірубін склав ( $90,35 \pm 9,94$ ) і ( $112,84 \pm 9,30$ ) мкмоль/л, активність АлАТ у цільній сироватці крові – ( $7,2 \pm 0,3$ ) і ( $7,5 \pm 0,8$ ) ммоль/(л×год), у розведеній 1:10 сироватці крові – ( $26,6 \pm 2,2$ ) і ( $35,8 \pm 6,2$ ) ммоль/(л×год) відповідно. Через 2-3 тиж. базисного лікування у 12 (54,5 %) і 4 (40,0 %) хворих 1-ї і 2-ї груп відповідно відзначено нормалізацію вмісту загального білірубину. Активність АлАТ знизилася у пацієнтів обох груп до ( $3,2 \pm 0,3$ ) і ( $4,1 \pm 0,6$ ) ммоль/(л×год) відповідно ( $P < 0,05$ ). На 6-7-му тижні лікування в 1-й групі зареєстровано нормалізацію активності АлАТ у 8 (36,4 %) хворих, в інших зниження – до ( $2,1 \pm 0,2$ ) ммоль/(л×год) ( $P < 0,05$ ). Серед хворих 2-ї групи активність АлАТ нормалізувалася у 4 (40,0 %), проте в інших залишалася підвищеною до ( $4,3 \pm 0,4$ ) ммоль/(л×год). Порівняльний аналіз виявив вищу ( $P < 0,05$ ) активність АлАТ у хворих з наявністю серологічних ознак реактивації EBV-інфекції, ніж у пацієнтів 1-ї групи.

У хворих обох груп до лікування, порівняно зі здоровими людьми, зареєстровано підвищення ( $P < 0,01$ ) усіх досліджуваних параметрів, які відображають деструкцію білкових молекул. На тлі базисного лікування, порівняно з показниками до лікування, у хворих обох груп відзначено зменшення ( $P < 0,05$ ) показників ОМБ у сироватці крові. Проте їх аналіз на 6-7-му тижні базисного лікування показав, що у хворих на ГС зі серологічними ознаками реактивації EBV-інфекції, альдегідфенілгідрозони індукованої ОМБ у сироватці крові залишалися вищими ( $P < 0,05$ ), ніж у пацієнтів без серологічних ознак реактивації цієї інфекції.

Таким чином, у хворих на маніфестну жовтяничну форму ГС, який асоційований з реактивацією EBV-інфекції, порівняно з пацієнтами без серологічних ознак реактивації цієї інфекції, виявлено більшу активність АлАТ у сироватці крові на 6-7-му тижні базисного лікування, вищі альдегідфенілгідрозони індукованої ОМБ у сироватці крові, що відображає зниження резервно-адаптаційних можливостей організму.

Т.Є. Саєнко

### **ЕФЕКТИВНІСТЬ БІФІ-ФОРМУ В ЛІКУВАННІ КИШКОВОГО ДИСБАКТЕРІОЗУ ПРИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ**

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського”

Мета дослідження – вивчити ефективність комбінованого пробіотику біфі-форму датської фірми “Ферросан” у комплексній терапії хворих на гострі вірусні гепатити.

Клінічні спостереження проводили в інфекційному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівці впродовж останніх 5 років під керівництвом проф. А.М. Сокола. Клініко-бактеріологічно було обстежено 130 хворих на гепатит А і 25 хворих на гострий гепатит В. Пацієнти були віком від 15 до 67 років, в яких встановлено порушення кількісного та якісного складу мікрофлори товстої кишки I-IV ступенів. Ступінь вираження змін мікрофлори порожнини товстої кишки в обстежених пацієнтів корелювала з тяжкістю перебігу основного захворювання.

Мікробіологічні дослідження фекалій здійснювали в лабораторії кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології Буковинського державного медичного університету (зав. каф. – проф. І.Й. Сидорчук). Імунологічні дослідження проводили на базах центру репродуктивної медицини (лабораторії кафедри акушерства та гінекології № 1 БДМУ) та Чернівецького обласного діагностичного центру. Лабораторні загальноклінічні й спеціальні дослідження у хворих виконували тричі: при госпіталізації, на 9-10-й день стаціонарного лікування і перед випискою.

Біфі-форм при дисбактеріозі I-II ступенів призначали по 1 капсулі 2 рази на день впродовж тижня за 5-10 хв до прийому їжі, при III ступеню – по 1 капсулі 3 рази на день впродовж 2 тиж., при IV – по 2 капсули 3 рази на день (1-й тиждень), далі (2-й і 3-й тиж.) по 1 капсулі 3 рази на день. Побічних явищ під час використання біфі-форму не відзначено.

Прийом біфі-форму на тлі стандартної терапії гострих гепатитів сприяв прискоренню загальноклінічного одужання хворих, позитивно впливав на їх самопочуття, динаміку об'єктивних клінічних симптомів і основних біохімічних показників.

Призначення пробіотику сприяло нормалізації показників копрограми, зменшенню ступеня мікроекологічних порушень як при легкому (у 97 % хворих), так і середньотяжкому (у 83 %) і тяжкому (у 51 %) варіантах перебігу гепатитів А та В, наближуючи стан мікрофлори порожнини товстої кишки до нормобіоценозу (еубіозу).

Коригуючий вплив біфі-форму в складі комплексного лікування хворих на гострі вірусні гепатити полягав у зростанні популяційного рівня біфідобактерій ( $P \leq 0,002$ ), лактобактерій ( $p \leq 0,032$ ), зменшенні кількості клостридій ( $P \leq 0,035$ ), протеїв ( $P \leq 0,049$ ), непатогенних і гемолітичних ешерихій ( $P \leq 0,05$ ), деконтамінації вмісту товстої кишки від ентеропатогенних кишкових паличок, умовно-патогенних ентеробактерій, пептострептококів, превотел і стафілококів.

Доповнення базисної терапії обстежених хворих біфі-формом призводило до підвищення спонтанного ( $P=0,009$ ) і стимульованого НСТ-тесту ( $P=0,054$ ), його резерву ( $P=0,008$ ) при гепатитах А та В середньої тяжкості, фагоцитарного числа і фагоцитарної активності нейтрофілів при всіх варіантах захворювань

( $P \leq 0,05$ ). Під впливом біфі-форму достовірно підвищувалась загальна популяція Т-лімфоцитів (CD3+), кількість Т-хелперів/індукторів (CD4+) та імунорегуляторного індексу, зменшувалась відносна кількість Т-цитотоксичних/супресорних лімфоцитів (CD8+). Стан гуморальної ланки імунної системи хворих на гепатит А і В не зазнавав значних змін після проведеного лікування (як стандартного, так і з використанням біфі-форму).

Отже, позитивна динаміка клінічних проявів, бактеріологічних та імунологічних показників хвороби за відсутності будь-яких побічних ефектів, пов'язаних з прийомом препарату, дозволяють рекомендувати біфі-форм для лікування кишкового дисбактеріозу у хворих на гострі вірусні гепатити.

Т.Є. Саєнко, В.І. Матяш, С.П. Борщов

### **ЕФЕКТИВНІСТЬ ОЗОНОТЕРАПІЇ ВОГНИЩЕВИХ УРАЖЕНЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

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

У комплексному лікуванні 2 пацієнтів з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції в розпалі прогресуючого патологічного процесу з явищами поліорганного ураження були застосовані озонотерапевтичні методики – внутрішньовенні інфузії озонованого фізіологічного розчину (ОФР) окремо чи в поєднанні з ендолюмбальним введенням озono-кисневої суміші (ОКС).

Клінічні спостереження проводились у відділенні інтенсивної терапії Інституту епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України. Хворим не призначали етіотропні препарати під час озонотерапії, впродовж 2 год до й після виконання процедури.

ОКС отримували за допомогою універсального медичного озонатора “Озон УМ-80” (виробник – Інститут озонотерапії та медичного обладнання, м. Харків), який здатний забезпечувати концентрацію озону в діапазоні від 0,2 до 80 мг/л з точністю вимірювання концентрації  $\pm 5\%$  і кроком 0,1 мг/л (сертифіковано МОЗ України).

Фізіологічний розчин об'ємом 200 мл барботували впродовж 10 хв зі швидкістю потоку 0,5 л/хв і заданою концентрацією озону 4,0 мг/л газової суміші (для досягнення концентрації озону в розчині 0,16 мг/л).

Пацієнту З., 34 р., який перебував з діагнозом: ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія. Церебральний токсоплазмоз, ускладнений розладами мови, астеновегетативним синдромом. Генералізована герпетична інфекція (шкірно-слизова форма). Цистит, уретрит, баланопостит. Хронічний гепатит С. Панцитопенія, геморагічний синдром. Кропив'янка. Кандидоз ротової порожнини. Туберкульозний ретиніт”, проведено курс щоденних внутрішньовенних інфузій ОФР об'ємом 200 мл впродовж 10 діб (концентрація озону в розчині 0,16 мг/л). ОФР вводили в центральну вену зі швидкістю 100-110 крапель за 1 хв.

Пацієнту Р., 33 р., який лікувався з приводу ВІЛ-інфекції, ІV клінічної стадії; мультифокальної лейкоенцефалопатії, ускладненої поліорганною недостатністю, кахексією; генералізованого кандидомікозу; хронічного гепатиту С, внутрішньовенні інфузії 200 мл ОФР у зазначеній вище концентрації проводились через день, чергуючи їх із введенням у субарахноїдальний простір ОКС об'ємом від 25 до 40 см<sup>3</sup> (вміст озону в газовій суміші 4,0 мг/л, щоденно об'єм ОКС збільшували на 5 см<sup>3</sup>). Курс лікування склав 10 діб.

Добова доза озону, що отримували хворі, не перевищувала максимально допустимої. Негативного впливу на стан пацієнтів, за клініко-біохімічними показниками, і ускладнень від маніпуляцій з озоном не спостерігали. Хворі були виписані в стабільному стані з подальшим призначенням антиретровірусної терапії. Розвиток тромбоцитопенії в хворого З. на 17-у добу стаціонарного лікування пов'язаний, на нашу думку, з використанням у терапевтичних схемах фансидару, протитоксоплазмозна ефективність якого доведена, однак майже в усіх випадках призначення цього препарату призводить до панцитопенії, зокрема, тромбоцитопенії. У той же час, позитивного впливу озонотерапії на динаміку показників CD4+, вірусного навантаження та результати магнітно-резонансної томографії в обстежених пацієнтів ми не відзначили.

Таким чином, озонування крові й ліквору хворих з вогнищевими ураженнями центральної нервової системи на тлі ІV клінічної стадії ВІЛ-інфекції дозволило стабілізувати перебіг прогресуючого патологічного процесу за відсутності побічних ефектів і ускладнень від цих методик. Вважаємо, що застосування озонотерапії в комплексному лікуванні хворих з нейроінфекціями є перспективним напрямком, що обґрунтовує доцільність проведення подальших досліджень.

К.Л. Сервецький, В.Ю. Миронов, Є.В. Нікітін, Б.М. Пясецький,  
Г.Л. Роганкова, О.С. Совірда

### **ВМІСТ АДЕНІЛОВИХ ТА ЦИКЛІЧНИХ НУКЛЕОТИДІВ І ТРАНСПОРТ ІОНІВ Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ В**

Медичний університет, м. Одеса

Підвищений інтерес вчених до проблеми гепатиту В зумовлений неухильним зростанням кількості хворих у всьому світі. Відомо, що щорічно в світі реєструється понад 500 млн випадків гострого гепатиту В (ГГВ). Вірус ГВ здатний персистувати в організмі, що зумовлює часту хронізацію процесу з формуванням хронічного гепатиту (ХГВ) і цирозу печінки. Встановлено, що кардинальною основою ГГВ є імунологічно опосередкована інфекція, при якій активність загибелі гепатоцитів залежить від інтенсивності імунних реакцій.

Відомо, що однією з основних теорій лізису гепатоцитів при ХГВ є теорія пероксидації, зокрема, однією з важливих сторін цієї теорії є те, що провідну роль у деструкції гепатоцитів відводять ушкодженню їх мембран, але при

цьому практично відсутні роботи, які б розкривали механізм порушення трансмембранного транспорту іонів  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  та їх взаємозв'язок з регуляторними системами. Однією з невирішених проблем патогенезу ГГВ є дослідження стану системи циклічних і аденілових нуклеотидів, яка контролює метаболічні процеси на клітинному і субклітинному рівні.

Під наглядом знаходилось 60 хворих на ГГВ і 60 хворих на ХГВ. Діагноз верифіковано за допомогою визначення маркерів вірусу ГВ імуноферментним аналізом і в полімеразній ланцюговій реакції. Контрольні дослідження проведено у донорів різного віку і статі.

Визначення вмісту циклічних нуклеотидів – циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) і циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ) проводили в еритроцитах з використанням стандартних наборів Rіа фірми “Amersham” (Великобританія).

Концентрацію аденілових нуклеотидів – аденозинмонофосфату (АМФ), аденозиндифосфату (АДФ) та аденозинтрифосфату (АТФ) визначали за допомогою Test-Combination фірми “Boehringer”. Концентрацію виражали в нмоль на 1 мл еритроцитарної маси.

Активність  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  аденозинтрифосфатаз ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  АТФ-аз) визначали за різницею активностей за відсутності убаїну і при його додаванні, і за приростом неорганічного фосфату в середовищі інкубації. Вміст неорганічного фосфату вивчали за методом В.П. Скулачова і виражали в нмоль на 1 мл еритроцитарної маси.

Статистичну обробку проводили в електронних таблицях Microsoft Excel 97 для Windows 98 за допомогою пакету статистичного аналізу.

Результати досліджень дають підставу зробити такі висновки:

1. При обстеженні донорів було встановлено, що активність  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  АТФ-аз суттєво залежить від їх віку і статі.

2. Встановлено статистично вірогідне ( $t > 2$ ) зниження активності  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  АТФ-аз в еритроцитах хворих на ХГВ, яке залежало від тяжкості хвороби, а також від віку і статі пацієнтів.

3. Відзначено, що вміст АМФ, АДФ і АТФ у крові донорів має стійкі відмінності залежно від їх віку і статі.

4. При ГГВ встановлено статистично вірогідне зниження концентрації АМФ, АДФ і АТФ. Зниження більш виражене у чоловіків зрілого і літнього віку.

5. Дослідження системи циклічних нуклеотидів в еритроцитах хворих на ГГВ виявило зниження вмісту цАМФ і збільшення цГМФ, що свідчить про зсув метаболічних процесів у бік катаболізму. Найбільш виражені зміни встановлено у чоловіків зрілого і літнього віку.

Н.П. Скородумова, Л.О. Гончарова, Т.І. Коваленко, В.О. Гончаров,  
І.В. Плоденко

**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ СПЕЦІАЛЬНОЇ ДИТЯЧОЇ СУМІШІ  
“КЛІНУТРЕН ДЖУНІОР” У ГОДУВАННІ ДІТЕЙ З ВІЛ/СНІДом**

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

ВІЛ-інфекція у дітей, як правило, призводить до недостатнього засвоєння поживних речовин і порушення фізичного розвитку, що створює умови для зростання кількості опортуністичних інфекцій і зменшення частоти виживання. Тому визначним у лікуванні є контроль і підтримка відповідного аліментарного статусу дітей. До факторів, які сприяють недостатньому харчуванню при ВІЛ/СНІДі, належать: наявність інфекції, збільшення енергетичних потреб, підвищена втрата білка, вітамінів, мінеральних речовин, шлунково-кишкові прояви хвороби, психосоціальні та проблеми розвитку – усе це потребує корекції харчування.

Нашу увагу привернула спеціальна суміш “Клінутрен джуніор” (фірма Нестле, Швейцарія). Це спеціальне харчування, яке відповідає особливим потребам дітей віком від 1 до 10 років, ми призначали дітям, які жили в обласному спеціалізованому будинку для дітей-сиріт, хворих на ВІЛ/СНІД, м. Макіївки Донецької області.

Об’єктом дослідження були 8 дітей віком від 2 років 4 міс. до 7 років 3 міс. (5 дівчинок і 3 хлопчики) з різними стадіями ВІЛ-інфекції: II клінічна категорія – 5 дітей, III – 3. Усі діти знаходились на різних схемах антиретровірусної терапії. Комплексне обстеження дітей полягало у збиранні і аналізі скарг, анамнестичних даних, визначенні рівня фізичного розвитку, даних лабораторного обстеження (гемограма, протеїнограма, рівень CD4+). Особливе значення приділяли інтенсивності прибавки маси і росту дітей, які вважаються основними показниками оцінки аліментарного статусу дитини, хворої на ВІЛ-інфекцію.

Хворі діти отримували суміш протягом 3-8 міс. як доповнення до звичайної їжі. Суміш призначали з половини необхідного разового об’єму харчування. Протягом першої доби, за відсутності побічних реакцій, добовий об’єм харчування доводили до вікової потреби дитини. Критеріями того, що дитина сприймає це харчування, і наявності ефекту від суміші були: оцінка органолептичних властивостей за відгуками дітей і співробітників, відсутність симптомів регургітації, мальабсорбції і мальдигестії, алергічних реакцій і можливий їх зв’язок із вживанням суміші.

За результатами проведених клініко-інструментальних досліджень були отримані такі дані. Обтяжений преморбідний фон (часті ГРВІ, запалення легень, атопічний дерматит, запалення вуха), гіпотрофія різного ступеня вираження і анемія були в усіх дітей. Дефіцит маси до призначення спеціального харчування був у всіх дітей: до 50 % – у 3, до 35 % – у 3, до 30 % – у 2 дітей. Фізичний розвиток, за рівнем центильної шкали, був нижчим за середній у всіх дітей.

Усі діти охоче їли запропоновану суміш, диспепсичних розладів, метеоризму й порушень випорожнення не було, алергічних реакцій не спостерігали. Уже через 3-4 тиж. після призначення харчування маса тіла дітей збільшилась у середньому на  $(363 \pm 52)$  г. Діти (крім 1) підросли у середньому на  $(2,7 \pm 0,1)$  см. Підвищення рівня гемоглобіну відзначено в 6 дітей, вмісту CD4+ –

у 7 (в 1 – на тому ж рівні). Під час вживання спеціального харчування діти краще переносили антиретровірусне лікування, рідше хворіли на ГРВІ, не було рецидивів отиту, пневмонії, атопічного дерматиту.

Зазначене вище дозволяє рекомендувати спеціальне харчування “Клінутрен джуніор” для широкого застосування в харчуванні дітей, хворих на ВІЛ/СНІД, особливо при значному дефіциті маси тіла.

Я.А. Соцька

## **ЗАСТОСУВАННЯ ФІТОПРЕПАРАТУ БОНДЖИГАРУ В МЕДИЧНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ С**

Медичний університет, м. Луганськ

З хронічної патології печінки все більшу увагу привертає хронічний гепатит С (ХГС). Відомо, що ХГС є досить поширеною хворобою, яка в теперішній час виходить на перше місце в загальній структурі хронічних гепатитів (ХГ) і значною мірою зумовлює формування цирозу печінки (ЦП) або фіброзу цього органу (О.Я. Бабак, 1998). Поряд з цим, провідною патологією жовчовивідних шляхів (ЖВШ) є хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ), який часто поєднується з хронічною патологією печінки, внаслідок чого відзначається погіршення стану як паренхіми печінки, так і ЖВШ (Ю.О. Філіппов, 2005).

До теперішнього часу підходи до лікування хворих на ХГС ще недостатньо з'ясовані і розроблені. Тому потрібна подальша оптимізація методів медичної реабілітації таких хворих. У цьому плані нашу увагу привернула можливість використання при вказаній ко-морбідній патології нового комбінованого фітозасобу бонджигару. Бонджигар – це фітозасіб, що володіє гепатопротекторними та антиоксидантними властивостями, протизапальною дією, покращує функціональний стан печінки і відтік жовчі, сприяє знешкодженню хімічних токсинів, захищає клітини печінки від дії різноманітних токсичних речовин (Н. Камолова, 2007).

Під наглядом знаходилося 126 хворих на ХНХ зі супровідним ХГС з мінімальним ступенем активності. Пацієнти були віком від 20 до 59 років. Їх розподілили на дві групи по 63 особи в кожній, рандомізовані за віком, статтю та вираженням патологічного процесу в печінці. Діагноз ХГС було підтверджено даними імуноферментного аналізу (ІФА) і полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Пацієнтам основної групи додатково до комплексу медичної реабілітації призначали комбінований фітозасіб бонджигар по 2 капс. 2 рази на день протягом 30-40 днів поспіль. Хворі групи порівняння отримували гепатопротектор силібор чи карсил.

До проведення медичної реабілітації було встановлено, що у хворих на ХНХ, поєднаний з ХГС з мінімальним ступенем активності, поряд з наявністю клінічної симптоматики, що характеризує загострення хронічного патологічного процесу в печінці, відмічається підвищення у сироватці крові

вмісту продуктів ліпопероксидації: кінцевого – малонового діальдегіду (МДА) і проміжних – дієнових кон'югатів (ДК), зростання показника гемолізу еритроцитів. Поряд з цим, відзначалось суттєве підвищення концентрації “середніх молекул” у сироватці крові, що свідчить про формування клініко-біохімічного синдрому метаболічної інтоксикації.

Залучення бонджигару до комплексу засобів патогенетичної терапії хворих на ХНХ, поєднаний із ХГС з мінімальним ступенем активності, сприяло покращенню загального стану хворих, ліквідації проявів інтоксикації, нормалізації функціонального стану печінки, за даними клініко-лабораторного обстеження, і прискорювало досягнення стійкої клініко-біохімічної ремісії ХНХ.

Встановлено позитивний вплив фітозасобу бонджигару на показники ліпопероксидації, зокрема, у крові знизився вміст МДА і ДК, зменшились прояви “метаболічної” інтоксикації, що свідчить про тенденцію до відновлення метаболічного гомеостазу. Отже, можна вважати доцільним і перспективним застосування бонджигару в комплексі медичної реабілітації хворих на ХГС з мінімальним ступенем активності, поєднаний з ХНХ.

Ю.О. Сухов, Л.М. Вовк

## **ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ БІЦИКЛОЛ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

(попередні результати)

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,  
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Значне зростання захворюваності на вірусний гепатит С, що зберігається в Україні, особливо його хронічні форми, вірогідність розвитку різних несприятливих віддалених результатів хвороби, медичні (протипоказання до призначення терапії, значна кількість випадків її неефективності, можливість розвитку рецидивів) і немедичні (значна вартість) проблеми проведення стандартної противірусної терапії роблять вельми актуальним пошук нових методів лікування хворих на HCV-інфекцією і профілактики розвитку її несприятливих результатів.

Нами почато дослідження ефективності застосування препарату “Біциклोल” (виробництва Beijing Union Pharmaceutical Factory, Китай) при лікуванні так званих “тяжких” пацієнтів з хронічним гепатитом С (ХГС) – “невідповідачів” на лікування стандартною противірусною терапією (ПВТ), з рецидивом захворювання після проведеної противірусної терапії, які мають протипоказання до призначення препаратів інтерферону і/або рибавіріну, вимушених перервати ПВТ через виникнення серйозних побічних ефектів або тих, що відмовилися від проведення ПВТ.

У дослідження не включали хворих молодше 18 і старше 60 років, з розвитком декомпенсованого цирозу печінки, з коінфекцією ВІЛ або гепатиту



В, вагітні і жінки, які годують грудьми, а також пацієнти з гіперчутливістю до одного з компонентів препарату і з постійно нормальними показниками АлАТ.

Групу дослідження склали 20 пацієнтів з ХГС. Хворі були віком від 23 до 59 років, однакова кількість чоловіків і жінок. 4 (20 %) пацієнти раніше отримували ПВТ. Протягом року після закінчення ПВТ у них розвинувся рецидив захворювання. Перед початком лікування і в процесі його проведення проводили клінічне спостереження і дослідження лабораторних показників згідно з розробленого протоколу, включаючи кількісні визначення вірусного навантаження методом полімеразної ланцюгової реакції, імунологічні (зокрема: ФНП- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , цитокиновий профіль – інтерлейкін (ІЛ) - $1\beta$ , ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10 тощо). Крім того, пацієнтам проводилось ультразвукове дослідження печінки з використанням 3D-візуалізації. Контрольне обстеження хворих буде проведено через 6 міс. після закінчення лікування. Згідно з протоколом дослідження, пацієнти приймають препарат “Біциклол” усередину по 25 мг впродовж 1-2 міс., по 50 мг – 3-6 міс. і по 25 мг – протягом останнього місяця лікування. Пероральна форма випуску препарату дає можливість підвищити рівень переносності терапії й уникнути виникнення постін’єкційних ускладнень.

Перші (проміжні) результати дослідження показують високу ефективність терапії, що проводиться: у всіх хворих уже через 1 міс. лікування покращало самопочуття, нормалізувалися або значно (на 38-72 %) знизилися підвищені раніше показники АлАТ, АсАТ. У всіх нормалізувався рівень гаммаглутамілтранспептидази, якщо він був підвищеним. Дослідження вірусного навантаження на проміжному етапі не проводилося. Побічних ефектів від терапії за цей час не зареєстровано.

Отримані проміжні результати дають підстави продовжувати почате дослідження і сподіватися на його успішне завершення.

Д.Є. Телегін

## **МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ І СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Метаболічний синдром (МС), незважаючи на відсутність такого діагнозу в МКХ-10, привертає все більшу увагу дослідників. За визначенням Міжнародної федерації діабету, МС характеризується підвищеним індексом маси тіла (ІМТ), дисліпідемією, гіперглікемією та артеріальною гіпертензією (АГ). Печінковою маніфестацією цього патологічного стану є стеатоз печінки (СП), який спостерігається у 30-40 % інфікованих вірусом гепатиту С (НСV), ускладнюючи перебіг хронічного гепатиту С (ХГС) і знижуючи ефективність противірусної терапії (ПВТ). Сьогодні відомо про існування так званих діабетогенних сіквенсів НСV, які можуть індукувати МС та інсулінорезистентність, втручаючись в інсуліновий сигнальний каскад. Стан гіперінсулінемії, у свою чергу, призводить до посилення реплікації НСV. Якщо у випадках інфікування вірусом НСV за генотипу механізм стеатогенезу є

достатньо вивченим, то у хворих з іншими генотипами він залишається нез'ясованим. Потребує вивчення і питання співучасті метаболічних і вірусних чинників у стеатогенезі.

Мета роботи – визначити домінуючі вірусні та метаболічні фактори, що впливають на інтенсивність стеатогенезу при ХГС і в динаміці ПБТ.

Обстежено 49 хворих на реплікативні форми ХГС (генотип 3а – 7 хворих, генотип не 3а – 42 хворих). З дослідної групи були виключені пацієнти, які зловживали алкоголем в анамнезі, що дозволило відкинути аліментарно-токсичний генез жирової дистрофії печінки. Досліджували вираження компонентів МС (підвищений ІМТ, АГ, дисліпідемія, гіперглікемія). Визначали ступінь СП за результатами пункційної біопсії печінки і неінвазивним методом FibroMax (Th. Poynard, 2002). Порівнювали ступінь вираження компонентів МС і ступінь СП до та після курсу ПБТ і зіставляли його з характером вірусологічної відповіді на лікування. Anti-HCV визначали стандартним методом ІФА, HCV RNA, вірусне навантаження, генотип – методом RT-PCR. Характер і стадію морфологічних змін у печінці характеризували за шкалою METAVIR при гістологічному дослідженні біопсійного матеріалу. Проводили сонографічне дослідження печінки двомірно-сірошкальним методом. Рутинні клініко-лабораторні дослідження виконували згідно існуючих протоколів обстеження хворих на ХГС.

СП діагностовано у 19 хворих (6 хворих з 3а генотипом, 13 – з іншими генотипами HCV). У 14 хворих стеатоз підтверджений гістологічно, у 5 (переважно ХГС 3а генотипу) – неінвазивним методом FibroMax. У 7 пацієнтів були наявні клінічні ознаки МС, серед них – 3 хворих з 3а генотипом та 4 пацієнти з іншими генотипами HCV. У 12 хворих СП не супроводжувався підвищеними ІМТ, артеріальним тиском (АТ), гіперглікемією і був єдиною ознакою порушення жирового обміну.

Таким чином, встановлено, що частота СП при ХГС складає 38,8 %, у тому числі серед хворих з 3а генотипом HCV – 85,7 %, з іншими генотипами – 30,9 % (P<0,05) (табл. 1).

Таблиця 1

**Частота СП і МС серед хворих на ХГС, спричинений різними генотипами HCV**

Група хворих		3-а генотип (n=7)		Інші генотипи (n=42)		Разом (n=49)	
		n	%	n	%	n	%
Зі СП		6	85,7	13	30,9	19	38,8
у т. ч.	з МС	3	50	4	30,8	7	36,8
	без ознак МС	3	50	9	69,2	12	63,2

Виявлене співвідношення частоти СП і проявів МС дозволило нам припустити, що у 36,8 % (7 з 19 хворих) СП може бути пов'язаний з генетичними і метаболічними чинниками та є складовою МС, тоді як у 63,2 % пацієнтів (12 з 19) – зумовлений іншими (не метаболічними) факторами. Ці

випадки можна пов'язати з HCV-асоційованим механізмом стеатогенезу. Як видно з таблиці 1, у кожного другого хворого на ХГС 3а генотипу (50,0 %) СП супроводжувався значно глибшими порушеннями жирового і вуглеводного обміну у формі МС, тоді як у більшості хворих на ХГС інших генотипів (69,2 %) порушення жирового обміну обмежувалось лише СП без гіперглікемії, підвищення ІМТ та АТ ( $P < 0,05$ ).

Усі хворі з досліджуваної групи отримали стандартний курс ПВТ комбінацією препаратів інтерферону і рибавіріну. Частота стійкої вірусологічної відповіді (SVR) у хворих на ХГС із СП і МС представлена у таблиці 2.

Таблиця 2

**Частота SVR у хворих на ХГС, спричинений  
різними генотипами HCV, із СП і МС**

Група хворих	3а генотип		Не 3а генотип		Разом	
	Разом	у т. ч. з МС	Разом	у т. ч. з МС	Разом	у т. ч. з МС
Проліковано	6	3	13	4	19	7
Досягнуто SVR	5	2	8	1	13	3
Не досягнуто SVR	1	1	5	3	6	4

Як видно з таблиці 2, із 19 хворих на ХГС і СП, які отримали ПВТ, 13 пацієнтів досягли SVR (68,4 %), у тому числі з 3а генотипом – 5 (83,3 %) хворих, з іншими генотипами – 8 (42,1 %). Аналіз випадків, в яких не вдалось досягнути SVR, показав: єдиний пацієнт з числа хворих на ХГС 3а генотипу, який не досягнув SVR, мав усі ознаки МС (ІМТ 28,9, концентрація глюкози у крові 6,36 ммоль/л, тригліцеридів 2,7 ммоль/л, холестерину 4,13 ммоль/л, АТ 140 і 80 мм рт. ст.). Це дозволяє стверджувати, що при ХГС 3а генотипу СП є несприятливою прогностичною ознакою лише за наявності МС.

Значно помітніший вплив МС на частоту SVR відзначено серед хворих, в яких ХГС був спричинений іншими генотипами HCV. З 13 пролікованих пацієнтів у цій групі SVR досягли лише 8 (61,5 %), у тому числі лише 1 з МС. Порівнюючи частоту SVR у хворих на ХГС не 3а генотипу помітно, що при поєднанні СП з МС ймовірність SVR є значно нижчою (25,0 %), ніж у пацієнтів з ізольованим СП (77,7 %). Невелика кількість спостережень не дозволили нам у цьому дослідженні сформулювати остаточні статистично достовірні висновки, однак отримані результати окреслюють основні тенденції щодо перебігу та лікування хворих на ХГС з СП і свідчать про доцільність подальшого дослідження цієї проблеми.

Отже, отримані результати підтверджують дані літератури про високу частоту СП при ХГС (38,8 %), особливо у випадках інфікування 3а генотипом HCV (85,7 %). У частини хворих на ХГС (36,8 %) СП пов'язаний з генетичними і метаболічними чинниками, є складовою МС, а в більшості випадків (63,2 %) можна припустити участь HCV-індукованих механізмів стеатогенезу. Поєднання ХГС з МС суттєво погіршує ефективність ПВТ, особливо у хворих з не 3а генотипом HCV.

Л.О. Ушеніна, О.В. Рябоконт  
**ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ НА ПОКАЗНИКИ  
ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Проблема хронічного гепатиту С (ХГС) залишається актуальною у зв'язку з високим рівнем захворюваності, частим формуванням цирозу печінки й гепатоцелюлярної карциноми. Триває вивчення факторів різного генезу, що здатні вплинути на перебіг захворювання й ефективність лікування. В останні роки у лікарів різних спеціальностей велике зацікавлення викликає метаболічний синдром (МС), що реєструється у 25 % дорослого населення (P. Cleary et al., 2003). У 2005 р. International Diabetes Federation визначила єдині критерії встановлення діагнозу МС. Відповідно до рекомендацій IDF, обов'язковим критерієм МС є абдомінальне ожиріння у поєднанні як мінімум із двома з наступних факторів: підвищення рівня тригліцеридів, зниження концентрації ліпопротеїдів високої щільності, підвищення артеріального тиску, гіперглікемія більше 5,6 ммоль/л або раніше виявлений цукровий діабет 2-го типу (L. Barclay, 2005). МС поєднує широкий спектр захворювань, в основі яких лежить інсулінорезистентність (P. Angulo, 2002). На думку авторів (Kawaguchi T. et al., 2004), при поєднанні МС і ХГС виникає підвищений ризик прогресуючого ураження печінки, тому що HCV прямо може впливати на інсуліновий каскад реакцій, пригнічує інсуліновий рецепторний субстрат-1 і -2. Факт гіперінсулінемії, у свою чергу, призводить до посилення реплікації HCV *in vitro* (A. Muzzi et al., 2005). Розвитку інсулінорезистентності сприяє також наявність абдомінального ожиріння. При збільшенні маси вісцерального жиру в кровотоку через систему ворітної вени в печінку надходить надлишкова кількість вільних жирних кислот, які спричиняють ряд порушень вуглеводного й жирового обміну. Вільні жирні кислоти мають токсичність, що призводить до інгібування  $K^+/Na^+$  АТФ-ази й гліколізу, роз'єднанню окисного фосфорилування. У результаті роз'єднання окислювання й фосфорилування розвивається оксидативний стрес. В умовах неконтрольованої реакції активних форм кисню переважають процеси нерегульованої модифікації білків, що в остаточному підсумку приводить до втрати їхньої біологічної активності, при цьому окисно модифіковані білки (ОМБ) генерують нові антигени й негативно впливають на імунну відповідь (D.M. Wuttge et al., 1999).

Мета роботи – дослідити показники ОМБ сироватки крові хворих на ХГС за наявності метаболічних факторів ризику.

Під спостереженням у гепатологічному центрі Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні було 52 хворих на ХГС. Вік хворих від 26 до 59 років. Жінок – 27, чоловіків – 25. Хворі були розподілені на групи: 1-а (20 хворих) – без метаболічних факторів ризику; 2-а (32) – з метаболічними факторами ризику. Продукти ОМБ у сироватці крові досліджували за методом

В. Halliwell (1999). Визначали альдегідфенілгідрозони (АФГ) і кетондинітрофенілгідрозони (КФГ) спонтанної та індукованої ОМБ. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Отримані дані опрацьовували методом варіаційної статистики.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у пацієнтів з наявністю метаболічних факторів ризику, порівняно з хворими 1-ї групи, частіше реєструвалась помірна активність процесу за біохімічними даними: активність АлАТ від 3 до 10 норм – у 19 (59,4 %) проти 8 (40,0 %), висока активність (більше 10 норм) – лише у 2 (6,4 %) пацієнтів 2-ї групи. Аналіз показників ОМБ сироватки крові показав, що у пацієнтів обох груп АФГ і КФГ спонтанної й індукованої ОМБ вищі ( $P < 0,05$ ), ніж у здорових осіб контрольної групи. Порівняльний аналіз показав, що у хворих на ХГС з метаболічними факторами ризику показники індукованої ОМБ вищі ( $P < 0,05$ ), ніж у пацієнтів 1-ї групи, що свідчить про більш виражені порушення резервно-адаптаційних можливостей організму.

Таким чином, у хворих на ХГС з наявністю метаболічних факторів ризику реєструється підвищення показників ОМБ сироватки крові, при цьому найбільш високими відзначаються показники індукованої ОМБ, що відображають резервно-адаптаційні можливості організму. Наше повідомлення є попереднім. Робота в цьому напрямку триває. Перспективним, на наш погляд, є вивчення імунологічних особливостей у сукупності з показниками оксидативного стресу в пацієнтів з ХГС на тлі метаболічних факторів ризику.

В.М. Фролов, А.Я. Соцька, І.В. Санжоревська  
**ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С,  
 ВИХОДЯЧИ З КОНЦЕПЦІЇ МЕТАБОЛІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**  
**Л.Л. ГРОМАШЕВСЬКОЇ**  
 Медичний університет, м. Луганськ

Відомо, що метаболічна інтоксикація (МІ) – це універсальний патологічний стан, пов'язаний з накопиченням в організмі хворого так званих “середніх молекул” (СМ) та інших токсичних речовин, які є патогенними метаболітами, що продукуються внаслідок перекрученого обміну речовин і розпаду білків (Л.Л. Громашевська, 1997, 2007). Наші багаторічні дослідження дозволили встановити, що у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) саме наявність МІ сприяє прогресуванню хвороби, зокрема, трансформації гепатиту у фіброз печінки. Це пов'язано з фіброгенною дією СМ та інших патологічних метаболітів, які накопичуються у печінці та біологічних рідинах хворих на ХГС (Л.Л. Громашевська, Л.Л. Пінський, 2006-2007).

Враховуючи встановлену роль синдрому МІ (СМІ) у прогресуванні патологічного процесу в печінці при ХГС, нами розроблені патогенетично обґрунтовані підходи до лікування хворих, які цілком базуються на концепції МІ видатного українського вченого сучасності – проф. Л.Л. Громашевської. Принциповим в оптимізації лікування ХГС є ліквідація клініко-біохімічних

проявів СМІ. Це досягається, насамперед, здійсненням детоксикаційних заходів, а саме: повторних курсів ентеросорбції за допомогою сучасних кремнеземних ентеросорбентів (силлард П, ентеросгель, атоксил та ін.).

За необхідності додатково проводимо 3-5 інфузій реамберину, оскільки препарат має високу метаболічну активність і позитивно впливає на енергетичний метаболізм, який дуже страждає при ХГС. З метою детоксикації, насамперед для зв'язування в організмі аміаку, що продукується при розпаді білка, доцільним є введення сучасного вітчизняного препарату глутаргіну (L-глутамату L-аргініну), який володіє також чітко вираженою мембраностабілізуючою та антиоксидантною активністю. Припинення реплікації HCV у гепатоцитах на тлі комбінованої детоксикаційної терапії досягається введенням стимуляторів інтерферогенезу, зокрема циклоферону (Ф.І. Єршов, 1995-2006), на користь від використання якого при ХГС неодноразово вказував М.А. Андрейчин (1997, 2000), у комбінації з невеликими дозами рекомбінантних інтерферонів. В останні роки ми надаємо перевагу інтерферонам для ентерального введення (віферон, ліпоферон), оскільки при цьому більш ніж 90 % препарату безпосередньо досягає печінки. Саме комбінація невеликих доз інтерферонів та їх індукторів забезпечує припинення реплікації HCV в організмі та зниження вірусного навантаження. Відомо, що  $\alpha$ -інтерферони активують низку внутрішньотоксичних ферментів, зокрема ДНК-ази та РНК-ази, які розщеплюють вірусні нуклеїнові кислоти, якщо вони проникають у клітину (Л.Л. Громашевська). Тому не потрібні великі дози і тривалі курси введення інтерферонів, що спричинює в частини хворих численні побічні реакції, аж до розвитку автоімунних процесів.

За останні 10 років автори особисто лікували за вказаними принципами 638 хворих на ХГС, який переважно був спричинений штамом HCV 1b (476 осіб, 74,6 %), що, за даними літератури, є найбільш резистентним до лікування інтерферонами. При цьому використання повторних курсів детоксикаційної терапії на тлі низьких доз інтерферонів при обов'язковому призначенні індукторів інтерферогенезу дозволило досягнути стійкої та тривалої ремісії ХГС у всіх обстежених хворих (до їх складу не входили наркомани або особи, що зловживають алкогольними напоями). Тривалість диспансерного нагляду – від 3 до 9 років після завершення основного курсу лікування – дозволила підтвердити досягнення стійкого та тривалого ефекту від лікування, що проводилося. При цьому не було виявлено ніяких побічних ефектів вказаного лікування. Це дозволяє вважати застосування комбінованої терапії ХГС, яке цілком базується на пріоритетних теоретичних та експериментальних розробках проф. Л.Л. Громашевської, перспективним для клінічного використання.

Т.В. Чабан, О.І. Верещагіна

## **ВЗАЄМОДІЯ ЦИТОКІНІВ ТА ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Медичний університет, м. Одеса

Компонентами гуморального імунітету, які відповідають за синтез антитіл, є В-лімфоцити (CD20+-лімфоцити). Вони розпізнають антигени завдяки специфічним рецепторам імуноглобулінового походження, які в міру дозрівання експресуються на їх мембранах. Взаємодія антигену з такими рецепторами є сигналом активації В-лімфоцитів та їх антиген-залежного диференціювання. Процеси проліферації та диференціювання В-лімфоцитів контролюються відповідними цитокінами. Спочатку В-лімфоцити активуються антигенами за участю інтерлейкіну-4 (IL-4), потім вони проліферують у відповідь на IL-5 і перетворюються на плазматичні клітини під дією IL-6, який подає термінальний сигнал диференціювання В-лімфоцитів. Таким чином, дослідження В-лімфоцитів може набувати клінічного значення – закінчення запального процесу в організмі хворого повинно супроводжуватися нормалізацією відносної кількості цих клітин.

Під спостереженням було 120 хворих на хронічний гепатит С (ХГС) з мінімальною, слабкою, помірною та вираженою активністю патологічного процесу в печінці (по 30 пацієнтів у кожній групі) і 30 практично здорових осіб. Діагноз ХГС встановлювали на підставі епідеміологічних, клінічних, лабораторних даних, підтверджували виявленням у сироватці крові хворих маркерів ХГС, наявністю RNA HCV.

Кількісне визначення субпопуляцій лімфоцитів здійснювали за допомогою методу проточної лазерної цитометрії з використанням моноклональних антитіл з подвійною міткою. Для кількісного вивчення цитокінів застосовували проточну лазерну цитометрію з використанням парамагнітних часток.

У крові хворих на ХГС виявлено зміни загальної кількості В-лімфоцитів. Так, уже у хворих з мінімальною активністю гепатиту відзначено збільшення кількості CD20+-лімфоцитів в 1,4 разу у відсотковому та абсолютному розрахунках порівняно з показником практично здорових ( $P < 0,05$ ). Подальше зростання активності хвороби супроводжувалося прогресуючим підвищенням кількості CD20+-лімфоцитів. Найбільші показники числа CD20+-клітин –  $(34,6 \pm 1,8) \%$  і  $(0,59 \pm 0,02) \times 10^9$  /л зареєстровано у хворих із вираженою активністю гепатиту.

Також встановлено, що концентрація IL-6 збільшувалася одночасно з підвищенням загальної кількості В-лімфоцитів і була максимальною в пацієнтів з підвищенням активності АлАТ понад 10 разів. Вміст IL-4, навпаки, зменшувався в міру збільшення активності патологічного процесу в печінці. Якщо у пацієнтів з мінімальною, слабкою і помірною активністю гепатиту кількість IL-4 була вищою за фізіологічний показник, то у хворих з вираженою активністю гепатиту відбувалося зменшення продукції цього цитокіну в 1,3 разу порівняно зі здоровими обстеженими.

Вивчення стану клітинного імунітету у хворих на ХГС показало, що підвищення показника загальної кількості В-лімфоцитів відбувалося одночасно зі значним зменшенням загальної кількості Т-лімфоцитів (клітини з фенотипом CD3+). Проведено розрахунок співвідношення Т-лімфоцити/В-лімфоцити. Отримані результати були значно нижчими, ніж у практично здорових осіб.

Так, у пацієнтів з мінімальною активністю гепатиту цей показник зменшувався в 1,8 разу, у пацієнтів зі слабкою активністю гепатиту – у 2,1 разу, із помірною активністю – у 2,8 разу, із вираженою активністю – у 3,5 разу порівняно з фізіологічною величиною. Слід відзначити, що в усіх випадках зниження цього показника відбувалося за рахунок зменшення кількості Т-лімфоцитів і одночасного підвищення вмісту В-лімфоцитів.

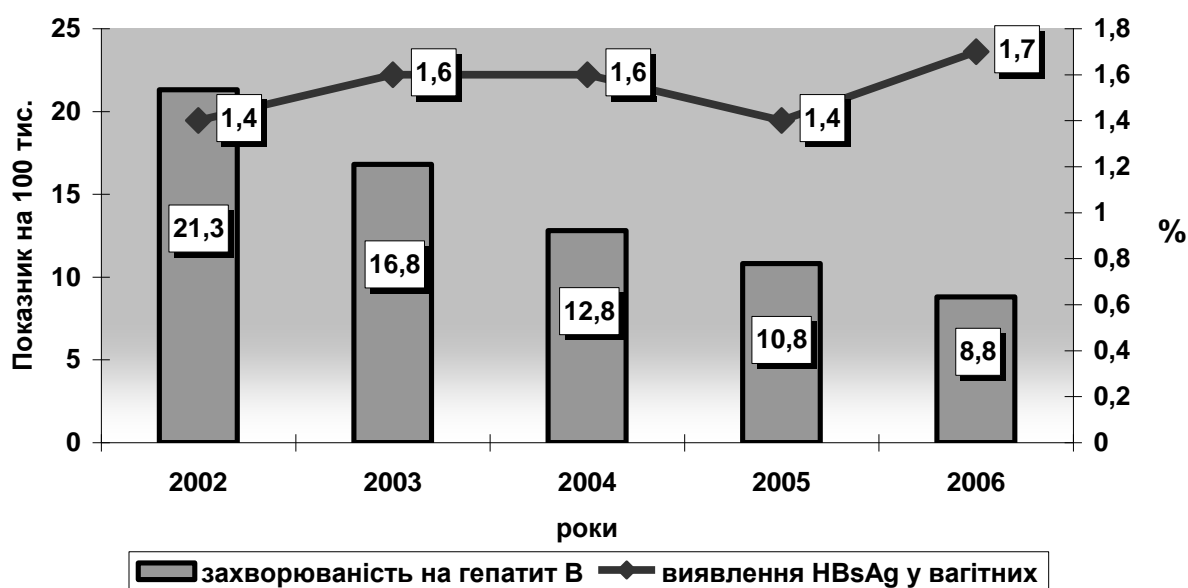
Такі результати свідчать, на наш погляд, про розвиток недостатності клітинної ланки імунітету у хворих на ХГС, яка збільшується в міру прогресування активності хвороби.

В.Р. Шагінян, А.Л. Гураль, Т.А. Сергеева, В.Г. Манько, І.В. Демчишина  
**ПЕРСПЕКТИВИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОНТРОЛЮ  
 ЗА ГЕПАТИТОМ В в УКРАЇНІ**

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

З кожним роком зростає актуальність проблеми прихованих (безсимптомних, латентних) форм інфекційних хвороб, які стають найпоширенішими в сучасних умовах. У першу чергу це стосується парентеральних вірусних гепатитів, особливості патогенезу яких сприяють тривалій персистенції збудника. Останніми роками широко обговорюються питання прихованого, так званого окультного, гепатиту В (ГВ).

Проведено порівняльний аналіз захворюваності на ГВ серед дорослого населення і частоти виявлення HBsAg у вагітних (найбільш репрезентативна група здорового населення), за даними офіційної статистики МОЗ України (мал. 1).



Мал. 1. Захворюваність на ГВ дорослого населення України і частота виявлення HBsAg у вагітних.



На відміну від захворюваності на ГВ, показники виявлення маркерів інфікування збудником суттєво не змінюються протягом останніх років. Це свідчить, що дані про захворюваність, які ґрунтуються на реєстрації клінічно виражених форм ГВ, не віддзеркалюють дійсного рівня поширення інфекції. Слід підкреслити, що тестування тільки на HBsAg також не дозволяє повною мірою виявити всіх осіб, що були інфіковані збудником. За сучасними уявленнями, серологічним маркером, якого необхідно для цього використовувати, є антитіла до корового антигену вірусу (анти-HBc). Наявність саме цього маркеру за відсутності інших є характерною ознакою окультного ГВ. При проведенні власних досліджень у 2006 р. серед 900 вагітних з різних областей України частота виявлення анти-HBc склала  $(12,0 \pm 1,1) \%$ , а HBsAg –  $(1,1 \pm 0,3) \%$ , тобто дійсне поширення інфекції понад 10 разів перевищує частоту виявлення HBsAg, а співвідношення захворюваність/поширеність серед дорослого населення України приблизно дорівнювало 1/1300.

Особи зі серологічними ознаками окультного ГВ – найбільш небезпечні джерела інфекції, оскільки не можуть бути виявлені за допомогою найпоширенішого дослідження – тесту на HBsAg. Це зумовлює необхідність широкого впровадження обстеження на анти-HBc, у першу чергу в донорів.

На сьогодні ГВ можна віднести до групи вакцинокерованих інфекцій. Але сучасна стратегія імунізації проти ГВ в Україні не дозволить найближчим часом ефективно вплинути на епідемічний процес, оскільки не спрямована на найбільш уразливі вікові групи населення – від 15 до 30 років. Крім того, дотепер реєструються випадки перинатального ГВ, зумовлені недоліками у проведенні відповідних щеплень серед новонароджених від інфікованих матерів. На наш погляд, покращити ситуацію щодо поширення ГВ в Україні можуть зміни в Календарі щеплень: впровадження вакцинації підлітків, вакцинація новонароджених тільки від інфікованих матерів, а також здійснення моніторингу за епідеміологічною та імунологічною ефективністю вакцинації проти ГВ. Одним з важливіших кроків у напрямку впровадження контролю за розповсюдженням інфекції є створення доступу широких верств населення для проведення безкоштовного та якісного обстеження на маркери ГВ.

А.О. Швайченко, О.К. Полукчи, Д.Б. Пеньков  
**ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ  
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

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

Проводячи аналіз звітів гепатитного відділення ОКІЛ, яке є базовим клініки кафедри інфекційних хвороб ХМАПО, ми звернули увагу на щорічне зростання кількості переведень непрофільних хворих в інші відділення і стаціонари. Так, у 2001 р. було переведено 7,9 % від загального числа хворих, які поступили у відділення, у 2005 р. – 9,3 %, у 2006 р. – 13,6 %, у 2007 р. – 15,0

%. Це стало підставою для проведення роботи по з'ясуванню помилок при направленні хворих у гепатитне відділення.

Серед непрофільних хворих традиційно зустрічались підпечінкові жовтяниці, зумовлені жовчнокам'яною хворобою (зростання за ці роки з 3,9 до 4,6 %), пухлинами гепатобіліарної зони (зростання з 2,6 до 4,6 %), синдромом Жильбера (з 0,5 до 0,7 %). Це можна пояснити тим, що на початковому етапі клінічна картина цих захворювань може нагадувати клініку вірусних гепатитів (ВГ). Проте, завдяки ретельному динамічному нагляду за хворими, а також можливості в умовах нашого стаціонару визначити широкий спектр серологічних маркерів вірусних гепатитів (ВГ) у поєднанні з показниками цитолітичного і холестатичного синдромів, інструментальних методів обстеження дозволило у відносно короткі терміни (у середньому 2-4 дні) встановити справжню причину жовтяниці і перевести хворого в спеціалізоване відділення.

З одного боку, причиною неправильної діагностики є недооцінка значення жовтяниці і часте ототожнення її з ВГ; з іншого – недооцінка інших симптомів, не характерних для ВГ. З року в рік кількість переведень (від 3,3 до 4,5 %) пов'язана з гіпердіагностикою ВГ у хворих з патологією дихальної системи – в основному, з пневмоніями і гострими респіраторними захворюваннями. Підставою для помилкового первинного діагнозу ВГ слугувала вказівка на потемніння кольору сечі (100,0 %) на фоні підвищеної температури тіла, виявлення субіктеричності склер (100,0 %), збільшення розмірів печінки (від 1,0 до 2,5 см) при об'єктивному огляді. Проте, виявлені в подальшому характерні для пневмонії фізикальні, лабораторні (лейкоцитоз від  $8,6$  до  $20,8 \times 10^9$   $1/\text{л}$ , прискорена ШОЕ від 12 до 47 мм/год), рентгенологічні дані, а також нормальні показники печінкових проб і негативні результати обстеження на виявлення маркерів ВГ дозволили встановити остаточний діагноз: позагоспітальна пневмонія – у 10 хворих, у поєднанні з ексудативним плевритом – у 3.

Окрім цього, причиною помилок було, на нашу думку, неправильне розставлення акцентів основного і супровідного захворювання, особливо в тих випадках, коли супровідними є хронічні захворювання гепатобіліарної зони. У цих випадках помірні прояви жовтяниці (загальний білірубін від 26 до 43 мкмоль/л) і підвищення активності АлАТ у середньому до 1,49 ммоль/л з швидкою їх нормалізацією через декілька днів на тлі продовження симптомів ураження дихальної системи, допомагають у постановці правильного діагнозу.

Таким чином, практичним лікарям необхідно більше уваги приділяти ретельному аналізу анамнестичних і об'єктивних даних, що сприятиме поліпшенню діагностики інфекційних хвороб, у тому числі ВГ, на догоспітальному етапі.

О.П. Шевченко, М.С. Суремченко

## **ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ РІВНЯ ГІАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ ПРИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ ТА ЇХ НАСЛІДКАХ**

Незважаючи на інтенсивне вивчення особливостей перебігу вірусних гепатитів (ВГ), ще немає чітких критеріїв прогнозування переходу гострого процесу у хронічний. Пункційна біопсія печінки лишається “золотим стандартом” визначення стадій фіброзу і ЦП, але в останні роки йде пошук малоінвазивних методів діагностики таких станів. У світовій літературі зустрічаються лише поодинокі повідомлення, присвячені цій проблемі. На нашу думку, пошук достовірних лабораторних критеріїв тяжкості та прогнозу ВГ є перспективним не лише з наукової точки зору, але й має практичне значення. Оскільки, за даними багатьох авторів, визначення рівня гіалуронової кислоти є маркером фіброзу, вирішили з’ясувати діагностичне значення цього показника при ВГ.

Обстежено 94 хворих віком від 18 до 59 років (48 чоловіків і 46 жінок), з них 37 з гострим ВГ (ГВГ), а саме, хворих на гепатит А (ГА) було 14, на гепатит В (ГВ) – 23; 35 хворих мали хронічний ВГ (ХВГ), з них на ХГВ – 4, ХГС – 18, мікст-гепатити В+С – 13, ХВГ з виходом у ЦП – 14, і 8 хворих на ЦП вірусного генезу. Дослідження проводили тричі: при вступі хворих у стаціонар (I дослідження), на висоті клінічних проявів (II) і при виписуванні зі стаціонару (III). Контрольну групу склали 20 здорових донорів крові. Діагноз ВГ і ЦП встановлювали на основі клініко-анамнестичних даних, виявленні серологічних маркерів ВГ методом ІФА і ПЛР, біохімічних методів дослідження, УЗД гепатобіліарної зони та селезінки. Рівень гіалуронової кислоти визначали у сироватці крові за модифікацією методу Голда (1981).

У всіх обстежених хворих визначали підвищений рівень гіалуронової кислоти, порівняно з донорами крові. Причому була різниця в динаміці вмісту гіалуронової кислоти залежно від перебігу захворювання. Так, при гострому перебігу (ГА і ГВ) при I і II дослідженні відмічали підвищення показників до  $(1,8 \pm 0,3)$  мг/мл, при нормі  $(1,4 \pm 0,3)$  мг/мл, з подальшим зростанням показників у періоді реконвалесценції. При хронічних гепатитах з мінімальним ступенем активності підвищення показника спостерігалось у періоді реконвалесценції до  $(1,9 \pm 0,3)$  мг/мл. При хронічних гепатитах з вираженим ступенем активності і ЦП відзначались більш високі показники на початку загострення  $(2,2 \pm 0,3)$  мг/мл і вони не нормалізувались у періоді ранньої реконвалесценції (підвищення від 1,3 до 1,5 разу). У 3 хворих з декомпенсованим ЦП рівень гіалуронової кислоти зростав у 3 рази на висоті клінічних проявів, що може вказувати на високий рівень фібротичних процесів.

Отримані результати свідчать, що зміни рівня гіалуронової кислоти у хворих на ВГ залежать від клінічного перебігу хвороби. При хронічних вірусних ураженнях печінки, особливо при максимальній активності, відзначаються більш суттєві зміни рівня гіалуронової кислоти, порівняно з ГВГ і контрольною групою (до 1,5 разу). Причому, при хронічних процесах у печінці відмічались вищі показники на початку загострення, у розпалі та у періоді ранньої реконвалесценції.

Концентрація гіалуронової кислоти суттєво не відрізняється в групах хворих різної етіології, але залежить від клінічного перебігу гепатиту (підвищення від

1,3 до 1,5 разу). Визначення гіалуронової кислоти при ВГ різного клінічного перебігу може бути корисним предиктором хронізації процесу. Але виявлені зміни рівня гіалуронової кислоти у хворих на ВГ, ХВГ і ЦП потребує подальшого вивчення.

А.В. Шкурба

## **ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ І ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ**

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

Вірусні гепатити (ВГ) досить часто розвиваються на фоні супровідних, іноді тривало існуючих у хворого соматичних захворювань. Серед них провідні місця у патології людства займають цукровий діабет II типу і гіпертонічна хвороба. Прогресування їх – основна причина ранньої і передчасної смерті людини, тому сучасні міжнародні стандарти лікування цих хвороб налаштовані на необхідність агресивного лікування їх, що передбачає активні зміни в режимі та прийом ліків кожного дня. Доведено, що зменшення рівня глікемії натщесерце у венозній крові до рівня  $<6,5$  ммоль/л, постпрандіальної глікемії  $<7,5$  ммоль/л і гликозильованого гемоглобіну  $\leq 6,5$  % свідчить про достатню компенсацію цукрового діабету II типу і значно зменшує ризик макро- і мікроангіопатій.

За наявності цукрового діабету II типу в поєднанні з артеріальною гіпертензією рекомендується підтримувати артеріальний тиск на рівні не вище 130 і 85 мм рт. ст. Задля досягнення подібних показників хворий разом зі змінами у режимі дня і харчуванні має щодоби приймати гіпоглікемічні та антигіпертензійні засоби.

Поява ВГ у хворого з названою вище супровідною патологією диктує необхідність перемін у попередніх лікувальних заходах. Через необхідність щадити органи гепатопанкреатичної зони потрібно в цій ситуації адаптувати ті дієтичні столи, які зазвичай застосовуються при цукровому діабеті (стіл № 9), гіпертонічній хворобі (стіл № 10) до столу № 5а, який призначають у розпалі ВГ. Необхідно підтримувати активний водний режим із застосуванням лужних напоїв, які попереджають ацидоз.

При розвитку у хворого ВГ виникають такі зміни в паренхімі печінки та в метаболічному балансі людини, які диктують нагальні зміни у попередньому лікуванні. У разі важкого перебігу ВГ необхідним є обов'язкове переведення хворого з пероральних протидіабетичних засобів на терапію інсулінами короткої дії з поверненням при стиханні інтоксикації і жовтяниці знову на попередню терапію. При перебігу ВГ середньої тяжкості і легкому немає потреби на переведення хворого повністю на інсулінотерапію. Однак виникає сенс у внесенні змін у прийом пероральних засобів. Так, не дозволяється прийом тiazолідиндіонів (піоглітазон, розглітазон) і прандіальних регуляторів глікемії (репаглілід, натеглілід), які можуть значно пошкоджувати стан

печінкових клітин. Через низку побічних дій, які посилюються при ВГ, потрібно також відійти від інгібіторів  $\alpha$ -глюкозидаз (акарбоза). Зважаючи на нерідке у розпал ВГ виникнення періоду гіперінсулінемії потрібно зменшити дозу похідних сульфонілсечовини, віддаючи перевагу препаратам III генерації (глімепірид, гліклазид), які найменше здатні спричинити побічні явища з боку печінки. Дозу метформіну (єдиний представник бігуанідів) варто зменшити через те, що цитолітичні процеси в печінці можуть також бути посилені цим препаратом, якій діє на рівні мітохондрій гепатоцитів. Крім того, віруси гепатитів здатні спричинити такі процеси, які можуть певною мірою стабілізувати чутливість тканин до глюкози, а саме підвищують толерантність до неї тканин, тоді як зменшення толерантності й лежить в основі виникнення метаболічного синдрому й цукрового діабету II типу.

Необхідно у розпал ВГ переглянути схему застосування антигіпертензійних засобів, вилучити або максимально зменшити прийом таких, які діють внаслідок утворення в організмі активних метаболітів, тобто проходять через печінку. Так, серед інгібіторів АПФ перевагу в таких випадках необхідно надавати лізиноприлу, якій не метаболізується в організмі. Серед груп антигіпертензивних препаратів перевагу доцільно надавати кардіоселективним  $\beta$ -блокаторам як препаратам з найменшими властивостями впливати на печінкову паренхіму і погіршувати перебіг цукрового діабету.

## ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

І.А. Анастасій, Д.М. Дудар

### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,  
Клінічна лікарня № 9, м. Київ

Соціально-економічні негаразди, незадовільні санітарно-гігієнічні умови в значної частини суспільства, зниження рівня життя і процеси міграції населення створюють передумови для росту захворюваності на кишкові інфекції, у т. ч. на сальмонельоз. У той же час в Україні спостерігається збільшення хворих на цукровий діабет, кількість яких перевищила 1 млн осіб, що складає понад 2 % населення України. Порушення ланок гуморального і клітинного імунітету, наявність супровідної гастроентерологічної патології у хворих на цукровий діабет у вигляді хронічного панкреатиту, діабетичної ентеропатії, жирового стеатогепатиту призводить до патоморфозу сальмонельозу, що створює певні труднощі для діагностики і лікування цієї нозології в таких пацієнтів.

У клініці інфекційних хвороб НМУ (клінічна лікарня № 9) за період 2005-2007 рр. перебувало на лікуванні 32 хворих на сальмонельоз зі супровідним діагнозом “цукровий діабет”. Сальмонельоз у всіх пацієнтів було встановлено на основі клініко-епідеміологічних даних і підтверджено бактеріологічними методами дослідження, виділенням культури збудника з фекалій. В етіологічній структурі сальмонельозу переважали *S. enteritidis* (90 %), *S. typhimurium*. З усієї кількості пацієнтів 32 % страждали на цукровий діабет I типу, 68 % – на цукровий діабет II типу. Хворі були віком від 17 до 78 років. Жінок було 62 %, чоловіків – 38 %. Початок захворювання в усіх був гострим з ознобу, підвищення температури тіла і ознак гастроентериту. Високу та фебрильну гарячку спостерігали у 55 % пацієнтів, субфебрильну – у 45 %. Тривалість підвищення температури тіла на фоні лікування склала в середньому 3 доби.

Зі синдромів ураження шлунково-кишкового тракту були гастроентерит (75 %) і гастроентероколіт (25 %). У 55 % пацієнтів спостерігали ознаки загострення хронічного панкреатиту, холециститу, що проявлялось вираженим болем у животі, нудотою, блюванням і потребувало проведення диференційної діагностики з гострою хірургічною патологією. Ці діагнози підтверджено даними інструментальних і лабораторних методів дослідження (УЗО органів черевної порожнини, збільшення рівня  $\alpha$ -амілази крові та сечі). У більшості випадків діагностовано середньотяжкий (40 %) і тяжкий (38 %) перебіг хвороби. Тяжкість перебігу сальмонельозу зумовлена дегідратацією, що призводить до декомпенсації цукрового діабету та розвитку кетоацидозу, лактатацидозу. Середній термін госпіталізації хворих склав 9 днів.

На підставі вказаного вище можна зробити ряд висновків. Діагностика сальмонельозу у хворих на цукровий діабет ускладнена через наявність

супровідної гастроентерологічної патології і часто потребує залучення інструментальних методів дослідження, консультацій суміжних спеціалістів. Сальмонельоз у хворих на цукровий діабет характеризується переважно середньотяжким і тяжким перебігом. Тяжкий перебіг сальмонельозу у хворих на цукровий діабет зумовлений дегідратацією та декомпенсацією цукрового діабету з розвитком кетоацидозу, лактатацидозу.

М.А. Андрейчин, Н.Ю. Вишневська, В.П. Борак  
**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЧЕРЕВНОГО ТИФУ В  
СУЧАСНИХ УМОВАХ**

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

Черевний тиф – небезпечна кишкова інфекція з убіквітарним поширенням. За даними ВООЗ, щороку у світі від нього помирає декілька десятків тисяч людей. Збудник найчастіше передається через харчові продукти і воду.

За спорадичної захворюваності важко діагностувати черевний тиф і призначити адекватне лікування. Захворювання часто маскується під різну патологію, пацієнти спрямовуються в інфекційне відділення з іншими діагнозами або терміново шпиталізуються у зв'язку з ускладненнями черевного тифу (зокрема в хірургічній стаціонар внаслідок кишкової кровотечі або перфорації виразки).

Мета роботи – аналіз клініко-епідеміологічних проявів черевного тифу, зареєстрованого у 2000-2007 рр. на Тернопільщині.

Під спостереженням було 9 хворих, які знаходилися на лікуванні в клініці інфекційних хвороб м. Тернополя, 3 з них були мешканцями обласного центру, решта – жителі сільської місцевості.

На догоспітальному етапі тифопаратифозне захворювання було запідозрено лише в 1 пацієнта. 3 хворих було переведено в інфекційне відділення з хірургічного (2 з них були прооперовані з приводу кишкової кровотечі, третій знаходився там з підозрою на апендицит), 1 хворий переведений з нефрологічного (спочатку запідозрено ниркову патологію), ще 1 – з психіатричного (за даними літератури, у психіатричних стаціонарах відносно частіше трапляються випадки черевного тифу). 2 хворим при госпіталізації було діагностовано гарячку нез'ясованого генезу, ще одному – ГРЗ.

Важливе значення для постановки діагнозу має епіданамнез. Проте лише у 2 пацієнтів виявлено дані про можливість зараження (в одного дружина знаходилася на стаціонарному лікуванні з підозрою на тифо-паратифозне захворювання, в іншого баба була черевнотифозним носієм). 3 хворих незадовго до шпиталізації перебували за кордоном (Єгипет, Західна Європа, Москва).

Черевний тиф маніфестував гарячкою: 5 хворих мали фебрильну або навіть високу температуру тіла (38,0-40,5 °С) уже протягом першої-другої доби, у 4 – вона підвищувалася поступово, впродовж тижня. Усі хворі при вступі в

лікарню скаржилися на загальну слабкість, стомлюваність, біль у голові, зниження або втрату апетиту. У третини пацієнтів у перші дні захворювання переважали симптоми запалення верхніх дихальних шляхів – кашель, закладення носа, гіперемія м'якого піднебіння.

Хворі зверталися за лікарською допомогою пізно: не раніше 5-го дня гарячкового періоду після самостійного неефективного лікування або у зв'язку з виникненням ускладнень і потребою хірургічного втручання. Так, 2 пацієнтів поступило на 6-й день гарячки, 3 – після 10-го дня, а 4 – на 14-й день.

У всіх пацієнтів виявлено блідість шкіри, сіру осугу на язичку (у половини язик був потовщений, з відбитками зубів), гепатоспленомегалію. Печінка пальпувалася на 1-2,5 см нижче реберної дуги, край – еластичний, закруглений. У 2/3 була розширена в поперечнику селезінка (за даними УЗД).

Типовий висип був лише у 2 хворих: на шкірі живота, біля пупка поодинокі блідо-рожеві роzeоли. В 1 пацієнта висипання з'явилися на 6-й день гарячки, в іншого – на 19-й; вони зникли через 3-4 дні безслідно, підсипань не було.

За ступенем інтоксикації, виразністю органної патології перебіг захворювання розцінено як тяжкий у 3, середньої тяжкості – у 6 хворих. В 1 випадку спостерігали рецидив черевного тифу на 2-му тижні після нормалізації температури, який характеризувався коротшим перебігом, ніж первинна гарячкова хвиля.

Аналіз крові виявив лейкопенію (у 44,4 % хворих) чи нормоцитоз (55,6 %) зі зсувом вліво, ШОЕ в нормі. Діагноз у всіх хворих підтверджено за допомогою серологічного дослідження (РНГА) з комплексним сальмонельозним діагностикомом і реакції Відаля; лише у 3 з 9 отримано копрокультуру, у 2 з них позитивними були також гемо- і уринокультура. Більшості хворих обстеження на тифо-паратифозні захворювання призначали в обов'язковому порядку через тривалу гарячку (понад 5 днів), що і дало змогу встановити етіологію захворювання.

Усі пацієнти отримували етіотропне лікування з моменту діагностики черевного тифу. Застосовували левоміцетин у дозі 2,0 г/добу до 5-го дня нормальної температури, наступні 4 дні – 1,5 г/добу, далі 1,0 г/добу протягом 2 днів. Усі культури збудника були чутливими до цього антибіотика. Хворі одужали (єдиний рецидив був внаслідок грубого порушення ліжкового режиму), реконвалесцентного бактеріоносійства не виявлено. Виписували зі стаціонару після 21-го дня нормальної температури тіла за умови 3 негативних бактеріологічних досліджень калу і сечі.

Отже, лікарям слід мати постійну настороженість стосовно черевного тифу, а при гарячці 5 днів і більше в обов'язковому порядку проводити додаткове обстеження на наявність збудника цієї хвороби.

П.С. Аршинов, В.О. Бойко, А.В. Бацюра, Т.А. Ачкасова  
**МЕТОД КОМБІНОВАНОГО ВИКОРИСТАННЯ АЛОПАТІЇ  
ТА АНТИГОМОТОКСИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У ТЕРАПІЇ**



## ТОКСОПЛАЗМОЗУ ОЧЕЙ

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

Ураження людей токсоплазмозом досягає 60 % (при обстеженні населення в Криму). Частіше за все первинне захворювання перебігає без маніфестної клінічної картини. Але далі при такому перебігу вірогідність проникнення токсоплазм в очі досягає 1-2 %, особливо збільшуючись при імунодефіцитних станах, у тому числі при первинному інфікуванні жінок у період вагітності. Зараз для лікування токсоплазмозу очей використовують піриметамін і кліндаміцин, що дозволяє призупинити процес, але мало впливає на зменшення зони ураження очного дна після закінчення терапії, а іноді виникають рецидиви. Тому розробка нових підходів у цьому питанні є виправданою та актуальною.

Нами разом з офтальмологами протягом 4 років проводилось лікування 43 хворих з ураженням токсоплазмозом очей. Вік хворих складав від 6 до 50 років, більшість з них – від 11 до 20 років (22 пацієнти) і від 21 до 30 років (12 осіб). Діагноз підтверджували: по-перше, специфічними змінами очного дна, які окулістами інтерпретувались як хоріоретиніт лівого ока і правого ока, – відповідно у 8 та 13 випадках, хоріоретиніт обох очей і центральний хоріоретиніт – відповідно 15 і 3 пацієнти, увеїт – у 3 осіб та в 1 людини хоріоретиніт та увеїт. По-друге – лабораторними тестами: ІФА з визначенням специфічних IgG та IgM, по-третє – ефектом від антипаразитарної терапії.

Усі хворі отримували піриметамін (у складі фансидару) у дозі: 1-й день 50-100 мг, а далі 4 тиж. у дозі 25 мг у комбінації з кліндаміцином у дозі 900-1200 мг/добу. У ході лікування використовували лідазу внутрішньом'язово (в/м) у дозі 64 ОД 5 ін'єкцій з інтервалом у 4 дні, а також пивні дріжджі в дозі 1 г/добу. Після закінчення лікування проводили повторний огляд окуліста і призначали лікування антигомотоксичними препаратами фірми "Heel", а саме Echinaceae compositum по 2,2 мл в/м 1 раз у тиждень; нозод toxoplasmosis-nosode-injeel 1,1 мл в/м 1 раз у тиждень, Coenzyme compositum по 2,2 мл в/м 1 раз у тиждень; graphites-Homaccord по 15 крапель 1 раз на добу, лімфоміозот по 15 крапель 1 раз на добу, аевіт по 1 капсулі на добу, Hamamelis-Homaccord по 15 крапель 1 раз на добу курсами по 7 днів. Усі препарати підбирали індивідуально. Оцінювали їх необхідність і оптимальну дозу за допомогою методики медикаментозного тестування на апараті електропунктурної діагностики "Медиса" за методикою В.Н. Сарчук.

У процесі проведеного лікування побічних реакцій не було зафіксовано, окрім 2 хворих, в яких після антипаразитарного лікування розвинулась помірна лейкопенія, яка не потребувала корекції, тому що після закінчення терапії антигомотоксичними препаратами не була виявлена.

Загальна тривалість лікування склала 11 тиж. Аналіз змін очного дна (за фотографіями до і після лікування) виявив зникнення запалення навколо вогнищ ураження і зменшення їх розмірів. Дворічне спостереження за пролікованими пацієнтами не виявило рецидиву в жодного хворого. Зона

ураження хоча і зберігалась, але вогнища набули білуватого кольору і зменшились у розмірах. Повного розсмоктування залишкових вогнищ токсоплазмозу добитися не вдалось.

Таким чином, комплексне лікування хворих на токсоплазмоз очей з використанням як антипаразитарного лікування, так і підключення після його закінчення антигомотоксичних препаратів антиінфекційної, дренажної, антизапальної дії, повністю підтвердило свою ефективність і може використовуватись у повсякденній практиці лікаря-інфекціоніста та офтальмолога. Найбільш ефективним методом виявлення ураження очей і спостереження за динамікою процесу є кольорові фотографії очного дна та імуноферментний аналіз з визначенням анти ТОХО IgG та IgM.

К.І. Бодня, О.І. Захарчук, Т.М. Замазій

### **ТОКСОКАРОЗ: ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ**

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

В Україні, за звітними даними Центральної санітарно-епідеміологічної станції Міністерства охорони здоров'я, перші випадки токсокарозу були зареєстровані в 1999 р. завдяки впровадженню серологічного методу дослідження – ІФА. За минулий період намітилась тенденція до збільшення кількості виявлених хворих на токсокароз у цілому в Україні у 8 разів. Щорічно число осіб, в яких виявляли антитіла до токсокар, збільшувалося в 1,5-2 рази і на 100000 нас. в 1999 р. склало 0,02, у 2002 р. – 0,08, а у 2005 р. – 0,16.

Проте, не в усіх областях України, за звітними даними обласних санітарно-епідеміологічних станцій, серологічні лабораторії мають можливість проводити такі дослідження (Сумська, Донецька, Чернігівська та ін.). У зв'язку з цим можна припустити, що істинна захворюваність на токсокароз в Україні значно вища за офіційний показник. Це пов'язано з недостатньою поінформованістю лікарів про особливості клінічної картини захворювання і можливості лабораторної діагностики токсокарозу.

Нами проведено дослідження імунних реакцій у 40 хворих на токсокароз і у 25 здорових осіб відповідного віку. У результаті проведених досліджень у хворих на токсокароз виявлено різноспрямовані порушення в імунному статусі. Дослідження показників клітинного імунітету дозволяє дійти висновку, що при токсокарозі відбуваються зміни співвідношення Т- і В-лімфоцитів (недостатність В-лімфоцитів і гіперпродукція Т-супресорів). Порушення балансу імунорегулювальних популяцій CD8+ і CD20+ утрудняє вироблення цілісної адекватної імунної реакції. Тому дисбаланс CD8+ і CD20+ у хворих на токсокароз диктує необхідність включення в комплекс лікування імуномодуляторів.

Дослідження гуморального імунітету дозволило встановити, що концентрація імуноглобулінів (Ig) основних трьох класів (А, М, G) у хворих на токсокароз не відрізнялася від середніх показників контрольної групи. Проте

тільки у половини пацієнтів частка фагоцитуючих нейтрофілів знаходилася в межах норми, а у 40,5 % хворих цей показник перевищував норму. Зниження показників бактерицидної активності нейтрофілів і фагоцитарного числа (ФЧ) спостерігалось у 5,9 % хворих.

Аналіз частоти змінюваності показників імунітету дозволив встановити, що у переважної більшості хворих відбуваються зміни імунного статусу. При цьому особливості його змін зумовлені тим, що одні показники імунітету (CD8+, ЦІК, фагоцитуючі нейтрофіли) частіше перевищують норму, інші (CD20+, IgA) – здебільшого понижені, а деякі (лімфоцити, CD3+, IgM, ФЧ) переважно залишаються в межах норми.

Дисбаланс імунологічних показників, кількісні і функціональні зміни лімфоцитів, порушення нормальних співвідношень клітинних популяцій, дисімуноглобулінемія у хворих на токсокароз свідчать про різний ступінь і спрямованість порушень імунологічної реактивності і зниження резистентності організму при токсокарозі.

Розглядаючи отримані дані з позицій їх діагностичної значущості, варто зазначити, що дослідження імунологічних показників у динаміці може бути використано як додатковий критерій не стільки в постановці діагнозу, скільки для оцінки тяжкості загального стану і природної резистентності організму, а також для обґрунтування імуномодулювальної терапії.

К.І. Бодня, О.О. Зубова

## **ЗАСТОСУВАННЯ АЛЬБЕНДАЗОЛУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЕХІНОКОКОЗ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Ехінококоз – зоонозна інвазія, біогельмінтоз, який характеризується тяжким хронічним перебігом, ускладненнями, поліморфізмом клінічних проявів, зумовлених особливостями локалізації, розмірами та швидкістю росту личинки ехінокока, ступенем травмування паразитом оточуючих органів і тканин. Патологічний вплив ехінокока на організм людини зумовлений сенсibiliзуючою і механічною дією личинки гельмінта, що росте.

Зараження людини відбувається перорально при контакті з інвазованими тваринами, через руки, продукти харчування, інші об'єкти зовнішнього середовища, що забруднені онкосферами ехінокока. У кишках людини онкосфери звільняються від яйцевих оболонок, через стінку кишки проникають у кровоносні судини, заносяться в печінку та легені. Іноді онкосфери можуть потрапити у велике коло кровообігу і доставляться в інші органи. В органах вони проходять стадію личинкового розвитку до ларвоцисти, яка найчастіше має форму однокамерної кісти, розміри її можуть досягати 20-30 см. Личинкова форма ехінокока розвивається дуже повільно – протягом місяців чи років.

До останнього часу вважали, що єдиним радикальним методом лікування ехінококозу є хірургічне втручання. Але цей спосіб лікування іноді є малоефективним. Радикальну операцію вдається виконати у 25-58 % пацієнтів,

інші хворі приречені на загибель у 93 % випадків протягом 10 років після оперативного втручання. Але навіть при успішно виконаній операції нерідкі випадки (3-54 %) рецидиву захворювання. При рецидивах виникає необхідність повторних операцій, які іноді потрібно виконувати до 10 разів (Б.В. Петровський і співавт., 1985).

В основу роботи було поставлено задачу удосконалити консервативне лікування ехінококозу без хірургічного втручання за рахунок застосування препарату альбендазолу.

Хворим призначали терапію, яка включала антигістамінні засоби і альбендазол у дозі 400 мг 2 рази на добу. Препарат приймають курсами по 28 днів з двотижневими перервами. Спосіб дозволяє звести до мінімуму рецидиви після хірургічного лікування ехінококозу, лікувати неоперабельні ураження у хворих на ехінококоз, проводити лікування ехінококозу без хірургічного втручання.

Під нашим наглядом знаходилося 20 хворих, в яких ехінококоз печінки був підтверджений серологічно і за допомогою інструментальних методів дослідження. У кожного з обстежених хворих при ультразвуковому дослідженні печінки було виявлено від 2 до 25 округлих утворень розмірами від 0,5 до 1,5 см у діаметрі. Після одного курсу альбендазолу зменшувалась кількість ехінококових кіст або їх розміри. Ускладнень на системному рівні і з боку шкіри (гострі алергічні чи токсикодермічні реакції) виявлено не було.

Таким чином, альбендазол є високо ефективним протипаразитарним препаратом для лікування хворих на ехінококоз. При своєчасній якісній діагностиці та лікуванні хворих на ехінококоз з урахуванням правильного дозування альбендазолу можна досягти високої клінічної ефективності, що є вагомим важелем у загальному комплексі оздоровлення населення від паразитарних хвороб.

К.І. Бодня, Л.М. Мухарська

### **ПРОФІЛАКТИКА ЕНТЕРОБІОЗУ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків,  
Міністерство охорони здоров'я, м. Київ

Останнім часом посилився інтерес до питання про значення гельмінтів у виникненні ряду інших захворювань людини. Дані літератури свідчать, що гельмінти можуть спричинювати різноманітні зміни в організмі людини, які мають відповідні клінічні прояви. За останні десятиліття накопичений багатий як клінічний, так й експериментальний матеріал, який показав, що гельмінти спричинюють ураження не тільки органів, в яких вони безпосередньо паразитують, але при цьому може страждати й весь організм, особливо центральна нервова система (ЦНС).

Наймасовішим гельмінтозом є ентеробіоз. У даний час не викликає сумнівів положення про те, що ентеробіоз, як й інші гельмінтози, має велике медико-соціальне значення.

Мета дослідження – поліпшити ранню діагностику і підвищити ефективність лікувальних заходів у хворих на ентеробіоз.

У роботі представлено матеріали комплексного обстеження 110 дітей, інвазованих гостриками. Було виділено дві групи хворих з різною тривалістю ентеробіозної інвазії. У 1-у групу з первинною ентеробіозною інвазією ввійшло 75 хворих, у 2-у – з повторною інвазією гостриками – 35 пацієнтів. Уніфікована методика дослідження включала ретельний комплексний клінічний аналіз у поєднанні з лабораторними (аналіз імунного статусу) методами дослідження.

Вивчали стан здоров'я хворих з первинною і повторною ентеробіозною інвазією до і після проведення курсу специфічної терапії немозолом (альбендазол).

Після курсу антигельмінтної терапії немозолом у пацієнтів було виявлено статистично достовірне зниження ряду суб'єктивних симптомів захворювання: зменшилась частота виникнення та інтенсивність головного болю, незалежно від його характеру, менше стали затерпати кисті, стопи, зменшились дистальний гіпергідроз, патологічна втомлюваність, порушення сну, уваги, пам'яті, емоційна лабільність, покращали апетит і моторика органів травної системи, перестав турбувати періанальний свербіж.

Особливо була помітна позитивна динаміка зазначеної симптоматики у хворих з первинною інвазією гостриками. У 2-й групі пацієнтів позитивні зміни були менше виражені.

В обох групах хворих після лікування відзначалось поліпшення вегетативного гомеостазу. Під дією антигельмінтної терапії немозолом відбулося вирівнювання показників об'єктивної вегетативної симптоматики.

При нейропсихологічному тестуванні після лікування було виявлено підвищення здатності до концентрації уваги, слухо-мовної пам'яті, зменшення стомлюваності в обох групах. Виявлені порушення нівелювалися під дією терапії немозолом, що приводило до вирівнювання цих показників з групою контролю.

Таким чином, після курсу етіотропної терапії в 1-й групі отримано кращі результати. У 2-й групі також спостерігався регрес як суб'єктивної, так і об'єктивної неврологічної симптоматики.

Своєчасно проведене в амбулаторних умовах диференційоване лікування хворих на ентеробіоз дозволить понизити вірогідність розгорнених клінічних форм патології.

К.І. Бодня, Ю.В. Танчук

## **ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ НА ТОКСОПЛАЗМОЗ ПРИ КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Імунній системі належить важлива роль, разом з нервовою та ендокринною системами, у захисно-приспосувальних реакціях організму. При токсоплазмозі (Т) більше досліджений стан клітинного імунітету, тоді як його гуморальна

ланка менше вивчена, і відомості про неї в доступній нам літературі не знайдені.

Для вивчення стану гуморального імунітету при Т було проведено клініко-імунологічне обстеження 100 хворих на набутий Т у динаміці: до, безпосередньо після закінчення лікування і через 3 міс. після нього. Вперше при Т у комплексному лікуванні було застосовано циклоферон. У всіх хворих діагноз підтверджено на підставі наявності відповідних клінічних проявів, а також виявленням специфічних IgG, титр яких підвищувався більше, ніж у 5-6 разів, і свідчив про фазу загострення захворювання.

Для повнішої оцінки стану гуморального імунітету і його динаміки після лікування, крім визначення вмісту в крові імуноглобулінів кожного класу, виявляли сумарні імуноглобуліни, процентне співвідношення кожного з них, співвідношення IgG/IgA.

У результаті проведеного дослідження було встановлено, що в розвитку і реалізації імунної відповіді відбуваються різноспрямовані зміни вмісту імуноглобулінів класів А, М, G, які забезпечують різноманіття імунної відповіді. На відміну від середніх значень, достовірно не відмінних від норми, аналіз частоти змінюваності показників, які вивчають, дозволив виявити, що якщо сумарні імуноглобуліни до лікування у 2/3 обстежених знаходилися в межах норми, то процентний вміст IgA та IgG був у межах норми тільки у 30-40 % хворих (відповідно), а нормального вмісту IgM не було в жодного хворого. Показник IgG/IgA знаходився в нормі менше, ніж в 1/5 хворих.

Після лікування клініко-лабораторні показники нормалізувалися або мали чітку тенденцію до нормалізації. При цьому був достовірно встановлений позитивний вплив циклоферону, що проявлялося нормалізацією температури тіла, регресією лімфаденопатії, підвищенням працездатності.

Зміна вмісту імуноглобулінів була різноспрямованою, але, як правило, мала тенденцію до нормалізації у хворих, які отримували разом з етіотропною терапією циклоферон. Ступінь нормалізації був неоднаковим. Варто зазначити, що особливо прогностично несприятливою була відсутність позитивної динаміки при початково низьких сумарних імуноглобулінах, IgG та Ig G/IgA.

Аналіз результатів дослідження гуморального імунітету показав, що при Т відбувається порушення вмісту і співвідношень імуноглобулінів класів А, М, G, що призводить до розладу нормальних взаємовідносин між ними і розкриває, певною мірою, механізми імунологічних зрушень при цьому захворюванні.

Дисбаланс імуноглобулінів, порушення їх співвідношень є однією з основ зниження імунореактивності і резистентності організму. Оцінка динаміки вмісту імуноглобулінів дозволила дійти висновку, що чим нижчий початковий відсоток IgG і чим нижчий IgG/IgA, тим гірший прогноз.

Таким чином, отримані результати мають прогностичне значення, а також можуть бути використані як додаткові критерії для оцінки тяжкості стану, імунної реактивності організму і для обґрунтування імунокоригувальної терапії при Т.

Н.А. Васильєва, Ю.А. Поліщук, Т.В. Буртняк, Б.В. Блажкевич, О.Л. Івахів,  
С.В. Сніцаренко

## ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПІРОЗУ В ЗАХІДНОМУ РЕГІОНІ УКРАЇНИ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція,  
Міська комунальна лікарня швидкої допомоги, м. Тернопіль

Лептоспіроз – поширене інфекційне захворювання, а в багатьох регіонах світу – ще й ендемічне. В Україні він реєструється практично в усіх областях.

Хвороба характеризується в основному тяжким перебігом, що більшість дослідників пов'язує зі зміною провідної серогрупи збудника і переважанням останніми роками найбільш патогенної *L. icterohaemorrhagiae*.

Порівнювали основні епідеміологічні характеристики лептоспірозу за 2 періоди спостереження: 1-й – 1972-2000 рр. і 2-й – 2001-2007 рр.

В області відзначались значні коливання захворюваності – поодинокі випадки до 1988 р., різкий підйом з піком в 1994 р. (149 за рік), після періоду відносного спокою (2002-2006 рр. – по 11-16 випадків) новий підйом захворюваності (2007 р. – 32), що може свідчити про певну періодичність лептоспірозу, можливо, пов'язану зі змінами в природі основного резервуару – гризунів.

У 2001-2007 рр. захворювання реєструвались протягом усього року, у той же час 58,2 % усіх випадків припало на 4 міс. – червень-вересень, з піком у серпні – 25,2 % річного розподілу. В 1981-2000 рр. чітка літньо-осіння сезонність була характерною лише для захворювань, спричинених *L. grippotyphosa* (липень-жовтень).

Чітко простежується зміна етіологічної структури лептоспірозу: до 1981 р. основну роль відігравала *L. grippotyphosa* (90 % розшифрованих випадків), у 90-і роки основним збудником стала *L. icterohaemorrhagiae* (у 2000 р. – 100,0 %), з 2002 р. реєструються захворювання, спричинені *L. hebdomadis* (5,9-23,4-45,4 %), *L. canicola* (14,2-34,4 %), *L. romona* (3,1-15,4 %), частка *L. icterohaemorrhagiae* скоротилася до 37,5 %, випадки *L. grippotyphosa* поодинокі й не кожен рік.

Серед хворих молодого, середнього і зрілого віку переважали чоловіки – 72,0-79,7 %. Співвідношення чоловіки/жінки складало в різні періоди 3,32:1 і 4,95:1; серед осіб старше 60 років це співвідношення скоротилося до 0,87:1 і 1,66:1. Хворі жінки за віком були старші за чоловіків – (52,80±0,87) проти (38,60±0,60) років. Летальність склала 11,18 %, у попередні роки – 15,8 %.

Хворіють в основному сільські жителі (більше 75,0 %).

В людей похилого віку захворювання реєструвались рівномірно протягом року; лептоспіроз був пов'язаний з особливостями життя і побуту цієї групи населення (робота в домашньому господарстві, догляд за тваринами, чим, як відомо, займаються в основному жінки).

Професійні захворювання не реєструвались. Зросла роль водного шляху передачі – з 22,5 до 32,9 % (купання, риболовля, зрідка користування водою з випадкових джерел); хворіли в основному підлітки і молоді люди.

Заселення гризунами об'єктів і домашніх осередків лептоспірозу людей зменшилось з 50,4-75,0 % до 30,8 %. Скоротилась також інфікованість гризунів (з 49,6-25,2 % до 0,5-3,0 %).

Спостерігається зміна хазяїв збудників. У перший період спостереження у природних осередках реєстрували в основному *L. grippityphosa* у різних видів мишей, значно рідше *L. hebdomadis* і жодного разу не виявляли *L. pomona*, *L. canicola*, хоча вони зрідка реєструвались як збудники лептоспірозу в людей. Можна відзначити, з одного боку, звуження кола хазяїв – раніше лептоспірозу інфекцію, спричинену *L. hebdomadis*, виявляли у хатніх мишей і полівок жовтогорлих, зараз – лише в хатніх мишей, з іншого – розширення спектру збудників в одного і того ж виду хазяїв: у щурів стали виявляти антитіла не тільки до *L. icterohaemorrhagiae*, але й *L. canicola*, а у хатніх мишей – до *L. hebdomadis*, *L. icterohaemorrhagiae*, а також *L. canicola*, чого раніше не спостерігалось. Останнім часом майже не виявляється *L. grippityphosa* – як у природі, так і в людей.

При епідеміологічному розслідуванні в більшості випадків лептоспірозу людей вдається виявити лептоспіроносійство у гризунів (позитивні результати темнопольної мікроскопії чи виявлення титрів антитіл) або у свійських тварин, при цьому серовари збудників співпадають.

Виявлені епідеміологічні особливості розповсюдження лептоспірозу дозволять раціонально планувати протиепідемічні заходи.

В.В. Гебеш, Ю.О. Сухов, М.В. Окружнов, Ю.О. Жигарєв, А.П. Голуб,  
Т.В. Ткаченко, В.О. Даневський

## **ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ І ГОСТРИХ ХІРУРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ**

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

У теперішній час у різних регіонах України продовжують реєструватись досить високі рівні захворюваності на шигельоз, ешерихіоз, сальмонельоз (у тому числі і на черевний тиф), кишкові інфекції, спричинені умовно-патогенною мікрофлорою, та вірусні діареї (аденовірусної, ротавірусної, ентеровірусної етіології), а також виникають спалахи цих хвороб.

Актуальність питання ранньої диференційної діагностики кишкових інфекцій і гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини має міждисциплінарне, загально медичне значення, що зумовлено досить високим рівнем помилок на первинних етапах надання медичної допомоги. За даними останніх 10 років, 13,7 % хворих, які були направлені в інфекційний стаціонар з діагнозом кишкових інфекцій, мали гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини: гострий апендицит, гострий панкреатит, гострий



холецистит, непрохідність кишечника, тромбоз мезентеріальних судин, гостру акушерсько-гінекологічну патологію та інші захворювання, що потребували надання невідкладної хірургічної допомоги.

Усі помилки в діагностиці кишкових інфекцій і гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини умовно можна поділити на 3 групи. До першої групи потрібно віднести випадки, коли у хворих з гострою хірургічною патологією помилково діагностувалась кишкова інфекція. Це найбільш небезпечні помилки, тому що затримка лікування гострої хірургічної патології спричинює суттєве зростання вірогідності розвитку різних несприятливих наслідків, у тому числі й летальність, значно підвищує терміни лікування хворих і матеріальні витрати. До другої групи належать випадки, коли хворих з кишковими інфекціями госпіталізують у хірургічні відділення, що підвищує ризик виникнення внутрішньолікарняних спалахів кишкових інфекцій, зараження інших хворих хірургічного стаціонару та його персоналу. Найбільш складною для діагностики та визначення тактики лікування хворого є 3 група помилок, коли у хворого одночасно спостерігаються гостра хірургічна патологія і кишкова інфекція. Це може бути зумовлено поєднаною патологією або хірургічним ускладненням інфекційної хвороби (наприклад, черевного тифу), або розвитком кишкової інфекції у “хірургічного” хворого на тлі вторинного імунodefіциту.

Для своєчасної діагностики, крім ретельного збору анамнезу і проведення загальноприйнятих методів обстеження, доцільно використовувати УЗД черевної порожнини, сучасні тепловізійні прилади та, за необхідності, діагностичну лапароскопію.

Хворим на кишкові інфекції проводили етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію. Для призначення раціональної етіотропної терапії необхідно враховувати не тільки стан хворого, супровідну патологію, протипоказання до окремих препаратів, але й вірогідну етіологію захворювання і пейзаж регіональної чутливості збудників. У теперішній час ефективним є лікування хворих на кишкові інфекції антибактерійними препаратами (лефлацин, ломакс, бігафлон, заноксин ОД, цифран ОД, ніфуроксазид), що призначали залежно від тяжкості хвороби, преморбідного фону та інших чинників. Обґрунтовано використання в комплексному лікуванні регідратаційної терапії, хворим зі септичним перебігом захворювання – реосорбілакту, а також пре- і пробіотиків (лактувіт, симбітер, біфі-форм та ін.), спазмолітиків, поліферментних препаратів (пангрол, мезим-форте 10000, мезим-форте), мультисорбу, ентеросорбенту ентеросгель і протейфлазиду.

О.М. Домашенко

## **АНТИБАКТЕРІЙНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ЄРСИНІОЗ**

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

Питання антибактерійної терапії генералізованих форм ерсиніозу до цього часу є актуальними у зв'язку з частотою виникнення вторинно-вогнищевих

форм, рецидивів, а також можливістю розвитку тяжких, ускладнених форм захворювання.

У 1988-1989 рр. ми призначали хворим на ерсиніоз левоміцетин у вигляді левоміцетину-сукцинату натрію по 3,0 г на добу до зниження температури тіла і на 6-7 днів після її нормалізації. Така етіотропна терапія була проведена 29 хворим на генералізовану форму ерсиніозу. Проте незабаром було відзначено, що монотерапія виявилася недостатньо ефективною. Так, зниження температури тіла з високого рівня до 37,5-37,2 °С відбулося на 5-6-у добу лікування у 18 хворих, тобто у 37,9 % пацієнтів температура тіла у цей час була ще високою (в основному ввечері). Пізніше, до 8-10-го дня від початку лікування у 48,3 % хворих спостерігався низький субфебрилітет (37,1-37,3 °С), що супроводжувалось загальною слабкістю, іноді, час від часу, незначним ознобом, відчуттям жару і артралгіями. Крім того, у 7 (24,1 %) хворих через 10-13 днів після нормалізації температури виник рецидив, що змушувало знову призначати антибактерійні препарати (як правило, аміноглікозиди, рідше – карбеніцилін, доксициклін).

Обговорюючи ефективність лікування левоміцетином, ми схильні припускати можливість недостатньої чутливості збудників ерсиніозу до цього препарату в нашому регіоні. У подальшому основним етіотропним препаратом був гентаміцин. Цей антибіотик отримували 62 хворих на ерсиніоз. Його призначали внутрішньом'язово по 240 мг на добу одночасно з патогенетичною (в основному дезінтоксикаційною і десенсибілізувальною) терапією.

У групу ввійшли хворі з типовим генералізованим перебігом ерсиніозу, у половини з них до надходження в стаціонар стан оцінювався як середньотяжкий, а в половини – як тяжкий. У цих хворих на ерсиніоз лікування було ефективнішим: у значної частини тривалість високої температури тіла була меншою, значно рідше виникали рецидиви, швидше наступав зворотній розвиток запальних змін у лімфовузлах і печінці. Разом з тим, у 25,8 % хворих до 5-ї доби лікування температура тіла істотно не знижувалась, у 19,3 % – після 5-6-ї доби ще декілька днів ввечорами підвищувалась до 37,3-37,5 °С, у 22,6 % – відзначався “низький” субфебрилітет у періоді реконвалесценції. У 19,4 % хворих виникали рецидиви.

76 хворим на генералізовану форму ерсиніозу лікування проводили двома препаратами (гентаміцином і ципрофлоксацином). Проаналізувавши ефективність поєднаного застосування препаратів при генералізованій формі ерсиніозу і відзначаючи значну ефективність такої терапії порівняно з раніше розглянутими варіантами, слід відзначити, що в частині випадків і така терапія була недостатньою. У 14,5 % хворих висока температура тіла тривала на фоні лікування понад 6 діб; в 11,8 % – у періоді реконвалесценції відмічено періодичний або стійкий субфебрилітет, а у 14,5 % – виникали загострення та рецидиви.

Ми оцінили ефективність антибактерійної терапії у 15 хворих на сепсис ерсиніозної етіології. В 1988-1996 рр. призначали гентаміцин або бруламідин (240 мг/добу) у поєднанні з карбеніциліном (4,0 г/добу). У подальші роки хворим на сепсис призначали нетроміцин (200-400 мг/добу) у поєднанні з

внутрішньовенним введенням фторхінолонів (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин), цефалоспорини III-IV покоління (цефтибутен 400 мг/добу, максипім 2 г/добу), а також тієнам 1500-2000 мг/добу Представлені дані свідчать про те, що при тяжких і особливо септичних формах ерсиніозу, необхідно удосконалювати вибір антибактерійних препаратів.

М.М. Закревський, К.Е. Столяров, Г.М. Рибалко  
**ЕХОСОНОГРАФІЧНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ**  
**ТЯЖКОЇ ФОРМИ ГОСТРОГО ЕНТЕРОКОЛІТУ В ДІТЕЙ**  
 Національний медичний університет, м. Харків

Під наглядом знаходилось 139 дітей віком від 2 міс. до 5 років, хворих на тяжку форму гострого ентероколіту.

Не залежно від статі, віку, етіології захворювання в усіх дітей ентероколіт починався гостро, температура тіла підвищувалась до 38,5-40,2 °С. На перший план виступали симптоми інтоксикації, біль у животі, метеоризм, нудота, блювання. З цими симптомами хворі поступали в клініку в 1-2-у доби хвороби, а дисфункція кишок (мізерні випорожнення без патологічних домішок чи закреп) приєднувалась дещо пізніше, на 2-3-у доби від початку захворювання. У зв'язку з цим, насамперед, виникала потреба проводити диференційний діагноз між кишковими інфекціями і синдромом "гострого живота" (апендицит, інвагінація).

Найбільш достовірні ознаки виявлялися при проведенні ехосонографічного (ЕСГ) дослідження черевної порожнини хворої дитини. При тяжких формах гострих ентероколітів інфекційного генезу відзначалось рівномірне поширення петель тонкої кишки, витиснення з її порожнини повітря й заповнення її просвіту великою кількістю рідкого вмісту. Просвіт товстої кишки рівномірно заповнювався рідкими каловими масами, перистальтика стінок дещо знижена і односпрямована. Стінки кишок рівномірно набрякли.

У випадку, коли в дитини після частих рідких випорожнень раптово припиняється виділення кишкового вмісту, просвіт товстої кишки рівномірно заповнюється повітрям з посиленням малюнка передньої його стінки. Перистальтика петель тонкої кишки при цьому носить маятниковоподібний характер, однак, на відміну від інвагінації, сегментарного розширення кишкової трубки й "німих" зон перистальтики стінок не визначається.

Як у першому, так і в другому випадку на відміну від гострого апендициту будуть відсутні ЕСГ ознаки збільшення апендикса, появи при поперечному його скануванні симптому "мішені" і локального асцити.

У випадку розвитку тотального гіперпневматозу як тонкої, так і товстої кишок й неможливості лоціювати вміст кишкової трубки можлива поява невеликої кількості асцитичної рідини між петлями кишечника й стінкою сечового міхура. При цьому рівномірно сповільнюється перистальтика стінок кишечника. З'являється різке здуття живота, гази відходять погано. На відміну від інвагінації кишечника й гострого апендициту, гіперпневматоз кишечника

носить дифузний характер без локальних ЕСГ ознак ураження порожнистого органу й без значного асцити.

Таким чином, для проведення диференційного діагнозу між тяжкими формами ентероколіту інфекційного генезу та синдромом “гострого живота” (апендицит, інвагінація) у 1-2-у добу може бути використано ехосонографічне дослідження черевної порожнини.

А.М. Зарицький, Н.А. Галушко

### **ПРИЧИНИ ЗРОСТАННЯ ПРИХОВАНОГО ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗІВ У СУЧАСНИХ УМОВАХ**

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України”, м. Київ, Університет, медичний інститут, м. Суми

Однією з характерних особливостей шигельозів є висока захворюваність дітей порівняно з дорослими. У 1953-1956 рр. захворюваність дитячого населення перевищувала таку в дорослих лише у 2-3,5 разу. У наступні 15 років це співвідношення підвищилось до 4-5. У сучасних умовах рівень захворюваності дітей у 5-10 разів перевищує показник у дорослих. Можна припустити, що така динаміка зумовлена значно меншою, ніж для дорослих, інфікувальною дозою збудника, і тому набагато частішими маніфестаціями захворювання. Очевидно, що за однакових умов зараження, враховуючи більш низьку вірулентність сучасних популяцій шигел, одна й та сама доза інфекту в дітей спричинює маніфестні захворювання, а в дорослих – субклінічні (недіагностовані) форми.

Підтвердження наявності значної кількості невиявлених форм дизентерії є зниження частоти встановлення джерел збудника при епідеміологічному розслідуванні випадків шигельозу. В 1944-1972 рр. вона становила 33-49 % (М.Н. Мельник і співавт, 1975), в 1980-ті роки цей показник знизився до 18,1 % (В.А. Шатило, 1990), а в останні 15 років він не перевищував 11 %.

Рівень бактеріологічного підтвердження шигельозу в останні роки коливався від 86 до 92 % (при можливому рівні 60 %), це свідчить, що діагноз шигельозу встановлюється, як правило, лише за умов виділення збудника. Ці факти вказують на наявність прихованого епідемічного процесу шигельозу.

Результати профілактичних досліджень на шигельозну інфекцію практично здорових осіб показали, що інтенсивні показники поширення безсимптомних форм шигельозу (носійства) у 2,5-5,5 разу перевищують інтенсивні показники захворюваності на маніфестні форми.

При вивченні біологічних властивостей музейних і сучасних штамів шигел отримано дані, які свідчать про зростання здатності сучасних популяцій шигел до персистенції: суттєво збільшилася частка штамів шигел Зонне, здатних інактивувати лізоцим, виникла значна кількість штамів з високою антилізоцимною активністю, з відсутньою або зниженою гемолітичною активністю, адгезинактивних штамів тощо.

Виявлено також зміни біологічних властивостей шигел, що вказують на збільшення їх стійкості до умов навколишнього середовища: підвищена стійкість сучасних штамів шигел до температурного фактору і резистентність 32 % штамів шигел Зонне до рекомендованих режимів дезінфекції хлорвмісними препаратами.

Еволюційні перетворювання шигел у напрямку збільшення їх стійкості в оточуючому середовищі об'єктивно відображені у змінах плазмідного профілю. Встановлено збільшення частоти присутності у клітинах шигел дрібних плазмід, які є генетичними детермінантами резистентності до ліків, що відобразилося збільшенням частки і ступеня резистентності до антибіотиків штамів у сучасних популяціях шигел.

Зміни клініко-епідеміологічних особливостей шигельозу і біологічних властивостей шигел відображають прагнення паразитарної системи до саморегулювання під впливом зменшення активності механізму передачі збудника в нових умовах. Прихований перебіг інфекції і придбані біологічні властивості домінуючих популяцій збудника забезпечують зберігання його у природі як виду і потребують вдосконалення протиепідемічних заходів у напрямку врахування поширення шигельозної інфекції в практично "здорових" осіб, налагодження постійного моніторингу біологічних властивостей циркулюючих шигел, введення постійного контролю та корекції лікування хворих і режимів дезінфекції.

О.О. Зубач, Л.Ю. Шевченко

### **БІОХІМІЧНО-МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЖОВТЯНИЦІ ПРИ ЛЕПТОСПИРОЗІ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Враховуючи високу частоту лептоспірозу (Лс) на теренах України, значну кількість тяжких жовтяничних форм і суттєвий рівень летальності, на нашу думку, цікавим є детальне вивчення механізмів виникнення гіпербілірубінемії при цій патології. Адже, за деякими даними, рівень жовтяниці є одним з прогностично важливих факторів при Лс.

На базі ІКЛ м. Львова проведено клініко-лабораторне дослідження 94 випадків Лс (пацієнти лікувались протягом 2005-2007 рр.). Чоловіків було 76 (80,8 %), жінок – 18 (19,2 %). Середній вік склав (47,9±1,6) року. Досліджували наступні показники: рівень гемоглобіну, еритроцитів, ретикулоцитів, тромбоцитів, осмотичну резистентність еритроцитів (ОРЕ), вміст загального білірубину і його фракцій, загального білку, альбумінів та глобулінів, їх співвідношення, рівень фібриногену, сечовини, активність АлАТ, ЛФ, γ-ГТП у крові. Проведено автопсію в усіх летальних випадках і біопсію у 5 хворих.

Жовтяничну форму хвороби спостерігали в 71 (75,5 %) пацієнта. Летальність – 5 випадків (5,3 %). У всіх померлих відзначено жовтяничну форму Лс.

Аналізуючи отримані дані, ми виявили у більшості хворих анемію – Нв (99,5±1,9) г/л, ерит. (3,26±0,53)×10<sup>12</sup> /л. Також відзначено дещо вищу за порогову кількість ретикулоцитів – (10,92±2,22) ‰. Виявлено таку мінімальну ОРЕ – 0,46 ‰ NaCl при нормі 0,48 ‰ NaCl, максимальну – 0,32 ‰ NaCl. Рівень загального білірубину в крові в середньому склав (201,00±22,18) мкмоль/л (максимум 948,3) зі суттєвою перевагою зв'язаної фракції (співвідношення прямий/непрямий білірубін 3:1), активність АлАТ склала (1,91±0,17) ммоль/(л×год). Рівень загального білка був (64,97±0,66) г/л з кількістю альбумінів (48,08±1,03) ‰, глобулінів – (51,92±1,03) ‰ (коефіцієнт – 0,92). Фібриноген склав (6,11±0,26) г/л, сечовина – (21,48±1,23) ммоль/л, активність ЛФ – (2,58±0,45) ммоль/(год×л), γ-ГТП – (42,98±1,35) ОД/л.

У патогенезі жовтяниці при Лс присутній гемолітичний компонент, про що свідчить зменшення рівнів гемоглобіну та еритроцитів і деяке підвищення кількості ретикулоцитів. Проте, частка гемолітичної складової незначуща, оскільки та кількість білірубину, що, ймовірно, утворюється зі зруйнованих еритроцитів – мізерна. Про це свідчить перевага зв'язаного білірубину. Паренхіматозний компонент у механізмі розвитку жовтяниці хоча і присутній, але, на нашу думку, не є визначальним. Це підтверджується несуттєвим підвищенням активності АлАТ, збереженням білково-синтетичної функції (нормопротейнемія, адекватний синтез фібриногену, сечовини тощо).

Таким чином, можна вважати, що найважливішим є підпечінковий блок на мікрорівні. Адже активність γ-ГТП і ЛФ несуттєво змінені, а це свідчить про практичну інтактність гепатоцитів, бо, як відомо, ці ферменти локалізуються на їх біомембранах.

Автопсія та біопсія печінки при Лс підтверджують висновок, що базується на результатах лабораторних показників: окрім дисконкомплексації та дистрофії гепатоцитів, незначних некрозів окремих печінкових клітин, найсуттєвішим виглядає інтрацелюлярний білірубіностаз та інтракапілярний холестааз.

О.Л. Івахів, О.М. Дивоняк, М.А. Андрейчин  
**СМЕКТА В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА  
 РОТАВІРУСНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ**

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

Етіологічна палітра ГКІ надзвичайно різноманітна, проте суттєвий відсоток, особливо у дітей раннього віку, складають вірусні діареї, у тому числі ротавірусного генезу.

Мета роботи – підвищити ефективність лікування дітей, хворих на ротавірусний гастроентерит, за рахунок застосування ентеросорбенту смекти; з'ясувати вплив препарату на стійкість ентероцитів до пошкоджувальної дії вірусів, бактерій і токсичних метаболітів, що є в кишках.

Під наглядом були діти віком від 1 міс. до 3 років, хворі на ГКІ, у випорожненнях яких виявлено антиген ротавірусу. Переважали діти віком до 2

років. Дівчаток було трохи більше, ніж хлопчиків. Захворювання переважно розпочинались гостро, проявлялись інтоксикацією, гарячкою, помірно вираженими катаральними явищами верхніх дихальних шляхів (гіперемія слизової оболонки задньої стінки глотки, піднебінних дужок, закладення носа, сухий кашель), блюванням, проносом і зневодненням I-II ст. Підвищення температури тіла було у більшості дітей, гарячка тривала не довше 5 діб. Блювання відзначали у 2/3 хворих. Випорожнення в усіх були водянистими з незначним домішком слизу, частота дефекації коливалась від 5 до 15 разів за добу. У всіх дітей за допомогою ІФА у випорожненнях виявлено ротавірусний антиген. Крім того, проводили бактеріологічне дослідження випорожнень на наявність патогенної і умовно-патогенної флори. У частини дітей знайдено умовно-патогенну флору (клебсієлу, протеїв, цитробактерів).

Залежно від способу лікування хворих розподілили на дві групи, які суттєво не відрізнялись між собою за віком, статтю і тяжкістю перебігу ГКІ. 1-а група отримувала загальноприйнятту терапію, 2-а – ще й препарат смекту. Критеріями ефективності лікування були не лише ступінь вираження і тривалість клінічних проявів хвороби, а й динаміка протеїнів, зв'язаних жирними кислотами (FABP), у сечі, які визначали ІФА (Human I-FABP ELISA test kit, Нідерланди).

Відомо, що FABP є дрібними внутрішньоклітинними білками, які з високим ступенем специфічності розміщуються в епітелії тонкої кишки. У нормі кишкові FABP (I-FABP) у сироватці крові та сечі відсутні. Численними дослідженнями продемонстровано, що поява I-FABP у крові та сечі є чутливим біохімічним маркером пошкодження ентероцитів.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що ротавірусний гастроентерит супроводжується пошкодженням епітеліальних клітин тонкої кишки, про що свідчить наявність I-FABP у сечі хворих.

У дітей, які у комплексному лікуванні отримували препарат смекту, відзначено тенденцію до швидшого зникнення гарячки, у них скоріше відновлювався апетит, у середньому на 1,5 доби скорочувалась тривалість діареї, порівняно з хворими 1-ї групи.

У частини дітей, які отримували традиційне лікування, у ранній реконвалесценції, I-FABP продовжували виявлятися в сечі. У хворих, яких лікували з використанням смекти, у ранній реконвалесценції зазначених білків не виявляли. Це можна пояснити тим, що смекта, проникаючи у слизовий шар тонкої кишки, збільшує його утворення, покращує якість, що зумовлює протективну дію препарату на ентероцити.

Таким чином, застосування препарату смекта в комплексному лікуванні дітей, хворих на ротавірусний гастроентерит і ГКІ вірусно-бактерійної етіології, сприяє не лише клінічному одужанню хворих, а й чинить виражену ентероцитопротективну дію, що, можливо, запобігатиме розвитку хронічних післяінфекційних уражень кишок.

О.А. Козловський, Т.М. Одинець  
**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК КОРТИЗОЛУ З РЕАКЦІЄЮ ГОСТРОЇ ФАЗИ  
 І ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИМИ ПРОЦЕСАМИ  
 ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ**

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

Метою роботи було дослідити регулюючу роль кортизолу в розвитку гострофазної відповіді та вільнорадикальних процесів у хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ) бактерійної етіології.

Обстежено 220 хворих на ГКІ середнього ступеня тяжкості в динаміці захворювання (при госпіталізації, на 3-4-у добу і при виписуванні), які знаходилися на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні 7-ої міської лікарні м. Сімферополя; вік їх був від 16 до 60 років. З них хворих на сальмонельоз було 58, шигельоз – 45, ГКІ, спричинені умовно-патогенними бактеріями (ГКІ-УПБ), – 55 і ГКІ нез'ясованої етіології (ГКІ-НЕ) – 62. Контроль – 50 осіб-донорів віком від 17 до 58 років. Концентрацію сироваткового кортизолу (СК) визначали радіоімунним методом, С-реактивного білка (СРБ) – методом простої радіальної імунодифузії за Манчіні, вміст  $\alpha 1$ -інгібітора протеїназ ( $\alpha 1$ -ІП),  $\alpha 1$ -кислого глікопротеїну ( $\alpha 1$ -КГП), церулоплазміну (ЦП) – методом кількісного ракетного імуноелектрофорезу. Інтенсивність окислювальної модифікації білків (ОМБ) і рівень малонового діальдегіду (МДА) у сироватці крові визначали спектрофотометрично.

Дослідження вмісту СК у хворих показало, що під час вступу в стаціонар найбільш виражене підвищення СК ( $p < 0,05$ ) відзначено при сальмонельозі – в 1,8 разу і шигельозі – в 1,7 разу, тоді як при ГКІ-УПБ – на 20 %, а при ГКІ-НЕ – на 35 %. У динаміці хвороби концентрація СК в період ранньої реконвалесценції знижувалася до норми, у хворих на сальмонельоз і шигельоз порівняно з хворими на ГКІ-УПБ і ГКІ-НЕ – мала тенденцію до зниження.

Аналіз взаємозв'язку СК з концентрацією білків гострої фази (БГФ), а також з показниками окислювального стресу (ОМБ, МДА) показав, що найвищий ступінь кореляції відзначається між СК і СРБ у хворих на сальмонельоз (відповідно до періодів хвороби  $r = 0,85$  і  $0,89$ ) і шигельоз ( $r = 0,83$  і  $0,87$ ). При ГКІ-УПБ ступінь кореляції між СК і СРБ був більше ніж у 2 рази нижчим ( $r = 0,34$ ) у хворих під час вступу, але зростав у динаміці захворювання ( $r = 0,57$ ); при ГКІ-НЕ, навпаки, – високий при госпіталізації ( $r = 0,71$ ) і знижувався в динаміці ( $r = 0,32$ ). При аналізі кореляційної залежності між СК і  $\alpha 1$ -ІП найвищий ступінь кореляції виявляли при ГКІ-УПБ ( $r = 0,69$  і  $0,88$ ), ГКІ-НЕ ( $r = 0,76$  і  $0,64$ ). Аналіз кореляції між СК і  $\alpha 1$ -КГП показав високий ступінь взаємозв'язку тільки у хворих на сальмонельоз ( $r = 0,81$  і  $0,84$ ), а між СК і ЦП – у хворих на шигельоз ( $r = 0,61$  і  $0,38$ ), ГКІ-УПБ ( $r = 0,65$  і  $0,59$ ). Цікаво, що при сальмонельозі в динаміці відзначено зворотну кореляцію між СК і ЦП.

Кореляційний аналіз між СК та ОМБ виявив помірний і високий ступінь взаємозв'язку при всіх ГКІ (від  $r = 0,63$  до  $r = 0,91$ ), у динаміці в усіх групах відзначено тенденцію до зниження коефіцієнту, зокрема, і при ГКІ-НЕ. Ступінь



кореляції між СК і МДА мав майже аналогічну спрямованість, при цьому найбільший коефіцієнт був у хворих на сальмонельоз ( $r=0,84$ ).

Таким чином, концентрація СК у крові хворих на ГКІ достовірно підвищується порівняно зі здоровими людьми. При ГКІ кортикостероїдна активація супроводжується підвищенням рівнів СРБ,  $\alpha 1$ -ІІ,  $\alpha 1$ -КГП, ЦП, при цьому ступінь і динаміка цих змін залежать від етіології захворювання. У той же час, кортикостероїдна регуляція окислювального стресу, маючи достатньо високий рівень впливу, мало залежить від етіології ГКІ.

О.А. Козловський, П.С. Аршинов, І.З. Карімов, М.Т. Гафарова,  
А.О. Дегтярьова, Т.А. Ачкасова

### **ДИНАМІКА ЦИТОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ У ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ ПРИ РІЗНИХ МЕТОДАХ ЛІКУВАННЯ**

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

Метою роботи було вивчити метаболізм – показники НСТ-тесту, активність дегідрогеназ сукцинату (СДГ) і лактату (ЛДГ) та бактерицидний потенціал – активність мієлопероксидази (МПО), вміст катіонних білків (КБ) нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові у хворих на сальмонельоз.

Під нашим спостереженням знаходилося 240 пацієнтів віком від 16 до 70 років, хворих на сальмонельоз середнього ступеня тяжкості. Залежно від застосованого способу лікування хворих розподілили на 5 груп: 1-а (контрольна) група – 38 пацієнтів, які отримували комплексну загальноприйнятту терапію; 2-а (71 хворий) – отримували загальноприйняте лікування в поєднанні з 1-2 антибактерійними препаратами; 3-я (47 хворих) – загальноприйнятту терапію та ентеродез у вигляді 5 % водного розчину по 100-200 мл 2-3 рази всередину в першу добу лікування; 4-а (38 хворих) – загальноприйняте лікування, 1-2 антибактерійних препарати й ентеродез у тій же дозі, що і пацієнти 3-ї групи; 5-а (46 хворих) – крім загальноприйнятої терапії отримували пробіотик ентерол-250 (*Saccharomyces boulardii*; Біокодекс, Франція) у добовій дозі 500-750 мг на добу протягом 3-5 днів.

Застосування ентеродезу в комплексній терапії сприяло скороченню тривалості гарячки, але сповільнювало нормалізацію випорожнень і не зменшувало тривалості госпіталізації. Використання антибактерійних препаратів затягувало період одужання, збільшувало тривалість перебування хворих у стаціонарі. Призначення ентеролу-250 сприяло зменшенню тривалості гарячки, діареї, болю в животі і стаціонарного лікування.

У всіх хворих при госпіталізації відмічали високі показники НСТ-тесту, підвищення активності ЛДГ, зниження активності СДГ, виснаження бактерицидного потенціалу, про що свідчило зниження активності МПО і вмісту КБ.

Рівні КБ і МПО в процесі лікування поступово зростали в усіх групах пацієнтів з найповнішим відновленням у контрольній групі і групі хворих, які

отримували ентерол-250, у них також відзначали більш виражену регресію клінічних симптомів. Активність МПО при призначенні антибактерійних препаратів так і не досягала норми в період ранньої реконвалесценції.

Активність СДГ до моменту виписки зі стаціонару нормалізувалась у групі хворих, які отримували ентеродез, і залишалася достовірно нижчою за норму в разі використання антибактерійної терапії. У контролі і в групі, в якій використовували ентерол-250, активність СДГ перевищувала норму вже під час лікування і зростала в період реконвалесценції. Активність ЛДГ зменшувалась у всіх групах, окрім 1-ї, де відзначалось її зростання з подальшою регресією нижче за показники в розпалі захворювання ( $P < 0,001$ ). Активність ЛДГ у хворих, які отримували ентерол-250, у період ранньої реконвалесценції виявилася значно нижчою за норму ( $P < 0,001$ ).

У процесі терапії в 2-, 3- і 4-й групах відзначали поступове зниження НСТ-тесту з подальшим зниженням до рівня, що перевищує норму в 1,5-2 рази. У групі пацієнтів, в яких застосовували ентерол-250, відмічали зростання показників НСТ-тесту зі зниженням у періоді ранньої реконвалесценції до рівня, який був при госпіталізації. Найбільш значним і стійким збільшення НСТ-тесту виявлено у хворих, які отримували загальноприйняте лікування.

Таким чином, зміни цитохімічних показників нейтрофільних гранулоцитів за своєю спрямованістю і вираженням залежать від періоду хвороби і характеру терапії, дозволяють об'єктивно оцінювати стан неспецифічного імунітету та ефективність лікування.

К.І. Колесник, Л.В. Холтобіна

## **ПОШИРЕННЯ ОПІСТОРХОЗУ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНЕ РАЙОНУВАННЯ ЇЇ ТЕРИТОРІЇ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

З метою визначення участі людини в епідемічному процесі при опісторхозі кафедрою медичної паразитології та тропічних хвороб ХМАПО і фахівцями районних санітарно-епідеміологічних станцій Сумської області проводилися дослідження в населених пунктах 9 районів, розташованих по берегах річок Псел, Ворскла, Сула, Десна, Сейм та їх притоків. Усього було обстежено 4181 людину. Середній рівень ураження опісторхозом населення, яке проживає на території Сумської області, склав  $(26,5 \pm 0,7)$  %. Найвищий показник зареєстровано у Великописарівському районі –  $(42,9 \pm 1,8)$  % у басейні річки Ворскла (середня течія). У цьому районі встановлено чіткий кореляційний зв'язок між ураженням населення опісторхозом, інвазованістю моллюсків *Codiella inflata* личинками опісторхісів та інвазованістю риб родини коропових метацеркаріями опісторхісів. В інших районах області такий кореляційний зв'язок був відсутній.

Середній рівень ураження населення опісторхозом у басейні річки Десна в середній течії (Кролевецький район) був  $(41,9 \pm 1,9) \%$  ( $P < 0,001$ ), у Шосткінському районі –  $(25,4 \pm 1,5) \%$  ( $P < 0,001$ ). У нижній течії (Лебединський район) людей, інвазованих опісторхісами, виявлено не було.

Поширення гельмінтозу серед населення вельми різне не тільки на різних річках, але і вздовж однієї річки. Результати проведених досліджень показують, що поширення опісторхозу в Сумській області носить виражений осередковий характер. Вивчення закономірностей поширення опісторхозу серед населення дозволило виділити епіцентр осередку інвазії в Сумській області – середня течія річки Ворскла (Великописарівський район).

Планування і проведення профілактичних і оздоровчих заходів при опісторхозі вимагає диференційованого підходу та урахування конкретних територій і умов. У цьому випадку значення має епідеміологічне районування території, де ці заходи здійснюватимуться.

Як показали результати досліджень, ураження кішок у районах практично однакове, інвазованість риби коливається в широких межах і навряд чи можна враховувати її при районуванні. Молюски мають локальне поширення, санітарно-гельмінтологічні показники залежать від багатьох чинників: рівня комунального впорядкування, наявності очисних споруд, ступеня використання фекалій жителями як добрива і багатьох інших. Враховуючи наведене вище, при проведенні епідеміологічного районування в Сумській області при опісторхозі нами були використані показники загального ураження населення і окремо дітей віком до 16 років.

Як свідчать наші дані, найбільш уражене опісторхозом населення у Великописарівському районі –  $(42,9 \pm 1,8) \%$ ; у Кролевецькому –  $(41,9 \pm 1,9) \%$  і в Конотопському районі –  $(40,5 \pm 1,6) \%$ . Рівень інвазування дітей у цих регіонах –  $(10,8 \pm 1,1)$ ,  $(7,9 \pm 1,0)$  і  $(7,4 \pm 2,1) \%$  відповідно. Ці райони ми відносимо до гіперендемічної території ( $P < 0,001$ ).

Ураження населення в Ахтирському районі було  $(25,8 \pm 2,2) \%$ , дітей –  $(4,8 \pm 1,0) \%$ ; у Недригайлівському – відповідно  $(31,7 \pm 2,4)$  і  $(6,5 \pm 1,3) \%$ ; у Шосткінському –  $(25,4 \pm 1,5)$  і  $(1,2 \pm 0,4) \%$  відповідно. Ці райони віднесено до мезоендемічної території ( $P < 0,001$ ).

У Краснопольському і Буринському районах ураження населення опісторхозом у середньому було  $(1,8 \pm 0,6)$  і  $(4,1 \pm 1,0) \%$  відповідно, інвазованих дітей не було виявлено. Ці райони були віднесені до гіпоендемічної території ( $P < 0,001$ ).

На підставі епідеміологічного районування територій щодо опісторхозу ми змогли точніше відобразити рівень епідемічного процесу цієї інвазії в Сумській області.

О.Є. Кондрин, Б.М. Дикий, О.Я. Пришляк, Т.О. Нікіфорова  
**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ КРИТЕРІЇ ТЯЖКОСТІ ГІМЕНОЛЕПІДОЗУ**  
Медичний університет, Обласна клінічна інфекційна лікарня,  
м. Івано-Франківськ

Гіменолепідоз – контактний гельмінтоз, для клінічних проявів якого характерні неспецифічність клінічної симптоматики, хронічний або латентний перебіг. У доступних наукових джерелах недостатньо відомостей про вплив карликового цип'яка на організм інвазованого, відсутні критерії тяжкості хвороби, що утруднює вибір оптимального об'єму терапії пацієнтів.

Метою дослідження було розробити клініко-лабораторні критерії оцінки тяжкості гіменолепідозу, доступні для використання в практичній роботі інфекціоніста.

Комплексним обстеженням було охоплено 140 хворих на гіменолепідоз; пацієнти були віком від 18 до 68 років. Діагноз гіменолепідозу встановлювали на основі клініко-епідеміологічних даних та овоскопічного дослідження фекалій. Усім хворим проводили загальноклінічне і лабораторне обстеження. Для характеристики ендогенної інтоксикації (ЕІ) визначали лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) і вміст молекул середньої маси (МСМ). Стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів (ДК); активність системи антиоксидантного захисту (АОЗ) – за показниками супероксиддисмутази (СОД) і каталази (К). Для з'ясування характеру дисбіотичних процесів у кишках визначали протеолітичну активність супернатантів (ПАС) фекалій. Стан місцевого імунітету оцінювали за вмістом секреторних імуноглобулінів класу А (sIgA) у копрофільтратах. Аналіз взаємодій між показниками проводили за допомогою обчислення коефіцієнта кореляції Спірмена.

Клінічне обстеження хворих на гіменолепідоз виявило ознаки диспепсичного, загальноінтоксикаційного, алергічного, астено-невротичного та мезенхімально-запального синдромів, поєднання яких відмічено у більшості хворих (85,7 %), а домінування залежало від тяжкості хвороби. Встановлено, що з наростанням тяжкості хвороби спостерігається зниження рівня гемоглобіну (Hb), показників СОД та К сироватки крові, sIgA копрофільтратів, зростання ЛІІ та МСМ, вмісту МДА та ДК, ПАС фекалій.

Кореляційний аналіз виявив взаємну залежність між основними клінічними синдромами хвороби і показниками ЕІ, ПОЛ та АОЗ організму, мікроекології та місцевого імунітету кишків, що дозволило запропонувати класифікацію, розробити клінічні та лабораторні критерії форм тяжкості гіменолепідозу. Лабораторними критеріями, доступними для використання в практичній роботі інфекціоніста, можуть бути Hb, ЛІІ та ПАС.

Клініко-лабораторними критеріями легкої форми гіменолепідозу є: домінування алергічного та астеноневротичного синдромів, Hb не знижений, ЛІІ не перевищує 3, діаметр ПАС – від 10 до 13 мм. При середньотяжкій формі у клінічній картині переважає диспепсичний синдром, Hb знаходиться в межах від 120 до 100 г/л, ЛІІ – від 3 до 5, ПАС – від 13,5 до 15 мм. Тяжка форма гіменолепідозу характеризується поєднанням у клінічній картині диспепсичного, загальноінтоксикаційного та мезенхімально-запального синдромів, Hb нижче 100 г/л, ЛІІ більше 5, діаметр ПАС більший 16 мм.

Запропоновані клініко-лабораторні критерії підвищують інформативність та об'єктивність оцінки стану хворого, що дозволяє проводити комплексне лікування пацієнтів диференційовано, залежно від форми тяжкості гіменолепідозу.

В.С. Копча, В.П. Борак

## ІМУННИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ШИГЕЛЬОЗ

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

Досліджено деякі імунні показники у 55 хворих на гострий шигельоз Зонне (29) і Флекснера (26 осіб) легкого (14), середнього (23) і тяжкого (18) ступенів. Пацієнтів віком до 60 років було 43, старших 60 років – 12.

У гострому періоді хвороби виявлено значні зміни показників імунограми тільки при середньому і тяжкому ступенях хвороби. Загальна кількість Т-лімфоцитів, Т-хелперів і Т-супресорів була знижена ( $P < 0,05-0,01$ ). Відзначено затримку і порушення в диференціюванні лімфоцитів. Частота виявлення нульових і неповних Т-клітин у хворих на шигельоз Зонне була збільшена від  $(40,00 \pm 2,10) \%$  при середньому ступеню до  $(52,40 \pm 2,20) \%$  при тяжкому ( $P < 0,01-0,05$ ), що перевищувало значення здорових осіб. Зріс також рівень субпопуляції “активних” Т-клітин ( $P < 0,05$ ). Число D-клітин не відрізнялось від значення у здорових осіб. Імунорегуляторний індекс (ІРІ) коливався при легкому ступеню хвороби від 2,14 до 3,11, при середньотяжкому – від 2,32 до 4,50, при тяжкому – від 1,87 до 5,12, дорівнюючи в середньому при шигельозі Зонне і Флекснера  $2,64 \pm 1,59$  і  $2,98 \pm 1,73$ ,  $3,01 \pm 1,93$  і  $2,98 \pm 1,04$ , а також  $3,47 \pm 1,88$  і  $3,90 \pm 1,22$  відповідно.

У період ранньої реконвалесценції (10-14-а доба хвороби) рівень загальних Т-лімфоцитів нормалізувався при шигельозі Зонне, однак при дизентерії Флекснера значення здорових осіб не досягав. Вміст Т-хелперів також нормалізувався. Виняток становили хворі на шигельоз Зонне тяжкого ступеня, в яких у період реконвалесценції кількість цих клітин норми не досягла. Кількість Т-супресорів у зазначений період суттєво не змінилася і була достовірно нижчою, порівняно зі здоровими особами ( $P < 0,05$ ). Середні показники ІРІ дещо знизились –  $2,62 \pm 1,66$  і  $2,80 \pm 1,93$ ,  $2,74 \pm 1,81$  і  $2,77 \pm 1,94$ , а також  $3,03 \pm 1,92$  і  $3,17 \pm 1,37$ .

Вміст нульових лімфоцитів достовірно зменшився: при середньотяжкому ступеню недуги він наблизився до нормального рівня, а при тяжкому – усе ж суттєво перевищував значення здорових осіб ( $P < 0,05-0,01$ ). Кількість Т неповних і Т “активних” клітин мала тенденцію до зниження при тяжкому ступеню шигельозу і в період реконвалесценції так і не нормалізувалася.

У гострий період хвороби кількість В-клітин була суттєво меншою ( $P < 0,05-0,01$ ), однак зі зникненням гострих проявів шигельозу нормалізувалася.

Змін рівня IgA не виявлено, вміст IgM та IgG був помірно підвищеним, причому в реконвалесцентів шигельозу Флекснера рівень IgM залишався таким протягом усієї хвороби ( $P < 0,01$ ). Оскільки IgM та IgG є основою первинної

імунної відповіді і захищеності від бактерійних інфекцій, то їх гіперпродукування при гострому шигельозі є закономірною.

Важливо, що в гострому періоді вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) значно перевищував рівень їх у здорових осіб ( $P < 0,01-0,001$ ). У період реконвалесценції середня концентрація їх знижувалась, наближаючись до нормальних значень. Вміст лізоциму мав тенденцію до зменшення, однак достовірних змін цей параметр не зазнав. Залежності показників імунітету від виду шигельозу не виявлено.

Динаміка показників імунітету осіб старших 60 років була подібною до змін імунограми молодших хворих: зменшення кількості Т-лімфоцитів (як хелперів, так і супресорів), одночасно зі зростанням числа неповних Т-клітин. Однак тільки у старшої вікової групи зазначений показник перевищував норму навіть при зникненні клінічних ознак хвороби. До того ж усі параметри клітинного імунітету були більш монотонними, ніж у хворих молодшого віку.

Кількість В-лімфоцитів у динаміці захворювання суттєво зростала, досягаючи нормальних значень. Концентрації IgA і лізоциму в розпал хвороби мали тенденцію до зниження, щоправда достовірно не змінювались. Вміст IgM, IgG і ЦІК суттєво збільшувався тільки у представників молодшої вікової групи. У хворих старших 60 років ці показники не зазнавали істотних змін впродовж усієї недуги.

Таким чином, при гострому шигельозі розвивається вторинний структурний імунодефіцит. Відзначені закономірності імунного статусу хворих вказують на формування в розвитку шигельозу імунного дисбалансу, що є, очевидно, важливим патогенетичним чинником при цій патології. Проте вони є суворо індивідуальними, залежать від ступеня тяжкості недуги, віку хворих й, очевидно, біологічної активності шигел.

К.М. Легеза

## **ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

Медичний університет, м. Дніпропетровськ

За даними В.М. Бондаренко, М.В. Шахмарданова (1998), кишковими інфекціями уражаються переважно люди з вже порушеним мікробіоценозом кишок або патогенних ентеробактерій знаходять на ділянці епітелію, вільному від симбіонтів, які приймають участь у забезпеченні колонізаційної резистентності слизової оболонки кишечника.

На думку академіка В.В. Смирнова (1999), на слизовій оболонці кишечника вільних від симбіонтів ділянок не існує і основну функцію захисту від патогенних ентеробактерій виконує мікрофлора кишок. Роль умовно-патогенних бактерій в етіології кишкових інфекцій потребує подальшого тривалого і ретельного вивчення.

Мета роботи – вивчити частоту і ступінь дисбіотичних порушень кишок, їх зв'язок з частотою виникнення кишкових інфекцій і патологією травного каналу.

Нами обстежено 113 волонтерів, які, за даними медичних довідок (форма 86/у) та анкетування, не мали скарг і/чи патології зі сторони органів травлення. Волонтери були віком від 15 до 21 року, чоловіків і жінок було майже порівну – 62 і 51 відповідно. Усі хворі були обстежені – загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, копроцитограма, бактеріологічне дослідження калу на патогенні та умовно-патогенні бактерії і дисбактеріоз. За даними лабораторних досліджень, у 81 (72,0 %) волонтера було виявлено дисбіотичні зміни (за І.Б. Куваєвою) різного ступеня тяжкості (табл. 1).

Таблиця 1

**Частота виявлення дисбіозу кишок і патології травного каналу у волонтерів**

Хвороба	n	%	Ступінь дисбіозу							
			I		II		III		IV	
			n	%	n	%	n	%	n	%
Гастрит	21	18,6	6	28,5	8	38,0	5	23,8	2**	9,5
Дуоденіт	18	15,9	9	50,0	5	27,7	3	16,7	1**	5,6
Виразкова хвороба шлунка або 12-типалої кишки	5	4,4	2*	40,0	2	40,0	1	20,0	0	0
Панкреатит	9	7,9	3	33,3	3	33,3	2	22,2	1***	11,1
Гепатит	5	4,4	4	80,0	1	20,0	0	0	0	0
Холецистит	11	9,7	4	36,5	5	45,4	2	18,1	0	0
Геморой	12	10,6	5	41,7	4	33,3	3	25,0	0	0
Разом	81	71,7	33	40,7	28	34,5	16	19,8	4	4,9

Примітки: \* – без клінічних прояв захворювання, \*\* – тривале лікування антибіотиками, \*\*\* – травма живота за півроку до обстеження.

Після отримання бактеріологічних даних усіх волонтерів було розподілено на п'ять груп: 1-а група – в яких виявлено дисбіоз I ступеня, 2-а – дисбіоз II ступеня, 3-я – дисбіоз III ступеня, 4-а – дисбіоз IV ступеня, 5-а – в яких не виявлено дисбіотичних змін.

Після цього всі пацієнти були оглянуті терапевтом, гастроентерологом, хірургом, зроблено УЗД органів черевної порожнини, проведено біохімічне дослідження крові, за необхідності ФГДС.

У всіх випадках виявлення дисбіозу у волонтерів діагностовано різноманітну патологію травного каналу, вона перебігала безсимптомно (табл. 1). Усім волонтерам було призначено комплексне лікування згідно виявленої патології.

За усіма волонтерами протягом року велось диспансерне спостереження з обов'язковим оглядом 1 раз у 3 місяці, за необхідності – частіше. При виявленні скарг або симптомів кишкової інфекції проводили бактеріологічне і серологічне дослідження. У 7 випадках за наявності клінічних симптомів шигельозу і сальмонельозу та від'ємних рутинних досліджень було проведено ПЛР з відповідними праймерами, з них у 5 випадках діагноз було підтверджено.

За рік спостереження в усіх волонтерів 1-ї та 2-ї групи одноразово, а в 3-ї та 4-ї – дворазово були скарги та клінічні ознаки кишкової інфекції, що перебігала в легкій і середньотяжкій формах. Хворих зі середньотяжким перебігом кишкової інфекції було госпіталізовано у МКЛ № 21. Етіологічну причину захворювання вдалося встановити у 35 пацієнтів. У волонтерів з 5-ї групи скарги та клінічні ознаки кишкової інфекції, що перебігала на кшталт харчової токсикоінфекції, були у 8 осіб, а лабораторно підтверджено хворобу в 3 (табл. 2).

Таблиця 2

**Частота виявлення гострих кишкових інфекцій за рік у волонтерів з дисбіозом**

Збудник	Ступінь дисбіозу										5-а група, n=32	
	I, n=33		II, n=28		III, n=16		IV, n=4		Усього	%	n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%				
<i>S. sonnei</i>	0	0	2	7,2	2	12,5	3	75,0	7	8,6	0	0
<i>S. flexneri</i>	0	0	0	0	1	6,2	0	0	1	1,2	0	0
<i>S. enteritidis</i>	0	0	1	3,6	2	12,5	1	25,0	4	4,9	0	0
<i>S. typhimurium</i>	0	0	1	3,6	0	0	0	0	1	1,2	0	0
<i>E. coli</i>	1	3,0	2	7,2	1	6,2	0	0	4	4,9	0	0
Інші	3	9,1	5	17,6	4	24,9	0	0	12	14,8	2	6,2
Ротавіруси	2	6,1	2	7,2	2	12,5	0	0	6	7,4	1	3,1
Усього	6	18,2	13	46,4	12	75,0	4	100,0	35	43,2	3	9,3

Таким чином, дисбіотичні зміни кишок є вторинними і виникають у людей з різноманітною патологією травного каналу або під впливом екзогенних факторів. Кишкові інфекції, що спричинені патогенними мікробами, зустрічаються переважно в людей із II-IV ступенем дисбіозу. Частота виникнення кишкових інфекцій корелює зі ступенем дисбіозу.

А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, Г.М. Кармазіна  
**ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ГОСТРОГО  
 КИШКОВОГО КЛЕБСІЄЛЬОЗУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ**  
 Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) залишаються однією з найбільш актуальних проблем сучасної дитячої інфектології. На особливу увагу заслуговують ГКІ в дітей першого року життя, оскільки незрілість механізмів імунного захисту і неспецифічної резистентності організму визначають схильність дітей цього віку до захворювання, значної частоти розвитку в них тяжких форм хвороби, потенційно небезпечних у плані летального наслідку. Привертає водночас увагу найбільша поліетіологічність ГКІ в дітей першого року життя. Крім сальмонел, шигел та інших патогенних бактерій ГКІ часто спричиняють віруси, зокрема



рота-, ентеро- і коронавіруси. Щодо етіологічної причетності умовно-патогенних бактерій (УПБ) до розвитку ГКІ наявною є розбіжність поглядів клініцистів. Навіть при від'ємних результатах бактеріологічних досліджень на патогенну мікрофлору і багаторазовому виділенні з випорожнень у значній концентрації клебсієл, протеїв, синьогнійних паличок чи інших УПБ на тлі гострого розвитку симптомів загальної інтоксикації, проявів ентериту чи ентероколіту, наступних ознак зневоднення і розладів гемодинаміки здебільшого обмежуються діагностуванням ГКІ нез'ясованої етіології.

У нашій країні у разі виділення при ГКІ в дітей раннього віку з випорожнень УПБ певного поширення набув також діагноз декомпенсованого дисбактеріозу, варіанти якого визначають за етіологічним принципом (клебсієльозний, протейний, синьогнійний тощо), характером кількісних і якісних порушень складу нормальної мікрофлори. Відтак по-суті йдеться про трансформацію відхилень широко варіабельних нормальних значень вмісту декількох з більш ніж 400 видів мікроорганізмів просвіту товстої кишки, констатованих при проведенні бактеріологічних досліджень калу на дисбактеріоз, у клінічно маніфестну ГКІ.

Багаторічний досвід практичної роботи дає змогу стверджувати, що в разі повторного виділення з випорожнень при ГКІ в дітей першого року життя УПБ у значній кількості, пробіотиками, призначеними з метою цілеспрямованої корекції констатованих дисбіотичних порушень, не вдається досягти суттєвої позитивної динаміки клінічних проявів хвороби. Лікування таких пацієнтів ефективно лише за умов базування його на загальних принципах етіотропного і корекційного патогенетичного лікування гострих бактерійних інфекційних хвороб.

З-поміж УПБ, збудників ГКІ, на особливу увагу заслуговують бактерії родини *Klebsiella*, насамперед різні серовари *K. pneumoniae*. За публікаціями останніх десятиріч, немає органу, з якого за наявності патологічного процесу не було б виділено *K. pneumoniae*. Етіологічну причетність *K. pneumoniae* до різних щодо локалізації запальних захворювань підтверджують виділенням збудника з вогнища гнійного запалення чи стерильної в нормі біологічної рідини, за наявності відповідної клінічної симптоматики.

За даними наших спостережень, у дітей першого року життя серед ГКІ, спричинених УПБ, власне гострий кишковий клебсієльоз (ГКК) характеризується найтяжчим перебігом. У 132 хворих віком від 1,5 міс. до 1 року діагноз ГКК підтверджено виділенням з випорожнень *K. pneumoniae* в кількості  $10^6$  і більше бактерій в 1 г. У динаміці хвороби у 125 (94,7 %) хворих на ГКК клебсієлу в різних концентраціях виділено з випорожнень повторно – від 2 до 5 разів. При цьому виявлено пряму залежність між інтенсивністю клінічних проявів ГКК і концентрацією збудника у випорожненнях. Клебсієлу, крім випорожнень, виділено зі сечі у 33 (25,0 %) хворих, що свідчить про позакишкову транслокацію збудника ГКК.

За даними епідеміологічного анамнезу, у 102 (77,3 %) хворих на ГКК імовірно внутрішньолікарняне інфікування. Впродовж періоду наших 16-річних спостережень констатовано різноманітність величин частки ГКК серед

поліетіологічних ГКІ. При цьому значне збільшення частки відсотка ГКК в етіологічній структурі ГКІ віддзеркалювало періодичне поширення захворювань, спричинених *K. pneumoniae*, госпіталізацію таких хворих у дитячі лікувальні заклади, наступне формування в них своєрідних внутрішньолікарняних осередків інфекції.

Зважаючи на значну ймовірність внутрішньолікарняного інфікування клебсієлами дітей раннього віку, слід ретельно проводити відповідний комплекс протиепідемічних заходів, залучаючи бактеріологічне обстеження медичного персоналу з наступним проведенням, за потреби, санації носіїв *K. pneumoniae*.

Наведені дані аргументують недоречність трактування ГКК як декомпенсованого клебсієльозного дисбактеріозу. Адже хворий на ГКІ, спричинену *K. pneumoniae*, за можливості реалізації фекально-орального механізму передачі інфекції, епідемічно небезпечний для оточуючих. Хворого на дисбактеріоз не вважають потенційним джерелом збудника. Така незбіжність поглядів позначається на тактиці проведення протиепідемічних заходів. При декомпенсованому дисбактеріозі йдеться про ендогенну активізацію УПБ в умовах порушеного мікробіоценозу, а причина ГКІ – екзогенна. Екзогенне інфікування визначає необхідність пошуку його джерела.

С.О. Никитюк, І.О. Багірян, О.М. Дивоняк, С.В. Євтушенко, Н.І. Балацька,  
О.М. Шульгай

**ЛІКУВАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ПРИ ГОСТРИХ ДІАРЕЯХ У ДІТЕЙ**  
Медичний університет ім. І.Я.Горбачевського, Міська комунальна дитяча  
лікарня, Обласна клінічна комунальна дитяча лікарня, м. Тернопіль

Діарейні захворювання і нині залишаються однією із найбільш частих причин захворюваності та смертності в дітей раннього віку.

Мета дослідження – відстежити особливості перебігу гострого диспепсичного синдрому в дітей під впливом лікувального харчування.

Проведено аналіз клінічного перебігу діарейного синдрому в 59 дітей віком від 0 до 2 років. Обсяг обстежень охоплював обов'язкові клінічні, лабораторно-інструментальні методи, а також спеціальні дослідження – бактеріологічні, копрограма. Особливу увагу звертали на особливості харчового раціону пацієнтів, склад медикаментозної терапії.

Аналіз клінічних особливостей діарейних захворювань і динаміки лабораторних показників показав, що призначення в якості перорального регідранта Нумана-електроліту з розрахунку 50-100 мл/кг маси тіла повністю компенсувало втрату рідини у хворих з легким і середньотяжким ступенем ексикозу, замінювало харчування дитині в гострому періоді діареї, запобігало розвитку ацидозу. Основною базовою сумішшю була Нумана НН. Під впливом застосованого препарату у пацієнтів зменшувалась перистальтика кишківника, зникав блювотний рефлекс. Крім того, харчові волокна зв'язували надлишок води в кишечнику, що зменшувало втрату рідини при діареї. Як перехідне

харчування після лікувального харчування застосовували Humana dauermilch baby-fit 1 і baby-fit-2 (у дітей старше 4 міс.). Завдяки приємному смаку діти з задоволенням пили суміш. Харчові волокна суміші з природним вмістом фруктоолігосахаридів мають пребіотичні властивості, стимулюють ріст біфідофлори і сприяють відновленню слизової оболонки кишок.

У гострому періоді гострих кишкових захворювань оптимально призначати лікувальне харчування, розроблене з урахуванням усіх факторів патогенезу діареї.

Таким чином, при діарейному синдромі в дітей, при дисбактеріозі кишок, а також при постінфекційному діарейному синдромі лікувальне харчування є основною патогенетичною ланкою і в 40 % випадків застосування його дає можливість повністю відмовитись від антибактерійної терапії та призначення еубіотиків.

О.М. Ольховська, С.В. Кузнецов, Г.А. Білецька, Т.С. Копійченко, С.О. Ткаченко

### **ПОКАЗНИКИ ЦИТОКІНОВОГО РЕАГУВАННЯ ПРИ ЕШЕРИХІОЗІ В ДІТЕЙ**

Національний медичний університет, м. Харків

Мета роботи – удосконалити діагностику і прогнозування клінічного перебігу ешерихіозу в дітей на підставі визначення рівнів інтерлейкінів (ІЛ) у периферичній крові.

Дослідження проведено на базі обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова. Під спостереженням перебувало 46 дітей віком від 1 міс. до 3 років, хворих на ешерихіоз. Діагноз встановлювали за сукупністю клініко-анамнестичних, епідеміологічних і лабораторних даних. Основними клінічними проявами хвороби в дітей були явища загальної інтоксикації та гастроентероколіту – у 32, гастроентериту – у 10, ентероколіту – у 4 хворих. У 35 дітей діагностовано середньотяжку, в 11 – тяжку форму хвороби. Переважав гострий гладкий перебіг ешерихіозу (37 хворих), у частини дітей (9) діагностовано хвилеподібний зі загостреннями або затяжний перебіг. У динаміці хвороби визначали кількісний вміст ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-8 у сироватці крові, які порівнювали з показниками у 20 здорових дітей (група контролю).

При аналізі кількісного вмісту ІЛ у гострому періоді виявлено активацію системи цитокінів, про що свідчило їх вірогідне підвищення, і зниження вмісту цитокінів у 2-3 рази через 3-5 діб при гладкому перебігу ешерихіозу. Найбільш значущими були зміни вмісту ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 та ІЛ-8. Встановлено пряму кореляційну залежність між тяжкістю хвороби і рівнем цитокінів крові. Тяжкі форми кишкової інфекції супроводжувалися значнішим збільшенням вмісту цитокінів як порівняно з показниками контрольної групи, так і з показниками хворих на середньотяжкі форми ешерихіозу. На тлі регресії клінічних симптомів відмічали значне зниження рівнів цитокінів у крові, але при тяжких

формах хвороби їх вміст значно відрізнявся від показників у здорових дітей і залишався підвищеним. У хворих з несприятливим перебігом ешерихіозу визначали різноспрямовані зміни показників рівнів цитокінів у динаміці хвороби, що розцінювали як зрив адаптаційних процесів організму хворої дитини у відповідь на запальний процес.

Таким чином, ешерихіоз у дітей раннього віку супроводжується змінами вмісту ІЛ, ступінь яких віддзеркалює тяжкість і перебіг хвороби. Підвищення рівнів про- і протизапальних ІЛ на ранньому етапі ешерихіозу зумовлює гострий гладкий перебіг хвороби, дисоціативний тип реагування притаманний, хвилеподібному перебігу.

О.М. Ольховська, С.В. Кузнецов, Д.І. Кухар, М.А. Піддубна,  
Н.Ю. Чонка, О.М. Бондарєва

### **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА ЛАБОРАТОРНО- ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ**

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

Протягом трьох останніх років ми вивчали особливості клінічного перебігу кишкових інфекцій у дітей раннього віку і зміни лабораторно-інструментальних показників у них.

Під спостереженням знаходилося 145 дітей віком від 1 міс. до 3 років, хворих на бактерійні кишкові інфекції. При бактеріологічному дослідженні випорожнень у 31 дитини виявлено шигели, у 68 – сальмонели, у 46 – ешерихії. Відзначено, що діти першого року життя частіше хворіли на ешерихіоз, у той час як шигельоз переважно реєстрували в старших дітей, хоча за останній час почастишали випадки шигельозу і серед дітей першого року життя, у тому числі й у дітей першого півріччя. Сальмонельоз у рівних співвідношеннях спостерігався серед дітей усіх вікових груп. Аналіз преморбідного стану хворих виявив, що тяжкі форми частіше зустрічались у дітей, які були на штучному вигодовуванні та з частими гострими респіраторними захворюваннями в анамнезі; наявність дисбіозу кишок пролонгувала перебіг хвороби. Нами встановлено, що строки перебування хворих у стаціонарі не залежали від статі, віку, термінів госпіталізації, лікування на дошпитальному етапі, а визначалися лише тяжкістю і перебігом хвороби (залежність була прямо пропорційною).

Тяжкість і варіант перебігу хвороби не визначались її етіологією. Нами не виявлено вірогідної залежності між нозологічною формою і температурною реакцією хворого, частотою блювання, характером і частотою випорожнень. У дітей раннього віку частіше спостерігали ураження всіх відділів шлунково-кишкового тракту. Етіологічна діагностика кишкової інфекції на підставі лише клінічних проявів неможлива.

Ультразвукове дослідження стану центральної та периферичної гемодинаміки виявило вірогідно частішу наявність гіподинамічного режиму

центральної гемодинаміки і порушення портального кровотоку в дебюті кишкової інфекції, особливо у хворих на тяжкі форми. Виявлено прямо пропорційну залежність між гепатоспленомегалією, тяжкістю і перебігом хвороби.

Вивчення показників крові хворих виявило прямо пропорційну залежність між ступенем тяжкості та змінами показників протромбінового індексу, протеїнограми, лейкоцитарного індексу інтоксикації, показників периферичної крові, але вони суттєво не залежали від етіологічного чинника. Встановлено, що за останні роки почастишали випадки перебігу кишкової інфекції на тлі несуттєвих зрушень з боку периферичної крові хворих (відсутність лейкоцитозу, прискореної ШОЕ).

Таким чином, проведені дослідження виявили, що на сучасному етапі спостерігаються деякі зміни клініко-епідеміологічної та лабораторно-інструментальної характеристики кишкових інфекцій. Це є підставою щодо уточнення патогенетичних механізмів хвороби і спонукає до удосконалення її діагностики.

Т.М. Пахольчук, Є.А. Сіліна, О.В. Шульга, І.В. Берестова, А.Б. Маркова,  
В.А. Турлюн, А.В. Штіблер

### **ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ЦЕФАЛОСПОРИНІВ 3-ГО ПОКОЛІННЯ В ЛІКУВАННІ БАКТЕРІЙНОЇ ДИЗЕНТЕРІЇ ТА САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

У гострий період кишкової інфекції вибір шляху введення антибіотика багато в чому визначається варіантом перебігу захворювання. Розвиток синдрому гастроентериту і домінування в клінічній картині багаторазового блювання виключає можливість перорального призначення препаратів. У зв'язку з цим виправдано використання режиму ступінчатої терапії – парентерального введення антибіотика (до поліпшення самопочуття) з подальшим переходом до пероральної форми того ж ряду або генерації.

Метою нашої роботи було провести аналіз ефективності використання цефалоспоринов 3-го покоління (цефтриаксон, цефікс) у лікуванні бактерійної дизентерії та сальмонельозу в дітей.

Проаналізували результати клінічного і лабораторного обстеження 191 хворого на дизентерію та 194 хворих на сальмонельоз, вік дітей від 1 міс. до 18 років. Вони лікувалися в інфекційних відділеннях лікувально-профілактичних закладів м. Запоріжжя протягом 2004-2007 рр.

Найбільшою захворюваністю дітей на дизентерію була у 2004 і 2005 рр. (68 і 70 хворих), а на сальмонельоз – у 2005 і 2006 рр. (42 і 53 хворих). На дизентерію частіше хворіли діти віком від 3 до 6 років (42 % у 2006 р.), а на сальмонельоз – перших 3 років життя (49 % у 2006 р.). В етіологічній структурі дизентерії домінували *S. sonnei* (у 2004 р. 76,5 %, у 2006 р. 84,8 % випадків), а сальмонельозу – *S. enteritidis* (74,0 і 76,2 % відповідно). За даними вивчення

антибіотикочутливості, встановлено високу чутливість збудників (у 95-100 % штамів) до цефалоспоринової III покоління (цефтриаксон).

Ми порівняли ефективність антибіотикотерапії у двох групах пацієнтів. Хворі 1-ї групи (25 дітей) отримували монотерапію цефтриаксоном. У дітей 2-ї групи (20) було використано режим ступінчатої терапії – цефтриаксон (50 мг/кг/добу) парентерально 2 дні з подальшим переходом на пероральний прийом цефіксу (суспензія 8 мг/кг/добу). Загальна тривалість антибактерійної терапії складала 7 днів.

Ефективність етіотропної терапії оцінювали за клінічними даними: тривалість інтоксикації, діарейного синдрому, виявлення патологічних домішок у випорожненнях і динаміки лабораторних показників (гемограма, бактеріологічна санація організму).

Спостереження за динамікою захворювання показало клінічну ефективність цефтриаксону в обох групах: тривалість синдрому інтоксикації складала ( $3,1 \pm 0,8$ ) дня в 1-й групі і ( $2,8 \pm 1,0$ ) дня у 2-й групі. Призначення етіотропної терапії призводило до швидкого зменшення явищ метеоризму в обох групах – ( $2,1 \pm 0,6$ ) і ( $1,9 \pm 0,5$ ) дня відповідно та абдомінального дискомфорту – ( $2,8 \pm 0,8$ ) і ( $3,0 \pm 1,0$ ) дня, візуальне визначення патологічних домішок (слиз, зелень) також не відрізнялось – ( $4,2 \pm 1,2$ ) і ( $4,1 \pm 1,5$ ) дня. Елімінацію збудників реєстрували у 35 з 45 пацієнтів (бактеріологічна санація в 77,8 % випадків). Відмічено добру переносимість цефтриаксону та цефіксу хворими дітьми.

Таким чином, встановлено високу чутливість збудників бактерійної дизентерії та сальмонельозу до цефалоспоринової 3-го покоління – цефтриаксону і цефіксу. Доведена клінічна ефективність ступінчатої антибактерійної терапії у вигляді швидкого зменшення загальноінфекційного і діарейного синдромів. Призначення цефтриаксону і цефіксу забезпечувало санацію від збудника у 77,8 % дітей.

О.І. Повгородня

## **АДАПТИВНІ МОЖЛИВОСТІ ОРГАНІЗМУ ХАЗЯЇНА ПРИ ЛЯМБЛІОЗІ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Останнім часом істотно переглядається соціальне значення паразитарних хвороб. Цьому сприяють певні факти, насамперед, – доведено зв'язок між кишковими паразитами, алопецією і вогнищевою депігментацією шкіри; алергізація при лямбліозі та кишкових гельмінтозах підтримує чи ініціює хронічні алергодерматози – нейродермії, екземи, атопічну бронхіальну астму. Подальше поширення лямбліозу внаслідок посилення міграції населення сприяє збільшенню захворюваності, особливо серед людей молодого працездатного віку. Однак існуюча система заходів боротьби з лямбліозом, лікування і його профілактики не забезпечує належного ефекту. Недостатньо вивчена роль регуляторних, зокрема гормональних, процесів у патогенезі лямбліозу.

Мета роботи – визначити адаптивні можливості організму хазяїна при лямбліозі на підставі вивчення адаптаційних гормонів – кортизолу та інсуліну.

Для оцінки стану адаптації хворих на лямбліоз визначали радіоімунологічним методом рівні кортизолу та інсуліну в плазмі крові у 55 хворих на лямбліоз. Цим гормонам приділяється провідна роль у реалізації неспецифічних реакцій, що забезпечують розвиток резистентності організму і перехід на новий рівень регуляції. Рівень гормонів та їх співвідношення змінювалися по-різному, тяжкість стану визначалася не за абсолютним вмістом кортизолу та інсуліну, а за величиною коефіцієнту напруження (КН), який відображає відношення процентних величин цих гормонів. У нормі  $КН=1$ .

Рівень у крові хворих на лямбліоз кортизолу й інсуліну був неоднорідним. Вміст кортизолу частіше (у  $(65\pm 5)$  %) хворих) був підвищеним, у  $(18\pm 4)$  % – зниженим, і лише в  $(16\pm 4)$  % хворих знаходився в межах норми. Вміст інсуліну у  $(84\pm 4)$  % пацієнтів був зниженим, а в  $(16\pm 4)$  % – знаходився в межах норми. Поєднання різних рівнів кортизолу й інсуліну зумовило різноспрямовані зміни КН, який коливався в широких межах. При нормальному фізіологічному співвідношенні кортизолу й інсуліну у  $(22\pm 4)$  % хворих КН не виходив за межі норми. У переважній більшості пацієнтів КН різною мірою був підвищеним. При цьому зустрічалися різні варіанти перебудови гормональної регуляції як за рахунок переважної зміни рівня кортизолу або інсуліну, так і за рахунок поєднання зазначених механізмів. Найчастіше (у  $(43\pm 4)$  %) рівень кортизолу підвищувався при мало зміненому чи дещо зниженому рівні інсуліну. У четвертій частини хворих рівень кортизолу мало змінювався або змінювався незначно при дещо зниженому вмісті інсуліну. Рівень кортизолу залишався в межах норми або змінювався незначно при вираженому зниженні інсуліну в  $(10\pm 4)$  % хворих. Усі ці варіанти характеризують різний ступінь напруження і свідчать про ті механізми, за допомогою яких організм досягає стану резистентності.

Як свідчать наведені дані, при лямбліозі мають місце різні типи перебудови гормональної регуляції за рахунок зміни співвідношення кортизолу й інсуліну. “Вибір” типу реагування визначається тяжкістю захворювання, особливостями адаптаційно-приспосувальних процесів організму і його індивідуальною здатністю. При цьому чим вищий КН, тим менший резерв компенсаторних можливостей, і тим більш несприятливий з погляду компенсації функцій стає стан напруження.

Зміну співвідношення кортизолу й інсуліну в крові при лямбліозі можна розглядати як зміну “сигналів”, відповідальних за появу необхідної обмінної адаптації. Такі “сигнали” до певного рівня носять пристосувальний характер, але переходять при надмірних порушеннях у патологічний стан, що призводить до поломки адаптаційно-компенсаторних механізмів.

О.В. Прокопів, Г.М. Кармазіна, О.В. Никипчук  
**ДЕТЕРМІНОВАНІСТЬ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО  
КИШКОВОГО КЛЕБСІЄЛЬОЗУ ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ**

## ЛОКАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Мета роботи – вивчити клінічне і прогностичне значення розладів локального імунітету при гострому кишковому клебсієльозі (ГКК) у дітей першого року життя.

Обстежено 97 дітей віком від 1,5 міс. до 1 року, хворих на ГКК. У 39 (40,2 %) пацієнтів ГКК виявився моноінфекцією. У 58 (59,8 %) хворих діагностовано асоційовані форми ГКК: двокомпонентні (49 дітей) і трикомпонентні (9) бактерійні асоціації. Серед мікробів-асоціантів домінували стафілокок (32 хворих), протей (19), синьогнійна паличка (6). Зазначимо, що в разі одночасного чи послідовного виділення з випорожнень при ГКК клебсієли та сальмонели, останню вважали визначальним етіологічним чинником і захворювання трактували як сальмонельоз (асоційована форма). Цих хворих у дослідження не було залучено.

Небхідною умовою констатації етіологічної причетності клебсієли та інших умовно-патогенних бактерій до моно- та асоційованих форм ГКК було повторне, не менше як дворазове виділення їх з випорожнень у періоді максимальної маніфестації клінічних проявів хвороби в кількості  $10^6$  і більше в 1 г. Для оцінки стану локального імунітету в копрофільтратах визначали вміст імуноглобуліну А (IgA) і секреторного імуноглобуліну А (sIgA).

Дані епідеміологічного анамнезу дають змогу вважати ймовірним у 78 (80,4 %) хворих на ГКК внутрішньолікарняне інфікування контактним шляхом. Як наслідок – формування в дитячих лікувальних закладах своєрідних внутрішньолікарняних ендемічних осередків клебсієльозу. У 89 (91,7 %) хворих на ГКК виявлено обтяжений преморбідний фон (попередні і супровідні захворювання, патологічні стани, інтенсивна антибіотикотерапія, застосування інших препаратів імуносупресивної дії упродовж тривалого часу). Клінічно ГКК характеризувався поєднанням проявів інтоксикаційного та диспепсичного синдромів, що розвинулися гостро у 31 (31,9 %) хворого, поступово у 66 (68,1 %). У 18 (18,6 %) дітей перші симптоми ГКК з'явилися у періоді реконвалесценції попереднього захворювання і спочатку трактувалися як ознаки його загострення. Залежно від інтенсивності та тривалості інтоксикаційного і диспепсичного синдромів у 69 (71,1 %) хворих діагностовано середньотяжку, у 28 (28,9 %) – тяжку форму ГКК. Гострий циклічний перебіг ГКК спостерігали у 33 (34,1 %) хворих, затяжний – у 64 (65,9 %).

Зіставлення даних динаміки клінічної симптоматики, результатів бактеріологічних і загальноприйнятих лабораторних досліджень із вмістом IgA та sIgA у копрофільтратах дають змогу стверджувати таке. У періоді початкової маніфестації середньотяжкої форми ГКК спостерігалось синхронне підвищення вмісту IgA та sIgA у копрофільтратах. Гострий циклічний перебіг ГКК супроводжується подальшим підвищенням вмісту IgA та sIgA, що віддзеркалює адекватність локальних механізмів імунного захисту. При затяжному перебігу ГКК у динаміці хвороби не відзначено подальшого достовірного підвищення



вмісту IgA в копрофільтратах. Клінічно такій динаміці показників локального гуморального імунітету відповідає торпідність проявів диспепсичного синдрому, що маніфестується на фоні помірно виражених симптомів загальної інтоксикації. Дефіцит імуноглобулінів місцевої дії виявляється при тяжкій формі ГКК і прогнозує затяжний перебіг хвороби.

В.М. Псарьов, Г.І. Христенко, П.І. Жук  
**ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ТА ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ  
В ОСЕРЕДКУ ХОЛЕРИ В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ**  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Суми

4 квітня 2007 р. жительці с. Битиця Сумського району, яка повернулась з Індії 3.04.2007 р., бригадою швидкої медичної допомоги Сумської ЦРЛ встановлено попередній діагноз “гостра кишкова інфекція, холера?”, після чого хвору негайно госпіталізували в інфекційне відділення 4-ї міської лікарні м. Суми.

4.04.2007 р. проведено засідання штабу під головуванням головного державного санітарного лікаря області та начальника управління охорони здоров'я області, на якому було розроблено “Оперативний план заходів з локалізації та ліквідації осередку холери в с. Битиця Сумського району” (затверджений спільним наказом управління охорони здоров'я облдержадміністрації та обласної санепідстанції від 4 квітня 2007 р., № 312/164-с). У подальшому проводились щоденні засідання штабу, на яких контролювалось виконання заходів з локалізації і ліквідації осередку холери.

Відповідно до плану локалізації та ліквідації осередку холери було зроблено такі заходи.

Визначено коло контактних осіб (контакти у сімейному осередку і бригада медичних працівників швидкої медичної допомоги Сумської ЦРЛ, які надавали первинну медичну допомогу хворій), яких бактеріологічно обстежено 4.04.07 р., після чого їм одразу було розпочато превентивне лікування доксицикліном. Медичне спостереження за контактними проводили протягом 5 діб, у тому числі 2 особи, контактні у сім'ї, були госпіталізовані в ізолятор госпітальної бази.

4 квітня у домашньому осередку відібрано для виявлення збудника холери змиви з кухонного посуду, предметів загального вжитку, з екзотичних фруктів, привезених з Індії, проби питної води. Результати негативні.

Після госпіталізації хворої 4 квітня в домашньому осередку дезінфекційною бригадою Сумської районної СЕС проведено заключну дезінфекцію вологим і камерним методами з наступним лабораторним контролем якості дезінфекції.

З метою активного виявлення хворих на гострі кишкові інфекції медичними працівниками Сумської ЦРЛ і санепідслужби 4-5 квітня в с. Битиця проведено подвірні обходи. Охоплено 185 дворів (325 осіб), хворих не виявлено. У процесі подвірних обходів проводилась санітарно-роз'яснювальна

робота серед населення. З 21 діючого колодязя громадського користування у с. Битиця відібрано проби води на бактеріологічне і санітарно-хімічне дослідження. Проведено вибіркове хлорування води шахтових колодязів.

З 4 по 14 квітня епідбригадою Сумської міської санітарно-епідеміологічної станції проводився щоденний контроль за дотриманням санітарно-протиепідемічного режиму на госпітальній базі: відбирались по 30 змивів на санітарно-показову мікрофлору (результати негативні), проби стічної води після знезараження на локальних очисних спорудах (результати негативні), проби дезінфекційних засобів для визначення відповідності концентрації активної діючої речовини. Порушень не виявлено. Були відібрані проби стічної води на міських очисних спорудах до і після очистки на наявність холерного вібриону, результати негативні.

Спостереження за осередком завершено 14.04.2007 р. Захворювань серед контактних осіб і населення с. Битиця не зареєстровано. У зв'язку з виконанням заходів, передбачених оперативним планом з локалізації та ліквідації осередку холери, комісією з техногенно-екологічної безпеки і надзвичайних ситуацій при Сумській РДА 16.04.2007 р. прийняте рішення про ліквідацію осередку в с. Битиця (протокол № 5).

Ефективність заходів з локалізації осередку холери оцінено на спільній колегії управління охорони здоров'я облдержадміністрації та санепідслужби області 24.04.2007 р. (рішення № 5/5).

С.П. Сельвестр

### **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПИРОЗУ В РІЗНІ СЕЗОНИ РОКУ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Незважаючи на комплекс профілактичних заходів, які проводяться в Україні, лептоспіроз залишається актуальною інфекційною хворобою з огляду на високий рівень захворюваності, часто тяжкий перебіг з поліорганим ураженням, високі показники летальності.

Нами узагальнено особливості перебігу лептоспірозу в різні сезони року в 330 хворих, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в інфекційній клінічній лікарні м. Львова з 1989 по 2006 рр: 67 осіб госпіталізовано взимку, 60 – навесні, 121 – влітку і 82 – восени. Чоловіків було 246, жінок – 84. У вибірку увійшли тільки пацієнти, хвороба яких була спричинена збудником *L. icterohaemorrhagiae*.

Результати досліджень свідчать, що серед осіб, які хворіли на лептоспіроз у зимово-весняний період, вірогідно частіше спостерігався тяжчий перебіг хвороби, ніж в інші пори року. Взимку і навесні частіше відзначали гостру ниркову недостатність (ГНН) і перебігала вона тяжче. Так, навесні олігоанурія була в 73,3 % хворих, тоді як влітку – тільки в 37,2 % ( $P < 0,001$ ), восени – у 59,7 % ( $t=1,72$ ) і взимку – у 71,6 %. Відмінність зимових і літніх даних є також статистично вірогідною ( $P < 0,001$ ).

Тяжчий перебіг гострої ниркової недостатності в зимово-весняну пору року підтверджується і лабораторними даними. Так, рівень сечовини сироватки крові понад 20 ммоль/л взимку спостерігався у 71,7 % хворих, навесні – у 68,3 %, тоді як влітку – лише в 47,1 % ( $P<0,001$ ), восени – у 56,1 % ( $P<0,05$ ). В осіб, які хворіли взимку, рівень креатиніну сироватки крові понад норму спостерігався у 83,6 %, у той час як влітку – лише у 65,3 % ( $P<0,01$ ), восени – у 62,2 % ( $P<0,01$ ) і навесні – у 75,0 %.

Подібну закономірність виявлено і при дослідженні сезонних коливань розмірів печінки у хворих на лептоспіроз. Так, збільшення розмірів печінки понад 3 см взимку було в 55,2 % хворих, тоді як влітку – у 38,0 % ( $P<0,05$ ), восени – у 42,6 % і навесні – у 53,3 %. Заслуговує на увагу й те, що збільшення розмірів печінки спостерігалось частіше навесні, ніж влітку ( $P=0,05$ ).

В осіб, які хворіли взимку, рівень загального білірубіну сироватки крові понад 100 мкмоль/л виявлено у 86,6 % випадків, у той час як влітку – лише в 50,4 % ( $P<0,001$ ), восени – у 62,2 % ( $P<0,001$ ) і навесні – у 78,3 %. Різниця весняних і літніх даних також є вірогідною ( $P<0,001$ ).

Таким чином, тяжкість перебігу лептоспірозу і вираження клініко-лабораторних проявів можна умовно виразити наступним рядом: зима>весна>осінь>літо, тобто тяжкі форми найчастіше зустрічалися взимку і найрідше – влітку.

Заслуговує на увагу те, що тяжчий перебіг лептоспірозу вірогідно частіше спостерігається саме в ті сезони року, коли захворюваність була найнижчою (зима, весна) і достовірно рідше в сезони з високою захворюваністю (літо, осінь). А тому можна думати, що інтенсивність інфекційного процесу більшою мірою залежить від особливостей макроорганізму і меншою – від вірулентності збудника. Остання, як відомо, збільшується при зростанні лептоспірозного епізоотичного процесу і посиленої міграції збудника між тваринами, тобто в літньо-осінній період року, коли, за нашими даними, тяжчий перебіг лептоспірозу спостерігався рідше.

На наш погляд, тяжчий перебіг лептоспірозу в зимово-весняний період можна пояснити впливом сезонних факторів навколишнього середовища, а також ендогенних сезонних ритмів фізіологічних процесів.

Є.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук, О.В. Лятуринська, І.В. Берестова,

В.А. Турлюн, А.В. Штіблер, А.П. Пахольчук

### **ПІДХОДИ ДО ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ТА ІНВАГІНАЦІЙ В ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Диференційна діагностика гострих кишкових інфекцій і інвагінації кишечника в дітей грудного віку, яка складає 80 % серед набутої кишкової непрохідності, продовжує залишатися однією з актуальних проблем педіатрії.

Метою роботи було провести порівняльний аналіз клінічного перебігу гострих кишкових інфекцій та інвагінації кишечника у дітей раннього віку, за даними міської дитячої лікарні № 5 м. Запоріжжя протягом 2002-2007 рр.

Проаналізовано 112 історій хвороб дітей, госпіталізованих з проявами диспепсичного синдрому. У всіх були виражені симптоми інтоксикації, неспокій, блювання, слизисто-кров'янисті випорожнення. Розподіл дітей за віком був таким: до 3 міс. – 20,9 %, від 4 до 9 міс. – 63,9 %, від 10 до 12 міс. – 15,2 %. Обстеження включало проведення лабораторних та інструментальних досліджень: клінічний і біохімічний (визначали рівень креатиніну, сечовини, глюкози, натрію, калію) аналізи крові, загальний аналіз сечі, аналізи калу (копрограма, бактеріологічне дослідження), УЗД органів черевної порожнини. Діагноз інвагінації кишечника був підтверджений у 72 хворих дітей методом ультразвукового і рентгенологічного обстеження органів черевної порожнини.

Ретроспективний аналіз історій хвороб дітей з інвагінацією показав, що всі вони знаходилися на змішаному чи штучному вигодовуванні. Причиною погіршення стану був перехід на нове вигодовування або введення прикорму. 56 дітей було госпіталізовано в першу добу захворювання. Більшість поступали з незначними симптомами інтоксикації без підвищення температури тіла. Основним симптомом у 47 дітей був неспокій нападopodobного характеру з тривалістю до 1 хв, який супроводжувався тривожним криком з інтервалами заспокоєння у 20-30 хв. Під час нападу дитина кричала, сукала ніжками. У 29 пацієнтів одночасно з болями в животі або після них було блювання залишками їжі в перші 2-3 год, а в подальшому – блювотиння з домішками жовчі. У 26 дітей повторне блювання не супроводжувалось переймоподібним болем.

На початку захворювання випорожнення зберігали каловий характер, домішки крові виявлялися пізніше і часто при пальцевому обстеженні прямої кишки. При пальпації живіт був м'який і у 44 дітей визначалося пухлиноподібне утворення м'яко-еластичної консистенції, безболісне, яке помірно зміщувалося частіше вправо, рідше – у ліву частину живота і епігастрію. У 38 дітей відзначались закріп і затримка газів. З вираженою клінічною картиною поступило 11 дітей на другу добу від початку захворювання. Загальний стан цих хворих був середньої тяжкості чи тяжким, супроводжувався тахікардією і задишкою. У 5 дітей з тривалістю захворювання більш 2 діб було виявлено ускладнення з боку органів черевної порожнини. Провідним симптомом, який дозволяв правильно поставити діагноз, були випорожнення з домішками крові.

При гострих кишкових інфекціях відзначали виражені симптоми токсикозу та ексикозу, ентеритний і колітний синдроми з подальшим поліпшенням стану й одужанням на фоні проведеної патогенетичної та етіотропної терапії.

Таким чином, наявність диспепсичного синдрому (нападopodobні болі в животі, наявність крові у випорожненнях, блювання) у дітей раннього віку потребує залучення дитячого хірурга для поглибленого обстеження дитини з метою виключення інвагінації кишечника.

О.І. Сміян, Т.П. Бинда, С.І. Кругляк  
**ДО ПИТАННЯ КОРЕКЦІЇ КИШКОВОГО ДИСБАКТЕРІОЗУ В ДІТЕЙ**  
Університет, медичний інститут, м. Суми

Серед факторів, що порушують баланс мікрофлори кишок, чільне місце займають інфекції, що спричинюються патогенними агентами, та антибіотики, які застосовують для їх лікування.

Метою нашого дослідження було оцінити клінічну ефективність пробіотика лацидофілу для лікування і профілактики дисбактеріозу в дітей з гострими запальними процесами в кишечнику.

Під наглядом знаходилося 58 дітей віком від 6 міс. до 10 років. У першу групу включено 43 дитини (18 дітей першого року життя), які отримували пробіотик лацидофіл, у другу – 15 дітей (із них 7 віком до 1 року) з таким же діагнозом, яким призначали лінекс. Усі діти з приводу гострої кишкової інфекції (ГКІ) у складі базисної терапії отримували антибактерійну терапію (частіше ампіцилін, цефотаксим, цефтриаксон). Курс лікування ГКІ антибіотиками тривав відповідно  $(5,4 \pm 1,3)$  дня у дітей першої групи і  $(5,2 \pm 1,6)$  дня у хворих другої групи ( $p > 0,05$ ). Клінічні прояви дисбактеріозу (зниження апетиту, метеоризм, закреп, періодичний біль у животі, поліфекалія, послаблення випорожнень) відзначали в 72,1 % дітей першої групи і у 80,0 % – другої. На підставі бактеріологічного дослідження в дітей, які перенесли ГКІ та отримували антибактерійну терапію, було діагностовано II ст. дисбактеріозу в  $(79,3 \pm 5,4)$  % випадків, III ст. – у  $(20,7 \pm 5,4)$  % (відповідно 83,7 і 16,3 % серед дітей першої групи, і 80,0 і 20,0 % – другої).

Порівняльна характеристика строків регресії клінічних симптомів у дітей показала, що призначення лацидофілу сприяло зникненню клінічних симптомів дисбактеріозу в усіх хворих на  $(5,6 \pm 1,2)$ -й день від початку терапії, а при лікуванні лінексом – на  $(8,5 \pm 0,9)$ -й день ( $P < 0,05$ ). Бактеріологічні ознаки дисбактеріозу III ст. у дітей першої групи не виявлялися, а серед хворих другої групи їх кількість мала тенденцію до зменшення (6,7 %,  $P > 0,05$ ). Частка дітей з проявами дисбактеріозу II ст. достовірно зменшилася серед дітей обох груп, проте в групі пацієнтів, які отримували лацидофіл, прояви дисбактеріозу II ст. виявлялися значно рідше, ніж серед хворих, які отримували лінекс –  $(37,2 \pm 7,5)$  і  $(66,7 \pm 12,6)$  % відповідно ( $P < 0,05$ ), а дисбактеріоз I ст. діагностувався частіше –  $(37,2 \pm 7,5)$  і  $(13,3 \pm 9,1)$  % ( $P < 0,05$ ).

У дітей, які отримували лікування препаратом лацидофіл, не відмічалось будь-якої побічної дії.

Отже, призначення лацидофілу з метою профілактики і лікування дисбактеріозу при ГКІ після курсу антибактерійної терапії ефективно ліквідує клінічні прояви і сприяє нормалізації кишкової мікрофлори.

Ю.П. Харченко, І.В. Юрченко, С.В. Кашинцев, Г.О. Питель, С.Я. Лаврюкова  
**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОТАВІРУСНОЇ**  
**ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ**

## Медичний університет, Клінічна інфекційна лікарня, м. Одеса

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) займають одне з провідних місць в інфекційній патології дитячого віку. Особливістю клінічного перебігу ГКІ у дітей раннього віку є частий розвиток тяжких форм зі синдромом дегідратації. Найбільш розповсюдженим етіологічним агентом гострої дегідратаційної діареї у дітей вважають ротавіруси.

Метою наших досліджень було вивчити частоту та особливості клінічного перебігу ротавірусної інфекції (РІ) у дітей на підставі аналізу проявів і лабораторної діагностики кишкового захворювання.

Проаналізували результати клінічного і лабораторного обстеження 1047 дітей, хворих на ГКІ (гострий гастроентерит або гастроентероколіт). Пацієнти були віком від 2 тиж. до 60 міс., знаходилися на лікуванні у міській клінічній інфекційній лікарні м. Одеси з грудня 2006 р. по грудень 2007 р. Для ідентифікації збудника ГКІ проводили бактеріологічне дослідження випорожнень (бакпосів на наявність патогенної і умовно-патогенної флори). З метою визначення антигену ротавірусу проводили тестування калу методом імуноферментного аналізу (ІФА).

Досліджено 869 проб випорожнень, що склало 82,9 %. У 303 (34,9 %) дітей виявлено антиген ротавірусу. Найбільшу частоту захворювання відмічено у дітей перших двох років життя (58,7 %). Дещо більше серед хворих було хлопчиків (53,1 %), ніж дівчаток (46,9 %). Клінічна картина захворювання характеризувалася симптомами інтоксикації, гарячкою, діарейним і катаральним синдромами, блюванням і явищами ексикозу I-II ступеня. У 92,3 % дітей початок хвороби був гострим, проте в перший день хвороби було госпіталізовано лише 28,1 % пацієнтів.

Підвищення температури тіла спостерігали у 247 (81,5 %) дітей, гарячка у більшості (94,7 %) тривала протягом 3-х діб, лише 1,2 % дітей мали підвищену температуру тіла понад 5 діб.

Рясні водянисті випорожнення відмічено у 275 (90,8 %) хворих, частота дефекації до 5 разів на добу була у 57,4 %, до 10 – у 23,8 % дітей, решта (9,2 %) – мали одноразове розріджене випорожнення у першу добу хвороби. Діарея тривала 3-8 діб. Частіше (у 85,8 % хворих) частота випорожнення нормалізувалась на 3-ю добу лікування.

Блювання відзначали у 255 (84,2 %) дітей, у тому числі у 63,5 % – лише в першу добу хвороби, у 30,9 % – протягом двох-трьох діб, у 5,5 % – до п'ятої доби від початку хвороби. Частота блювання до 5 разів на добу була у 74,1 % дітей, до 10 разів – у 22,0 %, понад 10 разів – у 3,9 % дітей.

Катаральний синдром було виявлено у 67,3 % дітей у вигляді гіперемії слизової оболонки задньої стінки глотки, піднебінних дужок, закладення носа, сухого кашлю.

У 106 (34,9 %) дітей ураження шлунково-кишкового тракту було змішаного вірусно-бактерійного генезу, що підтверджувалося виділенням патогенної або умовно-патогенної флори, а саме сальмонел, клебсієл, протеїв, стафілококів тощо. Причому, у 31,0 % дітей одночасно спостерігалось виділення ротавірусу і

патогенної чи умовно-патогенної флори, а у 3,9 % – ротавірусів та інші вірусів (частіше ентеро-, каліцивірусів).

Отже, за даними наших досліджень, на ротавірусну інфекцію частіше хворіють діти перших двох років життя, підйом захворюваності спостерігається в зимовий період. Захворювання характеризується гострим початком, але специфічних ознак немає. Перебігає ГКІ ротавірусної етіології переважно у середньотяжкій формі, у клінічній картині домінує блювання, діарейний синдром на тлі високої температури тіла, катаральний синдром. У 34,9 % випадків виявлено асоціацію з вірусно-бактеріальною флорою.

М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна

### **ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ВИКОРИСТАННЯ ЛІКУВАЛЬНИХ СЕРЕДНИКІВ ПРИ ШИГЕЛЬОЗІ, ВПЛИВ ЇХ НА РЕГІОНАРНИЙ КРОВОТІК СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА**

Університет, медичний інститут, м. Суми

Традиційна терапія шигельозу (Ш) здебільшого недостатньо ефективна і виникає необхідність проведення інтенсивного комплексного лікування та пошуку нових лікарських засобів. При Ш, крім кишок, часто уражується шлунок. Дослідження функціонального стану шлунка має важливе значення для розробки раціональних методів патогенетичного лікування і дієтотерапії, спрямованих на швидше відновлення функції і запобігання розвитку його хронічних захворювань. Важливим захисним фактором слизової оболонки шлунка, який попереджує виразкоутворення, є кровотік.

З метою вивчення змін регіонарного кровотоку слизової оболонки шлунка (РКСОШ) після перенесеного Ш у період пізньої реконвалесценції було обстежено 29 осіб. Усі вони були госпіталізовані в стаціонар зі середньотяжким Ш, обстежені, проліковані та виписані на  $(9,6 \pm 0,5)$ -й день з клінічним видужанням. У гострому періоді в усіх пацієнтів відзначали зниження РКСОШ у всіх відділах, який не повертався до норми в жодному відділі шлунка і в ранню реконвалесценцію. Серед обстежених чоловіків було 16 (55,2 %), жінок – 13 (44,8 %). Середній вік склав  $(33,5 \pm 2,4)$  року. Пацієнти в стаціонарі отримували загальноприйняте лікування і такі препарати: 1-а група (12) – ентеросорбенти (поліфепан – 4, сунамол – 8); 2-а група (7) – ентеросорбенти і 1 антибактерійний препарат (ципротин+поліфепан – 6, фуразолідон+поліфепан – 1); 3-я (10) – 2 антибактерійних препарати (фуразолідон+фталазол – 6, ампіцилін+гентаміцин – 4). Обстеження проводили з дотриманням усіх вимог: вранці, натще; до приймання будь-яких засобів і харчових продуктів, що впливають на досліджувані показники; у стані фізичного спокою. Дослідження проведено ще й на  $(60,5 \pm 4,8)$ -й день після виписування зі стаціонару.

При огляді в обстежених 1-ї групи скарг не було, будь-яких патологічних відхилень з боку внутрішніх органів і систем не виявлено, усі вважали себе цілком здоровими. У 3 пацієнтів 2-ї групи були скарги на відчуття тяжкості в

епігастрії після надмірного вживання їжі; патологічних відхилень з боку внутрішніх органів і систем не виявлено; усі вважали себе здоровими. У 3 осіб 3-ї групи були скарги на відрижку повітрям, у 2 – на печію, у 3 – на тяжкість в епігастрії після їди; у 3 виявили болючість в епігастрії при пальпації; цілком здоровими вважали себе 6 осіб.

Аналіз показників кровотоку в усіх обстежених осіб встановив, що РКСОШ нормалізувався в кардіальному відділі шлунка і був значно вищим за показники в гострому періоді. У середній третині тіла шлунка кровотік значно посилювався порівняно з гострим періодом захворювання, але не приходив до норми. Такі ж самі зміни відбувались у пілороантральному відділі шлунка.

Цілковиту нормалізацію РКСОШ у всіх відділах шлунка відзначено в групі хворих, у лікуванні яких застосовували лише ентеросорбенти. Показники кровотоку шлунка значно перевищували дані, отримані в цих хворих у розпал хвороби ( $P < 0,05-0,001$ ). РКСОШ також був більшим щодо даних усіх інших обстежених у період пізньої реконвалесценції, незалежно від відділу шлунка ( $P < 0,05-0,001$ ).

Позитивну динаміку РКСОШ отримано в осіб, у лікуванні яких окрім сорбентів використали 1 антибактерійний препарат. Показники кровотоку всіх відділів шлунка значно перевищували дані, отримані при госпіталізації, і не відрізнялись від норми.

Найнижчі та найгірші прогностично показники РКСОШ отримано в групі обстежених, у лікуванні яких було використано 2 антибактерійних препарати. Кровотік у них був нижчим за норму в усіх відділах шлунка ( $P < 0,05-0,001$ ), не відрізнявся від даних, отриманих при госпіталізації. РКСОШ у пацієнтів цієї групи був також значно нижчим даних усіх інших обстежених ( $P < 0,05-0,001$ ).

Виявлено пряму сильну кореляцію між ступенем відновлення РКСОШ і терапією, яку проводили в гострому періоді: ентеросорбція ↔ антибактерійна терапія –  $r = 0,79, 4,13$ .

Таким чином, у період пізньої реконвалесценції в більшості обстежених відбувається нормалізація РКСОШ у всіх відділах шлунка. Використання в гострому періоді хвороби антибактерійних препаратів несприятливо впливає на подальше відновлення кровотоку шлунка.

М.Д. Чемич, А.О. Сніцарь, І.О. Троцька, Я.Д. Сегеда, Л.І. Бойко  
**ХОЛЕРА, СПРИЧИНЕНА V. CHOLERAЕ O139, У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ**  
 Університет, медичний інститут, Обласна клінічна інфекційна лікарня  
 ім. З.Й. Красовицького, Центральна районна лікарня, Міська клінічна  
 лікарня № 4, м. Суми

Загальна сприйнятливість до холери, простота інфікування, тяжкий, швидко прогресуючий перебіг хвороби, що закінчується смертю при ненаданні своєчасної медичної допомоги, відсутність стійкого імунітету після перенесеного захворювання, великі витрати, необхідні для локалізації та



ліквідації осередку холери – усе це зумовлює актуальність хвороби. Холера не визнає кордонів і, у зв'язку з міграцією населення, є постійна і реальна загроза завою холери на територію України.

Хвора К., 1981 року народження, яка проживає в с. Бітиця Сумського району (не працює), захворіла 3.04.2007 р., 4.04 звернулася за медичною допомогою. При огляді встановлено: часті водянисті випорожнення, що не супроводжуються болем у животі. З 7-ї години 4.04. з'явилося блювання (до 6-7 разів), якому передувала нудота; блювотиння водянисте, білуватого кольору, з пластівцями слизу; наростає слабкість, температура тіла 37,5 °С (під час госпіталізації о 16.05 – 36,8 °С). З 15-ї години з'явилося відчуття заніміння пальців рук, нижніх кінцівок. Попередній діагноз: гостра кишкова інфекція, холера? Розпочато регідратаційну терапію.

Госпіталізована 4.04 в інфекційне відділення 4-ої міської клінічної лікарні (шпитальна база). Забір матеріалу для бактеріологічного дослідження на холеру проведено 4.04 бригадою швидкої медичної допомоги ЦРЛ під час огляду хворої за місцем проживання та в інфекційному відділенні 4-ої міської клінічної лікарні під час госпіталізації.

З анамнезу: хвора з 4.12.2006 р. до 3.04.2007 р. перебувала в Індії в містах Гоа, Гакарна, Делі. Протягом останнього тижня вживала в їжу салати, яйця (у ресторанах), на вулиці – сік манго з молоком, купалась у відкритих водоймищах. Відмічала наявність діареї протягом останніх днів у свого знайомого. З моменту появи перших ознак захворювання у літаку самостійно приймала медичні засоби, що в Індії застосовуються при розладах кишок, у результаті чого пронос припинився протягом доби. 3.04.07 р., під час переїзду в маршрутному таксі з м. Києва до м. Сум, діареї не було.

Встановлено контактних за місцем проживання: члени сім'ї у кількості 5 осіб і медичні працівники (бригада швидкої медичної допомоги), які були задіяні при наданні першої медичної допомоги. Контактних осіб у сімейному осередку 4.04 оглянув лікар-інфекціоніст ЦРЛ, ознак захворювання не виявлено, 2 з них госпіталізовані в ізолятор шпитальної бази. У контактних проведено забір матеріалу для бактеріологічного дослідження. Призначено і проведено антибіотикопрофілактику. 4.04 в осередку здійснено заключну дезінфекцію.

Хвору оглянуто, встановлено попередній діагноз: холера, клініко-епідеміологічно, зневоднення II ступеня. Призначено лікування: регідратаційна терапія сольовими розчинами (трисіль, регідрон), антибіотикотерапія (норфлуксацин), пробіотики (лінекс), ферменти, вітаміни групи В, сорбіфер, фолієва кислота.

Результати лабораторних досліджень: загальний аналіз крові: Нв 106 г/л, лейкоц.  $12,4 \times 10^9$  /л, ШОЕ 18 мм/год, Нт 0,41 л/л; загальний аналіз сечі без особливостей; копрологічне дослідження при госпіталізації: випорожнення водянисті, при виписуванні – сформовані, лейкоц. 0-2 у полі зору; біохімічний аналіз крові: загальний білірубін 10,3 мкмоль/л, АлАТ 0,46 ммоль/(л×год), АсАТ 0,38 ммоль/(л×год), тимолова проба 0,85, діастаза 16 од., залишковий азот 15,5 ммоль/л, сечовина 3,9 ммоль/л, креатинін 0,44 мкмоль/л.

Бактеріологічне дослідження калу: 04.04 виявлено *Klebsiella oxytoca*  $5 \times 10^6$  <sup>1</sup>/г. Дослідження калу на наявність збудника холери, що проводили в лабораторії ОНІ обласної СЕС 04.04, 11.04.07, 12.04.07 і 13.04.07 – *V. cholerae* 01 не виявлено. Дослідження калу, які проводили в Кримській протичумній станції 11.04, 12.04, 13.04 – *V. cholerae* 01 не виявлено. Реакція аглютинації з *Klebsiella oxytoca* 8.04 негативна, 10.04 – 1:80.

Серологічні дослідження на наявність протихолерних антитіл були проведені в референс-лабораторії Кримської протичумної станції: сироватка крові № 1 (забір 6.04), № 2 (забір 16.04), № 3 (забір 23.04). Для визначення аглютининів використовували міжнародні референтні штами: *V. cholerae* 01 серовар Ogava NATCC 14035 з Американської колекції культур; *V. cholerae* 01 серовар Inaba NP-10588/1 з колекції культур Ростовського НДПЧІ; *V. cholerae* 0139 № 112, який вперше виділено в Україні у 2006 р. з навколишнього середовища. Титр аглютининів до *V. cholerae* 0139: сироватка крові № 1 – 1:40 (+++); № 2 – 1:40 (+++); № 3 – 1:160 (+++). Вібріоцидні антитіла до *V. cholerae* 01 серовар Inaba та 01 серовар Ogava в усіх дослідженнях відсутні.

На підставі результатів комплексного обстеження хворої: клінічні прояви, епідеміологічний анамнез, серологічні дослідження сироваток крові, встановлено заключний діагноз: холера, спричинена *V. cholerae* 0139 (епідеміологічно, клінічно, серологічно – титр аглютининів до *V. cholerae* 0139 1:40 (+++) від 06.04 і 1:160 (+++) від 23.04.07), середньої тяжкості, зневоднення II ст.

Комплекс медичних, профілактичних і протиепідемічних заходів проведено своєчасно і в повному обсязі, завдяки чому осередок холери своєчасно локалізовано і ліквідовано.

Таким чином, нами вперше в Україні встановлено діагноз холери, спричиненої *V. cholerae* 0139. Це ще раз підтверджує існування реальної загрози завезення холери та інших особливо небезпечних інфекцій на територію України, що потребує постійної готовності до цього закладів охорони здоров'я та установ санітарно-епідеміологічної служби.

А.В. Шкурба

### **СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ВИЗНАЧЕННЯ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХАРЧОВИХ ТОКСИКОІНФЕКЦІЙ**

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

Зазвичай харчові токсикоінфекції (ХТІ) визначають як групу гострих захворювань, що виникають внаслідок вживання в їжу продукту, забрудненого різними мікроорганізмами (у тому числі дуже часто умовно-патогенними), в якому накопичилися і їх токсини. Ці недуги характеризуються коротким інкубаційним періодом, переважним ураженням верхніх відділів травного тракту, синдромом загальної інтоксикації, водно-електролітними порушеннями і короткочасним перебігом. Але більшість патологічних процесів, які мають

поліетіологічне походження, у медицині визначають як синдроми, наприклад, синдром подразненого кишечника.

За своєю суттю щодо цього процесу, який зазвичай називають ХТІ, треба говорити про початковий синдромокомплекс, що притаманний перебігу уражень шлунково-кишкового тракту різними збудниками, токсини яких мають однотипні місця прикладання в організмі людини, через що й виникають дуже подібні між собою первинні клінічні прояви.

На жаль, немає чітких патогномонічних ознак такого ураження, що викликає певні труднощі в клінічній діагностиці. Лікар більш-менш впевнений у наявності ХТІ тільки в разі масового ураження людей, але при одному випадку виникають іноді значні діагностичні проблеми через подібність симптомів ХТІ з клінічними ознаками великої кількості соматичних хвороб. Недооцінка або переоцінка симптомів призводить до постановки хибного діагнозу ХТІ при таких хворобах, як гострий панкреатит, холецистит, апендицит, перфоративна виразкова хвороба, гостре порушення мозкового кровообігу, гіпертонічна хвороба, гострий інфаркт міокарда та ін.

Діагностична помилка призводить й до хибного лікування, коли хворому починають проводити механічне промивання шлунково-кишкового тракту. У деяких випадках таке інвазивне втручання не спричинює особливого погіршення стану хворого, але часто подібне неправильне лікування тільки значно обтяжує перебіг і призводить до виникнення тяжких, іноді смертельних ускладнень (перитоніту при перфоративному апендициті, виразковій хворобі, панкреонекрозу при ураженні підшлункової залози та ін.). Через цю непевність діагностики ХТІ на догоспітальному етапі пропонується застосування таких медичних заходів, що можуть вирішити проблему ентеросорбції не гірше за промивання, і, разом з тим, не спричинять суттєвого погіршення стану хворого в разі іншого процесу. Та й навіть і при ХТІ не рекомендується застосування механічної інвазивної ентеродетоксикації в разі перебігання її на тлі тяжких супровідних хвороб.

На догоспітальному етапі пропонується агресивна терапія ентеросорбентами за принципом “незважаючи на блювання”. Ентеросорбенти дають у достатній кількості для повного зв’язування токсинів. Блювання на початковому етапі застосування ентеросорбентів може призводити до їх передчасного виведення з шлунку та недостатньої детоксикації. Тому їх призначають декілька разів до повного припинення нудоти й блювання. Якщо блювання дуже часте, його зупиняють введенням протиблювальних і спазмолітичних засобів, продовжуючи давати внутрішньо ентеросорбенти. Іноді, при значному блювальному рефлексі, треба вводити протиблювальні засоби ще до початку ентеросорбції.

Зазвичай останнім часом для кишкової ентеросорбції не рекомендують застосовувати вуглецеві сорбенти, перевагу віддають гелевим сорбентам на основі поліметилсилоксану. Вони практично не дають зворотної віддачі в разі затримки з їх виведенням з шлунково-кишкового тракту, не спричинюють пошкодження ворсинок кишечника, не забарвлюють випорожнення, що притаманне вуглецевим сорбентам. Лише при упевненості у правильності

діагнозу ХТІ, за відсутності покращення стану, в умовах стаціонару можлива механічна детоксикація шляхом промивання.

Усі інші напрями в лікуванні ХТІ мають проводитися у повному обсязі – регідратація, боротьба з інтоксикацією.

Н.В. Янко, М.Д. Яцина, О.Я. Гнатюк, В.Й. Гавришук, А.І. Лесик  
**СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ЛЕПТОСПИРОЗУ**  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Луцьк

Епідемічна ситуація з лептоспірозу у Волинській області продовжує залишатись напруженою, а різноманітність клінічних проявів ускладнює його своєчасну діагностику, що призводить до пізньої госпіталізації та лікування, погіршення прогнозу. У діагностиці використовується комплекс методів, основою яких є вчасне виявлення небезпечної хвороби.

Клінічний метод базується на характерних проявах хвороби – гострий початок, гарячка і виражені міалгії, особливо в литкових м'язах – як при рухах, так і в спокої. Завжди спостерігаються ураження печінки: її збільшення, ущільнення, болючість, порушення функцій. Не залишаються поза увагою і симптоми ураження нирок: біль у попереку, розвиток гострої ниркової недостатності від олігурії до анурії, а надалі – поліурії.

Відносно постійним при лептоспірозі є геморагічний синдром – петехії, крововиливи на шкірі, слизових оболонках, у кон'юнктиви, кровоточивість з місць ін'єкцій, носові кровотечі, а при тяжкому перебігу – легеневі, маткові, кишкові кровотечі і крововиливи у внутрішні органи.

Характерні клінічні лабораторні зміни – у сечі альбумінурія, циліндрурія, клітини ниркового епітелію, лейкоцити, еритроцити, жовчні пігменти. У периферичній крові – анемія, тромбоцитопенія, нейтрофільний гіперлейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво до мієлоцитів, відносна лімфопенія, значне збільшення ШОЕ (до 40-60 мл/год).

При біохімічній діагностиці в крові – збільшення рівня вільного і зв'язаного білірубину, підвищення рівня залишкового азоту, зміни коагулограми.

Та найбільш достовірними методами діагностики лептоспірозу є специфічні методи, які проводяться на базі лабораторії відділу особливо небезпечних інфекцій: бактеріоскопічний, бактеріологічний, біологічний і серологічний.

Терміни забору і доставки матеріалу не повинні перевищувати термін виживання в ньому лептоспір. У цитратній крові лептоспіри зберігаються протягом 3-5 діб, у сечі з кислотою реакцією втрачають рухомість через 10 хв., тому сечу краще забирати в стерильний 0,9 % розчин NaCl, де вони зберігаються до 3 год.

Бактеріоскопічний метод (темнопольна мікроскопія, фазовоконтрастна) дає змогу дослідити кров з 2 до 10-ї доби хвороби, а ліквор при менінгеальних явищах – з 10-ї, сечу – з 8-ї по 40-у добу. Наявність типових лептоспір з

урахуванням клінічних, епідеміологічних даних, підтверджує діагноз лептоспірозу.

Основою бактеріологічного методу є виявлення культури лептоспіри шляхом посіву біоматеріалу від хворого на живильні середовища. Виділення чистої культури свідчить про наявність збудника і підтверджує діагноз.

Біологічний метод базується на зараженні лабораторних тварин (гвінейських свинки і золотистих хом'ячків) матеріалом від хворого. Наявність лептоспір у досліджуваному біоматеріалі є підтвердженням діагнозу.

Серологічний метод – доступний, високочутливий і специфічний метод діагностики лептоспірозу. Використовується реакція мікроаглютинації (РМА) або реакція аглютинації-лізису (РАЛ) з живими культурами лептоспір, РНГА для виявлення антилептоспірозних антитіл.

В останні роки розроблено і застосовується імуноферментний метод виявлення антигенів лептоспір і антитіл до них та ПЛР-діагностика.

З додаткових інструментальних методів використовують термографію, реографію, доплерографію, УЗД.

Різноманітність природного ландшафту і біоценозів на території не лише Волині, але й України в цілому, створюють сприятливі умови для довготривалого існування природно-осередкових інфекцій, особливо лептоспірозу. Стійкий епідемічний потенціал лептоспірозу та інших ОНІ свідчить про актуальність питання підвищення ефективності сучасних методів діагностики та епіднадзора.

## ІНФЕКЦІЇ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

*О.П. Адамович, В.М. Кальчук, І.Р. Паска*

### СПАЛАХ ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ В ОРГАНІЗОВАНОМУ КОЛЕКТИВІ

Національний медичний університет імені Данила Галицького,  
Комунальна інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

В останні роки спостерігається деяка тенденція до зниження захворюваності на епідемічний паротит. Так, у 2006 р. в Україні на епідемічний паротит хворіло 3726 осіб, у 2007 р. – 2920, у тому числі дорослих за 11 міс. 2006 р. – 1388, за 11 міс. 2007 р. – 1154 особи. Незважаючи на таку загальну тенденцію, подекуди виникають групові спалахи цього захворювання.

Ми спостерігали спалах епідемічного паротиту в організованому колективі. П'ятеро молодих чоловіків віком від 18 до 21 року поступили в комунальну інфекційну клінічну лікарню м. Львова протягом 15 днів. Хоча епідемічний паротит належить до керованих інфекцій, жоден із захворілих не був щеплений у 15-тирічному віці відповідно до Календаря щеплень. Серед пацієнтів середньотяжку форму хвороби виявлено у 4 осіб, тяжку – в 1. У всіх пацієнтів хвороба супроводжувалася помірним або вираженим інтоксикаційним синдромом. Пальпаторно, а також під час ультразвукової діагностики відзначали збільшення привушних слинних залоз. У всіх хворих були явища панкреатиту (клінічні прояви, збільшення активності амілази крові і набряк підшлункової залози, виявлений при УЗД). В 1 пацієнта розвинувся орхіт.

Привертає увагу, що серед захворілих явища панкреатиту спостерігали в усіх осіб, що значно перевищує показники частоти панкреатиту при епідемічному паротиті, наведені в літературі, і вказує на необхідність проведення ретельних клініко-лабораторних обстежень для вчасного виявлення ураження підшлункової залози.

Цей груповий спалах зумовлений відсутністю повноцінного поствакцинального імунітету внаслідок грубих відхилень від Календаря щеплень. На жаль, в останні роки все частіше в засобах масової інформації лунають необґрунтовані твердження про недоцільність ревакцинацій при деяких “дитячих” інфекційних хворобах, шкідливість вакцин і т. п. Вважаємо, що такі дискусії доцільно проводити виключно в колі спеціалістів з використанням найновіших досягнень світової науки.

О.Г. Андрєєва

### ЕТИОТРОПНЕ ЛІКУВАННЯ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

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

Сьогодні антигерпетики складають біля 80 % наявних антивірусних препаратів, що знову ж таки доводить актуальність проблеми. Активний пошук протигерпетичних препаратів призвів до створення групи аномальних нуклеозидів (ацикловір і його похідні: валацикловір, ганцикловір, пенцикловір, фамцикловір). Для гальмування вірусної ДНК-полімерази монофосфат ацикличного нуклеозиду має бути фосфорильований до трифосфату, причому перше фосфорилування здійснюється вірусним ферментом (вірусною тимідинкіназою – ТК), а друге – клітинними кіназами.

Препарат, який найширше використовується в клінічній практиці, ацикловір – це відносно поганий субстрат для всіх ТК герпетичних вірусів, проте його трифосфатна форма – кращий інгібітор для ферменту ДНК-полімерази; пенцикловір ідеальний для лікування герпетичної інфекції, спричиненої вірусом простого герпесу (ВПГ) 1-го типу, а його трифосфатна форма пригнічує не тільки ВПГ 1-го, але й ВПГ 2-го типу, а також збудника вітрянки та оперізувального герпесу; препарат соривудин теж пригнічує розмноження цього вірусу.

Механізм дії аномальних нуклеозидів (вектавіру, фамвіру, цимевену) пов'язаний з пригнобленням синтезу вірусної ДНК і реплікації вірусів внаслідок пригнічення вірусної ДНК-полімерази. У препаратах-імуномодуляторах, таких як алпізарин, імунофан, лікопід, поліоксидоній активні речовини діють як імуностимулятори клітинного й гуморального імунітету, процесів окислення/відновлення, синтезу цитокинів.

Вірус герпесу має інтегративний тип репродукції, тобто в інфікованих клітинах він залишається протягом усього існування клітини. Тому проблема лікування герпетичних та інших інтегративних інфекцій полягає в тому, щоб стимулювати апоптоз (програмовану смерть) клітин, заражених ВПГ.

У роботах останніх років показано, що віруси герпесу містять пептиди, які здатні гальмувати апоптоз клітин; їх назвали антиапоптичними білками, що сприяють зберіганню інфікованих вірусом клітин і формуванню персистентної інфекції. ІФН- $\alpha$  викликає апоптоз заражених клітин, що корелює з індукцією інтерфероном ферментів 2'5-олігосинтетази, РНКазі L, протеїнкінази. У клітинах, персистентно інфікованих вірусом герпесу, ці ферменти дуже слабо індукуються. Тому застосування індукторів ІФН у схемі лікування герпетичної інфекції є доцільним.

В Україні на певних стадіях впровадження у виробництво і медицину знаходяться препарати різної хімічної структури, механізм антигерпетичної дії яких поєднує пригнічення активності ферментів репродукції вірусу герпесу (ТК, ДНК-полімерази) та здатність посилювати синтез ІФН: амізон, альтабор, протекфлазид та ін. Найбільш перспективний шлях створення антивірусних препаратів, які впливали б на перші стадії репродукції вірусів – адсорбцію і злиття вірусів з клітиною. Нові антивірусні препарати моделюються як ліганди імітації або імітатори рецепторів, що конкурентно заміщають природні компоненти при взаємодії з клітиною хазяїна.

До таких препаратів належить лективір, який при експериментальних дослідженнях виявив достовірну ефективність *in vitro* та *in vivo*. Активна субстанція є лектином, що синтезується і виділяється у середовище росту сапрофітною культурою *Bacillus subtilis*,

Лектини – це білки або глікопротеїни, які мають здатність специфічно і зворотно взаємодіяти з глікокон'югатами, не спричинюючи порушення структури останніх. Лектини присутні в будь-якій біологічній системі, відіграють провідну роль у процесах вуглеводно-білкового впізнавання і мають широкий спектр біологічної дії.

Лектин визначає тонкі відмінності в структурі сіалових кислот: їх кількість, типи, форми, зв'язки. Найбільшу спорідненість він проявляє до сіаловмісних глікокон'югатів, які мають  $\alpha 2, 3$  або  $\alpha 2, 6$  зв'язки. Саме таку структуру мають термінальні частини олігоцукрів глікопротеїну gp120 вірусу імунodefіциту людини, що відіграють ключову роль у розпізнаванні ВІЛом клітин-мішеней, а також віруси простого герпесу, CMV, EBV. За рахунок цих рецепторів відбувається взаємодія між глікопротеїном ВПГ 1-го типу і клітинним рецептором, у результаті чого відбувається адсорбція ВПГ і подальша репродукція вірусу.

Нами встановлено, що лективір – новий вітчизняний препарат – є перспективним і доцільним у лікуванні герпесвірусних уражень нервової системи. Дослідження тривають.

Ю.М. Андрейчин

## **СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СТІНКИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСІВ ПРИ ХРОНІЧНИХ ПОЛІПОЗНИХ СИНУСИТАХ**

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

Хронічні синусити належать до розповсюджених захворювань, оскільки уражають коло 5-10 % людей. Частіше реєструється запалення верхньощелепного синусу, рідше – інших пазух. Розрізняють катаральну, гнійну, поліпозну і гнійно-поліпозну форми синуситів.

Метою роботи було дослідити патогістологічні зміни слизової оболонки і прилеглої кісткової тканини в біоптатах хворих на гнійно-поліпозний синусит.

Хворі піддавались гайморотомії. Під час оперативного втручання проводили забір біоптату з передньої стінки верхньощелепної пазухи. Для гістологічного дослідження біоптати фіксували у 8 % розчині нейтрального формаліну, піддавали м'якій декальцинації в 5 % трилоні В і ущільнювали парафіном. Серійні зрізи фарбували гематоксилином і еозином.

Дослідження біопсійного матеріалу показало, що ушкодження слизової і кісткової тканини має різну форму залежно від тривалості патологічного процесу. До більш ранніх проявів його ми віднесли зміни, що охоплюють епітеліальний пласт і строму. Епітеліальна вистилка слизової оболонки в таких випадках, як правило, представлена війчастим циліндричним багат шаровим епітелієм. Він розміщений на потовщеній базальній мембрані. У базальних



шарах епітеліальної вистилки спостерігається велика кількість клітин із витягнутими гіперхромними ядрами і вузькою цитоплазмою. Ці епітеліоцити нашаровуються одні на одних, утворюючи пласти, що засвідчує наявність інтенсивного процесу проліферації.

Під епітеліальною вистилкою добре виявлялась інтенсивна інфільтрація лімфоцитами, гістіоцитами і плазмоцитами з розвитком пухкої сполучної тканини.

В одних випадках інфільтрат дифузний, в інших – щільний з утворенням лімфом. Кровоносні судини в підслизовій оболонці представлені переважно капілярами. Активний продуктивний компонент спричиняє формування несправжніх ворсинок у вигляді поліпів. Отже, зазначені зміни свідчать про суттєву перебудову слизової оболонки за типом папілярної гіперплазії.

При гістологічному дослідженні біоптатів кісткової тканини хворих із папілярною гіперплазією виявлено прояви кісткового ремоделювання, що відповідало змішаній формі остеодистрофії. При цьому виявлено остеосклероз компактного компонента в поєднанні з перетворенням його в губчасту тканину на взірєць остеопорозу.

Компактна кістка має пошарову будову і представлена пластинчастими компонентами, які розмежовані тонкими прошарками. Сприйняття фарбників мозаїчне. На більшій частині кісткової тканини відсутні як остеобласти, так і остеокласти, просвіти гаверсових каналів розширені. В компактну тканину проникають порожнини губчастої речовини. Така ділянка кісткової тканини містить велику кількість незамкнутих порожнин неправильної форми. Трабекули із мікротріщинами і щілинами формують крупнопетлисту сітку. Кровоносні судини в місцях резорбції повнокровні, з набуханням ендотеліоцитів.

У більшості випадків відмітили пізні прояви структурної перебудови слизової оболонки при хронічному поліпозному синуситі. У ці терміни на перший план виступають атрофічні, деструктивні й склеротичні процеси, які переважають над запальними.

У біоптатах кісткової тканини при пізньому прояві хронічного поліпозного синуситу переважали ознаки високого рівня ремоделювання, що виражалися у домінуванні ознак остеопорозу над фіброзним остеоїдитом. Кісткова тканина була представлена тонкими пластинчастими утворами. Кісткові балки були побудовані з остеонної тканини, утворюючи решітчасту тканину. Порожнини розширені, виповнені мезенхімальними клітинами. Остеокласти активовані, проникають в основну речовину, утворюючи виїмки. Місцями виявляється перитрабекулярний фіброз, а також остеоїдні прошарки навколо розширених гаверсових каналів. Останні пронизують кісткову тканину в різних напрямках, порушуючи структуру компактною тканини.

Таким чином, при хронічних гнійних синуситах відбувається інтенсивна проліферація епітеліоцитів з наступним формуванням несправжніх ворсинок у вигляді поліпів. За умов папілярної гіперплазії слизової оболонки в кістковій тканині переважають процеси ремоделювання за типом остеосклерозу в

поєднанні з остеопорозом, а при деформаційному склеротичному поліпозному синуситі переважають ознаки остеопорозу.

А.І. Бобровицька, Н.П. Кучеренко, Т.Ф. Голубова, І.В. Яценко  
**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО  
МОНОНУКЛЕОЗУ В ДІТЕЙ**

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

Інтерес до інфекційного мононуклеозу в останні роки пов'язаний з підвищенням захворюваності дітей і великою різноманітністю клінічних проявів.

Нами проаналізовано 112 історій хвороб. Дітей віком до 3 років було 38,5 %, від 3 до 7 – 50,5 %, старше 7 років – 11,0 %. В анамнезі життя в усіх дітей відзначали несприятливий преморбідний фон: часті ГРВІ (80,8 %), алергічний дерматит (7,3 %), хронічний тонзиліт (12,3 %), дискінезія жовчовивідних шляхів (9,7 %).

В 1/2 дітей амбулаторно діагностовано ангіну, у 7,4 % – гострий вірусний гепатит, у 14,6 % – аденовірусну інфекцію, у 10,3 % – гарячку нез'ясованої етіології і лише 17,7 % хворих у перші дні встановлено діагноз інфекційного мононуклеозу. Різноманітність клінічних діагнозів свідчить про труднощі діагностики захворювання на ранніх етапах. Госпіталізацію хворих в інфекційне відділення здійснювали за наявності специфічних симптомів хвороби.

Основними клінічними проявами хвороби в усіх дітей були гарячка в межах 38,0-39,7 °С, яку спостерігали в 92,3 % випадків, інтоксикація (блювання, біль голови, анорексія) – у 34,6 % випадків, лімфаденопатія, тонзиліт і гепатолієнальний синдром – у 87,8 %.

Тривалість гарячкового періоду в 53,8 % дітей склала (13,0±2,5) доби, у 30,8 % – (7,0±1,1), у решти 15,4 % – (4,0±0,9). Ураження ротоглотки з перших днів хвороби виявляли у вигляді лакунарного тонзиліту в 73,1 % дітей, фолікулярного – у 7,7 %, що диктувало необхідність терміново проводити диференційну діагностику з дифтерією ротоглотки (плівчаста форма). Поряд з цим спостерігали ураження носоглотки, що, як правило, проявлялося закладанням носа при незначному вираженні ексудативного компоненту, відзначалося хрипіння при відкритому роті. У зв'язку з гіперплазією лімфоїдних елементів носоглотки розвивався лімфостаз, що призводив до пастозності повік та одутлості обличчя в 32,8 % дітей. У 2/3 дітей була лімфаденопатія генералізованого характеру, в інших – збільшення лімфатичних вузлів мало локальний характер (збільшувались лімфовузли у ділянці передньої і задньої поверхні шиї).

З перших днів хвороби в 53,5 % дітей виявляли збільшення печінки і селезінки. Гепатолієнальний синдром досягав максимального розвитку в 75,0 % дітей до 9-11-го дня хвороби. Ступінь вираження цього синдрому чітко залежав від віку хворого: чим молодша дитина, тим більші розміри печінки – у дітей до

3 років печінка виступала з-під краю реберної дуги на  $(3,0 \pm 1,0)$  см, у дітей старшого віку – на  $(2,0 \pm 0,5)$  см.

Особливістю перебігу інфекційного мононуклеозу на сучасному етапі є переважання середньотяжких форм хвороби, що склали 88,0 %, тяжкі форми зареєстровано лише в 5,8 % дітей. Як правило, спостерігалися в основному типові форми хвороби. До особливостей інфекційного мононуклеозу необхідно віднести і тривалість утримання гнійного процесу на мигдаликах – тонзиліту, з яким корелювала тривалість гарячки і виникала необхідність у призначенні антибіотиків у 80,8 % випадків. Значно частіше, ніж у минулі роки, реєстрували екзантему – у 18,5 % дітей спостерігали короподібний синдром, що виявлявся нетривалою плямисто-папульозною висипкою з підсипанням у наступні дні.

К.І. Бодня, Г.І. Гарюк, А.М. Головка  
**ХРОНІЧНІ АЛЕРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НОСА І НОСОГЛОТКИ  
НА ФОНІ ПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЙ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

За статистикою Всесвітньої організації охорони здоров'я, за поширенням, кишкові гельмінтози посідають друге місце після туберкульозу. Існує понад 500 видів гельмінтів, що здатні уражати людину і паразитувати в її організмі. З них на території України виявлено майже 30 видів; 75 % усіх гельмінтозів припадає на ентеробіоз, 20 % – на аскаридоз. При цьому понад 90 % усіх випадків ентеробіозу реєструються в дітей.

Спільним патологічним впливом на організм, що спостерігається при ураженні будь-якими збудниками паразитарних інвазій, і у першу чергу гельмінтами, є алергізація та імуносупресія. Отже, вивчення питання про роль паразитарних інвазій при хронічних алергічних захворюваннях носа і носоглотки, які до тепер залишаються однією з найпоширеніших патологій у поліклінічній оториноларингології, становить науковий інтерес із погляду формування хазяїн-паразитарних відносин, поглиблення знань патогенезу паразитарних інвазій органної патології та захисно-приспосувальних реакцій, а також для обґрунтування коригувальної терапії і підвищення ефективності лікування. Усе це зумовлює актуальність досліджень із вивчення розвитку рецидивів хронічних алергічних риносинуситів і аденоїдитів, гіпертрофії аденоїдних вегетацій при паразитарних інвазіях.

За даними статистики, хворі на алергічний риніт і риносинусит в амбулаторіях і стаціонарах становлять від 20 до 25 % усіх алергічних страждань, займаючи друге місце після бронхіальної астми (А.А. Лайко, 2001; Б.М. Пухлик, 2005). Неодноразові рецидиви зазначеного запального процесу протягом року зумовлюють обмеженість фізичної і психоемоційної активності дітей, потребують постійного застосування назальних топічних глюкокортикоїдів, провокують звикання до деконгестантів (В.А. Тіщенко, Т.І. Степаненко, 2005).

Гіпертрофії аденоїдних вегетацій і хронічному аденоїдиту приділяють увагу як механічній перешкоді, вогнищу хронічної інфекції і джерелу алергізуючих впливів на розташовані поруч ділянки і весь організм у цілому. У теперішній час виділяють декілька клініко-морфологічних варіантів хронічного аденоїдиту: лімфоцитарно-еозинофільний (алергічний) з мінімальною ексудацією, лімфоплазмоцитарний (гіперімунний) зі серозною ексудацією, лімфоретикулярний (гіпоімунний), нейтрофільно-макрофагальний з дисфункцією імунітету (В.С. Дергачев і співавт., 1998; Х.М. Макаев і співавт., 1998). Глибокі патанатомічні і патофізіологічні порушення носа і носоглотки при зазначеній патології взаємно впливаючи одне на одне, підтримують формування ускладнень з боку середнього вуха і глотки, а також стають пусковим механізмом у виникненні запальних процесів у верхніх і нижніх дихальних шляхах (О.В. Богатирчуков і співавт., 2004).

Сьогодні накопичено значний фактичний матеріал, який свідчить про складні опосередковані процеси, що лежать в основі розвитку рецидивів хронічного алергічного риносинуситу і аденоїдиту, гіпертрофії аденоїдних вегетацій і розглядаються з точки зору не тільки місцевого пошкодження цілісності покривних тканин і вірулентності різноманітних штамів бактерійної мікрофлори, а й впливу екзогенних та ендогенних факторів, серед яких найбільш відомими є порушення вуглеводного обміну, ураження травної системи, печінки та нирок.

Не повне урахування всіх провокаційних факторів захворювання призводить до того, що при завершенні лікування досягається тільки фаза ремісії, а не стійке видужування (Д.І. Заболотний, К.Н. Веремєєнко, 2001). Незважаючи на значну кількість запропонованих методів консервативної, напівхірургічної терапії і фізіотерапії, залишається невирішеним питання ефективного протирецидивного лікування. Тому вирішення проблеми своєчасної і повноцінної діагностики всіх несприятливих патогенетичних механізмів, а також визначення основних напрямків відновного (протирецидивного) лікування є найбільш перспективним у лікуванні зазначеної патології.

Н.В. Брятко, С.П. Титовський, Л.М. Ютовець  
**АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА КІР У МИКОЛАЇВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**  
 Обласна інфекційна лікарня, м. Миколаїв

На фоні стійкого благополуччя зі захворюваності на кір у Миколаївській області у 1997-2005 рр. зменшувалась циркуляція вірусу кору і, як наслідок, накопичувались контингенти людей, які не мали широких контактів з хворими. Недотримання термінів планових вакцинацій і ревакцинацій призвело до ускладнення епідситуації з кору; інтенсивні показники в зазначені роки поступово знижувались від 12,8 до 0,2 на 100 тис. населення і були нижчими за аналогічні в Україні. У 2006 р. відбулося епідемічне підвищення захворюваності у 238,7 разу, з показником 121,6 на 100 тис. населення проти

0,5 у попередньому році. Захворіло 1432 особи в усіх адміністративних територіях області. Особливістю епідемічної ситуації було значне переважання серед хворих дорослих (71,2 %), а в м. Миколаєві вони становили 91,7 %. Ці пацієнти в 64,8 % випадках потребували госпіталізації через тяжкість стану.

Під нашим спостереженням знаходилось 297 дорослих хворих з м. Миколаєва (257) і районів області (40); жінок 155 (52,2 %), чоловіків 142 (47,8 %). Найбільша кількість хворих була в березні (67) і квітні (74) з поступовим зменшенням у наступні 3 міс. до поодиноких випадків на кінець року. Лише 109 (36,8 %) хворих вказували на контакт з хворими на кір. 13 (4,1 %) хворих перехворіли на кір у дитинстві, що було документально підтверджено.

Тяжкий перебіг захворювання був у 138 (46,4 %) хворих, середньої тяжкості – у 159 (53,6 %). За віком хворі розподілилися таким чином: від 17 до 19 років було 67 (22,6 %) осіб, від 20 до 29 – 174 (58,6 %), від 30 до 39 – 45 (15,2 %), від 40 до 49 – 8 (2,7 %), старші 50 років – 3 (0,9 %). Середня тривалість лікування була 6,5 дня.

У катаральному періоді було госпіталізовано лише 55 (18,4 %) хворих, з них 32 (85,3 %) при поступленні було виставлено хибний діагноз ГРВІ, 7 – грипу, 5 – фолікулярної ангіни, 3 – гострого бронхіту. Лише хворим, які надходили з епідемічних осередків кору, встановлено правильний діагноз. Більшість хворих (242; 81,5 %) направлені на госпіталізацію після появи висипань, у тому числі в перший день висипань – 156 (64,5 %), на другий день – 53 (22,0 %), пізніше – 33 (13,5 %). Розходження діагнозів у цій групі хворих склало 7,4 % – направляли з підозрою на краснуху (5), скарлатину (3), грип з алергією (8), вітряну віспу (2). Хибний діагноз кору виставлено 21 (7,0 %) особі. У 79 (26,6 %) випадках діагноз кору було встановлено після 2 і більше звернень хворих до лікаря. Наведені дані щодо помилок у діагностиці кору свідчать про недостатню обізнаність та епідеміологічну настороженість лікарів первинної ланки.

Катаральний період тривав від 2 діб (у 17,2 % хворих) до 6 (у 28,8 %), у середньому був 3-4 доби, характеризувався першінням у горлі, надсадним сухим кашлем, незначним болем при ковтанні, кон'юнктивітом. З усіх симптомів найдовше утримувався кашель і відзначався на момент виписки у 79 (26,7 %) реконвалесцентів. Збільшені лімфовузли виявляли у 161 (54,2 %) хворого.

Привертає увагу та особливість, що енантему і характерні плями Бельського-Філатова-Копліка виявляли в 193 (65,1 % хворих), вони утримувались у 26,8 % осіб до 2-3-ї доби висипань. У 95 (32,1 %) хворих на висоті висипань і в наступні 2-3 дні виявляли афтозний стоматит.

У всіх хворих кір перебігав зі значною температурною реакцією, у тому числі з гіперпіректичною у 87 (29,3 %), яка тривала від 3 діб (у 18,7 % пацієнтів) до 8 (у 26,3 %), була вищою в період висипань. Лише в поодиноких випадках (35, 11,8 %) температура тіла була субфебрильною з підвищенням до 38,5 °С у період висипань. На висоті температури тіла біль голови відзначався майже в усіх хворих, у 130 (43,8 %) спостерігались нудота, повторне блювання. Крім того, з появою висипки у 84 (28,4 %) хворих були рідкі випорожнення 2-3

рази на добу. У 94 (31,7 %) хворих висипання мали геморагічний компонент. Гіпотонію виявлено у 131 (44,2 %) хворого. Лейкопенію (кількість лейкоцитів нижча  $4,0 \times 10^9$  <sup>1</sup>/л) відзначено у 35 (11,8 %) пацієнтів, а збільшення паличкоядерних нейтрофілів до 25-50 % – у 228 (76,8 %). Наведені дані свідчать про виражену інтоксикацію при кору в дорослих хворих.

Ускладнення розвинулися у 157 (76,6 %) хворих, у тому числі гнійний отит – у 7 (3,4 %), затяжний трахеобронхіт – у 55 (26,7 %), пневмонія – у 9 (4,4 %), виразковий ларинготрахеїт – у 12 (5,9 %), менінгізм – у 16 (7,8 %), менінгоенцефаліт – у 2 (1,0 %), гнійний кон'юнктивіт – у 8 (3,9 %), реактивний панкреатит – у 48 (23,5 %). 1 хвора померла від менінгоенцефаліту на тлі важкого перебігу кору та імунодефіциту, зумовленого ВІЛом.

Щепленими проти кору були 124 (48,5 %) особи, але суттєвих відмінностей у перебігу захворювання в них порівняно з хворими, яким щеплення не проводились, ми не виявили.

Серед хворих на кір було три вагітних з термінами 5-6, 16-17 і 35-36 тижнів; перебіг захворювання в усіх середньотяжкий, без ускладнень. Вагітність раннього терміну закінчилася викиднем на 8-й день від початку захворювання (на 5-й – від початку висипань) на тлі значного покращення самопочуття. Пізня вагітність завершилась дочасними пологами на 12-й день від початку захворювання (на 9-й – від початку висипань). Дитина народилася з клінічними ознаками кору, лікувалася в дитячій інфекційній лікарні, виписалася здоровою на 7-й день після пологів. Жінку з вагітністю 16-17 тижнів виписали на 7-у добу перебування в стаціонарі здоровою, катамнез у неї сприятливий, народила здорову дитину в 39 тижнів. Таким чином, захворювання на кір є загрозливим для вагітності, але через малу кількість спостережень неможливо достеменно оцінити вплив вірусу кору на перебіг вагітності.

У лікуванні хворих застосовували аскорбінову кислоту, дезінтоксикаційні засоби (ентеросорбенти, розчини глюкози, реамберин, полііонні суміші), антигістамінні препарати, протикашльові та відхаркувальні середники, антипіретики (лише при гіпертермії). Усім хворим призначали протизапальні засоби з протівірусною та імуномодулювальною дією (мефенамінова кислота, амізон, аміксин). Антибіотики застосовували лише за наявності вогнищ хронічної інфекції та при бактерійних ускладненнях.

Таким чином, недоліки проведення ревакцинації проти кору зумовили значне зростання захворюваності на цю хворобу дорослого населення. Кір у дорослих перебігав частіше тяжко і середньотяжко, потребував масової госпіталізації. Необхідно удосконалити підготовку лікарів первинної ланки щодо інфекційної патології, у тому числі з діагностики крапельної групи інфекційних хвороб.

М.А. Георгіянц, В.А. Корсунов, Н.С. Пороша, Д.І. Кухар  
**ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ВІРУСНОГО ЕНЦЕФАЛІТУ В ДІТЕЙ**  
 Медична академія післядипломної освіти,

## Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Вірусний енцефаліт (ВЕ) і менінгоенцефаліт (МЕ) у дітей є не тільки станами, що загрожують життю, але й мають важливе соціальне значення, оскільки позначаються на подальшому розвитку дитини і її соціальній адаптації.

Усього за 2006 р. і 9 міс. 2007 р. у Харківську обласну дитячу інфекційну клінічну лікарню (ОДІКЛ) поступило і було проліковано 43 хворих на ВЕ і МЕ. З них 24 (55,8 %) дитини госпіталізовано у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) у зв'язку з початковою тяжкістю стану.

Мета роботи – проаналізувати результати лікування 24 дітей з тяжким ВЕ і МЕ, які знаходилися на лікуванні у ВАІТ.

Хворі поступали в середньому на  $(5,0 \pm 0,8)$ -у добу захворювання. Основними симптомами ВЕ і МЕ були підвищення температури тіла до фебрильних цифр, головний біль, блювання, судомні з втратою свідомості, геміпарез, аритмія дихання. Ступінь порушення свідомості оцінювали за шкалою Glasgow у педіатричній модифікації і в середньому він складав  $(7,00 \pm 0,41)$  балу. Штучної вентиляції легенів (ШВЛ) потребував 21 (87,5 %) хворий. Середня тривалість ШВЛ склала  $(7,0 \pm 1,8)$  доби. Хворі у ВАІТ перебували у середньому  $(11,6 \pm 10,1)$  доби, у стаціонарі –  $(30,7 \pm 5,4)$  доби. Люмбальну пункцію проводили всім хворим після стабілізації показників гемодинаміки.

У всіх пацієнтів для ідентифікації збудника захворювання досліджували ліквор методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) і сироватку крові методом імунофлюоресцентного аналізу (ІФА). Усі діти з противірусною метою отримували препарати ацикловіру, в 1 випадку – ганцикловір (дитина 17 років з ЦМВ етіологією МЕ). У зв'язку з пізнім надходженням у стаціонар, а також труднощами встановлення етіології ВЕ і МЕ етіотропну терапію призначали в середньому в перші 5 днів від початку хвороби, переважно емпірично.

При аналізі спинномозкової рідини (СМР) виявлено плеоцитоз у 12 (50,0 %) хворих. З них нейтрофільний цитоз у середньому до  $(150,0 \pm 120,3) \times 10^6$  /л клітин відзначався у 4 (33,3 %) дітей, а лімфоцитарний до  $(30,0 \pm 8,2) \times 10^6$  /л клітин – у 8 (66,7 %). Підвищений рівень білка до  $(0,46 \pm 0,13)$  г/л у СМР виявлено у 5 (20,8 %) хворих. Ідентифікувати збудників нейроінфекції вдалося у 16 (66,7 %) дітей. В 1 (4,2 %) хворого методом ПЛР у СМР виявлено ДНК вірусу простого герпесу (ВПГ) 1-го типу. Серологічне дослідження крові дозволило встановити етіологію захворювання (виявлення IgM і подальше наростання IgG противірусних антитіл) у 15 (62,5 %) дітей. Так, герпетичний енцефаліт, спричинений ВПГ 1-го і 2-го типів, діагностовано у 4 (26,7 %) хворих, ВЕБ-спричинений енцефаліт – у 9 (60,0 %), ЦМВ – в 1 (6,7 %) дитини. Комп'ютерна томографія і/чи ядерно-магнітно-резонансна томографія головного мозку в динаміці лікування дозволили виявити характерні для ВЕ і МЕ зміни в тканині головного мозку у 13 (54,2 %) хворих.

Несприятливі неврологічні результати в періоді реконвалесценції після перенесених тяжких ВЕ і МЕ спостерігали в 11 (45,8 %) хворих. З них у 6 (25,0 %) дітей відзначали судомний синдром, у 2 (8,3 %) – апалічний синдром, у 2 (8,3 %) – геміпарез, в 1 (4,2 %) – затримку мовного розвитку. Усього за зазначений період померло 4 (16,7 %) хворих.

Отже, ВЕ і МЕ у дітей продовжують асоціюватися з несприятливими неврологічними результатами, незважаючи на відповідну терапію, і диктують необхідність пошуку нових підходів у лікуванні цієї патології. Враховуючи, що прогноз і результат герпетичного енцефаліту пов'язані з термінами проведення противірусної терапії, необхідне негайне призначення ацикловіру при щонайменшій підозрі на цю етіологію захворювання.

А.І. Глей, Л.М. Вовк

### **ОСОБЛИВОСТІ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРИ ЕВВ-ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ**

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

Серед основних критеріїв тяжкості інфекційного мононуклеозу (ІМ) називають вираження інтоксикаційного синдрому, наявність ускладнень, тривалість захворювання і гематологічні зміни, у першу чергу, маючи на увазі кількість атипових мононуклеарів у гемограмі. Більшість авторів відзначають прямий зв'язок між кількістю віроцитів у гемограмі та тяжкістю ІМ.

Метою нашої роботи був аналіз гематологічних змін у хворих на ІМ з тяжким і середньотяжким перебігом, спричинений вірусом Епштейна-Барр (ЕВВ).

Обстежено 73 особи, яким був встановлений діагноз гострого ІМ. Діагноз підтверджено виявленням специфічних маркерів в ІФА та ПЛР. Усі хворі були віком від 17 до 25 років, середній вік склав 19,4 року. У 27 (37,0 %) пацієнтів відзначався тяжкий перебіг захворювання, у 46 (63,0 %) – середньотяжкий.

Лімфомоноцитоз і нейтропенія були в усіх хворих. Найтриваліше відзначався лімфомоноцитоз. У переважної більшості (69 осіб, 94,5 %) він залишався на момент виписки зі стаціонару. Під час подальшого амбулаторного обстеження у 27 (37,0 %) осіб (16 – зі середньотяжким та 11 – з тяжким перебігом) тривалість його перевищувала 2 міс. Наявність лейкоцитозу за час спостереження зафіксовано в 66 (90,4 %) хворих – 25 (92,6 %) при тяжкому перебігу і 41 (89,1 %) при середньотяжкому. Рівні лейкоцитозу відповідно склали  $(10,8 \pm 1,2) \times 10^9$  і  $(12,2 \pm 2,4) \times 10^9$   $^1/\text{л}$ . У 6 (8,2 %) хворих (2 з середньотяжким і 4 з тяжким перебігом) відзначали гіперлейкоцитоз – більше  $17 \times 10^9$   $^1/\text{л}$ . Саме серед цих хворих у 3 (4,1 %) відзначено найтриваліший (понад 4 тиж.) віроцитоз. Середня тривалість лейкоцитозу в групі з тяжким перебігом склала  $(13,4 \pm 1,2)$  доби, при середньотяжкому –  $(8,2 \pm 1,6)$ , найвищі рівні зафіксовано наприкінці першого-початку другого тижня хвороби.

Атипові мононуклеари в гемограмі виявляли в усіх хворих з тяжким перебігом і в 43 (93,5 %) зі середньотяжким. 3 (6,5 %) хворим зі



середньотяжким перебігом ІМ встановлено атипovu форму, у них за час спостереження віроцитів у гемограмі не виявлено. На тлі помірного лейкоцитозу відзначався лімфоцитоз (60-70 %).

Найвищу кількість атипovих мононуклеарів у хворих зафіксовано в період розпалу хвороби і на початку реконвалесценції (2-3-й тиж.), як правило, уже за нормальної температури тіла та відсутності симптомів інтоксикації.

У групі з тяжким перебігом ІМ максимальні рівні віроцитозу були не нижчі за 15 %, а у 8 (29,6 %) з них на тлі вираженого агранулоцитозу (нижче 8 % нейтрофілів). Середній рівень віроцитозу в цій групі склав  $(26,1 \pm 4,2)$  %, а середня його тривалість –  $(14,3 \pm 3,4)$  доби.

Найвищі показники віроцитозу (70 % і >) зафіксовано в 5 (6,8 %) хворих. Усі вони мали середньотяжкий перебіг ІМ. У 8 (17,4 %) пацієнтів цієї групи зафіксований віроцитоз не був вищим за 10 %. Середній рівень віроцитозу серед хворих з середньотяжким перебігом склав  $(24,3 \pm 6,6)$  %, а середня його тривалість –  $(12,7 \pm 1,7)$  доби.

Крім появи в гемограмі атипovих мононуклеарів у 13 (17,8 %) хворих як з тяжким, так і зі середньотяжким перебігом відзначали помірний плазмоцитоз.

Отримані результати досліджень загального аналізу крові пацієнтів з гострим EBV-ІМ показали, що для тяжкого перебігу хвороби характерні більш високі показники лейкоцитозу, які утримувалися довше, тоді як рівень і тривалість віроцитозу не корелювали з тяжкістю перебігу патологічного процесу.

А.П. Голуб, В.В. Гебеш, М.В. Окружнов, Ю.О. Сухов, Ю.О. Жигарев  
**ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ  
 В ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ НА КІР**

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

Підвищення захворюваності на кір в Україні у 2005-2006 рр. переважно серед дорослого населення і високий відсоток виникнення ускладнень знову привернули увагу лікарів до цієї інфекційної хвороби. Серед ускладнень кору в дорослих, за даними літератури, найчастіше зустрічаються ларинготрахеобронхіт, бронхіт, пневмонія, реактивний панкреатит, синусит, отит, менінгоенцефаломієлорадикулоневрит. Враховуючи тропність вірусу кору не тільки до епітеліальних клітин респіраторного тракту та кон'юнктиви очей, шкіри, центральної нервової системи, а також до епітелію кишок, тканин печінки, підшлункової залози, необхідно пам'ятати і про можливість розвитку ускладнень з боку цих органів.

Обстежено 72 хворих на кір, які мали ускладнення з боку шлунково-кишкового тракту і були госпіталізовані в інфекційне відділення КМЛ № 4 м. Києва у 2006 р. Хворі були віком від 15 до 45 років, серед них переважали особи – від 20 до 29 років (48; 66,6 %). Чоловіків було 40 (55,5 %), жінок – 32 (44,5 %). Усі хворі були госпіталізовані в період висипань на 4-8-у добу хвороби і 1-5-у добу з моменту появи висипу. У всіх діагностовано

ларинготрахеобронхіт чи трахеобронхіт. Діагноз кору ґрунтувався на наявності характерної клінічної картини захворювання та серологічних методах дослідження. Усіх хворих з підвищенням активності АлАТ і рівня білірубіну обстежено на наявність маркерів гепатитів В, С та отримано негативні результати.

Кір, ускладнений гепатитом, спостерігали у 21 (29,1 %) хворого, реактивним панкреатитом – у 9 (12,5 %), гепатитом у поєднанні з панкреатитом – у 7 (9,8 %), панкреатитом у поєднанні з ентероколітом – у 22 (30,6 %), гепатитом у поєднанні з ентероколітом – у 4 (5,5 %), поєднання гепатиту, панкреатиту та ентероколіту – у 9 (12,5 %). Реактивний панкреатит у хворих на кір виникав на початку періоду висипань. Привертає увагу той факт, що у 92,0 % хворих рівень діастази сечі був підвищеним, як правило, у межах 128-512 од., а клінічні ознаки панкреатиту (нудота, блювання, діарея, біль у проекції підшлункової залози) були мінімально вираженими. Що стосується діарейного синдрому у хворих з ускладненим перебігом кору, він відзначався, у першу чергу, у хворих на ентероколіт, спричинений безпосередньо вірусом кору або нашаруванням вторинної бактерійної флори на тлі вірусної інфекції. Враховуючи зазначені вище факти, хворим на кір за наявності діарейного синдрому необхідно визначати не лише діастазу сечі, а також робити копроцитограну і бактеріологічне дослідження калу.

У 82,0 % хворих на кір гепатит виникав на 2-му тижні хвороби, у решти – наприкінці 1-го. Клінічні прояви гепатиту були типовими: зниження апетиту, нудота, тяжкість у правому підбер'ї, збільшення розмірів печінки. Більшість хворих на гепатит (59,0 %) скаржились тільки на загальну слабкість і зниження апетиту – ці скарги можуть бути віднесені до проявів інтоксикаційного синдрому, тому хворим на кір для виключення ураження печінки необхідно проводити визначення білірубіну крові та активності печінкових ферментів (АлАТ, АсАТ). При поєднанні гепатиту та реактивного панкреатиту хворих турбували нудота, блювання. У 5 (6,9 %) пацієнтів діагностовано жовтяничну форму гепатиту з незначним підвищенням загального білірубіну до 38,6 мкмоль/л. У всіх хворих на кір, ускладнений гепатитом, рівень АлАТ коливався від 60 до 530 U/L.

У лікуванні хворих на кір з ураженням шлунково-кишкового тракту, крім базисної терапії: дієта, антигістамінні препарати, муколітики, вітаміни А, Е, С, використовували ферментні препарати (пангрол, мезим-форте 10 000, креон 10000 МО), ентеросорбенти (ентеросгель, полісорб), у стадії реконвалесценції за наявності гепатиту – гепатопротектори (ліволін, гепабене). Усі хворі одужали.

Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Ю.В. Литвиненко, В.А. Боднар, О.М. Минак,  
Л.Л. Войтенко, Л.Г. Волошина

### **ПЕРЕБІГ І НАСЛІДКИ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДОРΟΣЛИХ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Найбільш вивченим варіантом перебігу Епштейна-Барр вірусної інфекції (ЕБВ-інфекції) є інфекційний мононуклеоз (ІМ). У літературі є думка про переважно сприятливий перебіг ІМ, але дослідження останніх років продемонстрували, що випадки хронічного перебігу з наступною довічною персистенцією вірусу не є винятком. Проте питання щодо частоти хронізації ЕБВ-інфекції після перенесеного ІМ у дорослих залишається не вивченим.

Мета дослідження – охарактеризувати перебіг і наслідки ІМ у дорослих Полтавської області.

Проведено динамічне спостереження за 100 хворими на ІМ. Пацієнти були віком від 15 до 45 років, чоловічої статі – 55, жіночої – 45, лікувалися в Полтавській обласній клінічній інфекційній лікарні протягом 2001-2006 рр. Усім було проведено загально-клінічні та лабораторні обстеження з визначенням серологічних і молекулярно-біологічних маркерів ЕБВ-інфекції та додаткові методи дослідження залежно від супровідної патології.

Аналіз результатів дослідження показав, що ІМ у 93 % дорослих зберігав типову клінічну картину і характеризувався гострим початком (78 %), гарячкою (99 %), загальнотоксичним синдромом (95 %), тонзилофарингітом (96 %), лімфаденопатією (99 %), гепатомегалією (77 %), спленомегалією (69 %), екзантемою (25 %), змінами гемограми: лімфоцитозом (94 %), моноцитозом (57 %), появою атипівних мононуклеарів (100 %). Атипівну форму ІМ реєстрували у 7 % хворих у вигляді стертої та гепатиту. Серед хворих з типовою формою ІМ переважали (85 %) особи молодого віку від 17 до 24 років – середній вік ( $18,9 \pm 0,9$ ), з атипівною – зрілого (85,7 %) – від 25 до 45 років – середній вік ( $34,2 \pm 5,5$ ). У більшості (72 %) хворих на ІМ спостерігали середньотяжкий перебіг, у решти – легкий (14 %) і тяжкий (13 %). Привертало увагу те, що у 60 % пацієнтів з типовим перебігом захворювання спостерігали ознаки гепатиту, у них переважав тяжкий перебіг ІМ (70 %).

Преморбідний фон у 78 % хворих на ІМ визначався як обтяжений частими ГРЗ (3-4 і більше за рік, 12 %), хронічними запальними захворюваннями верхніх дихальних шляхів (73 %), шлунково-кишкового тракту (48 %), сечостатевої (21 %), ендокринної (18 %) і нервової (6 %) систем, несприятливим алергологічним анамнезом (25 %). За даними кореляційного аналізу, преморбідний фон впливав на тяжкість перебігу ІМ.

Спостереження за пацієнтами, які перенесли ІМ, у динаміці показало, що у частини з них зберігалися клініко-лабораторні ознаки ЕБВ-інфекції: при виписці – у 55 %, через 1 рік – у 83 %, через 2 – у 76 %, через 3 – у 50 %, через 5 – у 28 %. При порівнянні стану здоров'я осіб з ознаками ЕБВ-інфекції, що утримувалися протягом 5 років, з преморбідним фоном на момент ІМ з'ясувалося, що у них достовірно збільшилася частота запальних захворювань верхніх дихальних шляхів – у 3 рази, нервової і сечостатевої систем – у 2 рази.

Загалом, наслідками перенесеного ІМ у віддалені терміни (через 5 років) були такі форми ЕБВ-інфекції: латентна – 25,6 %, реактивація – 46,3 %, хронічна стерта – 28,1 %, хронічна активна – 9,7 %. Отримані дані свідчать про необхідність проведення поглибленого клініко-лабораторного обстеження

реконвалесцентів ІМ у динаміці з індивідуальним визначенням лікувальної тактики і строків диспансерного спостереження.

Н.Г. Завіднюк, Н.А. Ничик, Н.Ю. Вишневська  
**ФОРМУВАННЯ СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ  
НА VZV-ІНФЕКЦІЮ**

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

Первинне інфікування Varicella Zoster Virus (VZV) проявляється клінікою вітряної віспи, сприйнятливість до якої майже 100 %. Особливості патогенезу захворювання зумовлюють те, що вірус пожиттєво залишається в організмі. Оперізувальний герпес (ОГ) – рецидив VZV-інфекції, який виникає внаслідок активації вірусу. До неї призводить зниження реактивності організму під впливом різноманітних екзо- і ендогенних факторів. Робіт, присвячених дослідженню специфічного імунітету при різних формах VZV-інфекції, досить небагато, порівняння вітряної віспи і оперізувального герпесу не проводилось.

Мета роботи – вивчити закономірності вироблення специфічних антитіл на первинну VZV-інфекцію та її реактивацію.

Спостерігали за 32 хворими на вітряну віспу і 26 - на оперізувальний герпес, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці інфекційних хвороб. Вік хворих на вітряну віспу був у межах від 16 до 30 років; більшість з них (75 %) з одного епідемічного осередку (військова частина). Хворі на оперізувальний герпес були старші – від 16 до 75 років, майже 80 % вказували на перенесену в минулому вітряну віспу. У 3/4 хворих оперізувальний герпес перебігав на тлі супровідної патології, у тому числі онкозахворювання і патології нервової системи.

У хворих визначали наявність вірусемії та антитіл до VZV. Пошук ДНК VZV здійснювали за допомогою ПЛР-тест-систем фірми Helix Ltd (Санкт-Петербург, Росія) в період появи висипань, а також ранньої реконвалесценції (10-14-а доба хвороби) (25 хворих на вітряну віспу та 18 – на оперізувальний герпес). Специфічні імуноглобуліни визначали методом ІФА за допомогою тест-наборів фірми HUMAN (Німеччина) для виявлення IgM та IgG до VZV у сироватці щотижня протягом місяця від початку висипань (15 хворих на вітряну віспу і 24 – на оперізувальний герпес). Дослідження проводили на базі лікувально-консультативного центру ТДМУ – ПЛР, в лабораторії дослідження інфекційних хвороб – ІФА.

ДНК VZV виявлено у крові 4 (16,0 %) з 25 хворих на вітряну віспу і 2 (11,1 %) із 18 хворих на оперізувальний герпес. Вірусемія у хворих на вітряну віспу встановлена лише при обстеженні на першому тижні хвороби, на 3-й, 4-й, 6-й і 7-й дні відповідно. ДНК збудника на 2-му тиж. у жодного хворого виявлено не було. Серед хворих з позитивним результатом у 2 захворювання мало середній ступінь тяжкості і ще у двох – тяжкий. При оперізувальному герпесі вірусемію констатували у 2 пацієнтів на 1-й та 5-й день висипки, лише в

осіб молодого віку. Імовірно, вірусемія при оперізувальному герпесі короткочасна, що збігається з даними літератури

Оцінка даних ІФА дала змогу виявити таку динаміку розвитку специфічної гуморальної відповіді.

У 5 (71,4 %) із 7 хворих на вітряну віспу специфічні IgM виявлено на 1-му тижні, в одного з них вони зберігалися до 17-го дня. В усіх інших при обстеженні в різні терміни специфічні IgM не виявлено. Специфічні IgG знайдено у всіх хворих і в усі зазначені терміни, починаючи вже з 3-го дня хвороби. У динаміці в 3 пацієнтів титр антитіл зростав, у 6 – знижувався. Найвищі показники вмісту IgG зареєстровані на 1-му тижні хвороби, протягом 2-го тижня вони знижувались і залишилися на такому ж рівні до кінця місяця.

При оперізувальному герпесі IgM виявлено на 1-му тиж. у 14 (87,5 %) з 16 обстежених, в 1 хворого вперше антитіла класу M стали позитивними на 2-му тиж. при від'ємних на 1-му, у 9 (56,2 %) – залишалися до 3-го тиж. Показники утримувались на одному рівні протягом 3 тиж., були дещо нижчими, ніж при вітрянці, до кінця місяця поступово знижувались, але все ж залишалися на досить високому рівні.

Рівень IgG у хворих на оперізувальний герпес був значно вищим, ніж при вітрянці, навіть зростав у динаміці, з максимумом на 2-му тиж. захворювання, до кінця місяця повільно знижувався, все ще залишаючись на вищому рівні, ніж при вітряній віспі. Різницю динаміки вмісту антитіл класів M і G при різних формах VZV-інфекції можна пояснити тим, що вітрянці властива первинна імунна відповідь, а оперізувальному герпесу – вторинна, враховуючи імунологічну пам'ять, чим і зумовлені більш високі та триваліші рівні IgG при останньому.

О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва

## **ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОРОФАЦІАЛЬНИЙ І ГЕНІТАЛЬНИЙ ГЕРПЕСИ**

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

Герпетичні інфекції належать до найпоширеніших вірусних хвороб. За даними експертів ВООЗ, інфікування і захворюваність на ці інфекції у світі щороку зростають, випереджаючи швидкість приросту населення. Сотні мільйонів людей страждають від герпетичних захворювань і потребують допомоги протягом усього життя. Суттєву частку в захворюваності складають хвороби, спричинені вірусом простого герпесу (ВПГ) 1-го і 2-го типів, зокрема, орофаціальний і генітальний герпеси, які під впливом різноманітних провокуючих факторів можуть часто рецидивувати, суттєво погіршуючи якість життя хворих.

Мета роботи – поліпшення якості життя хворих на генітальний і орофаціальний герпеси за рахунок запобігання рецидивам, використовуючи вакцину для лікування герпесу, індуктори ендогенного інтерфероноутворення та препарати аномальних нуклеозидів.

Спостерігали 14 хворих на генітальний і орофациальний герпес зі значними ділянками ураження та частими і тривалими рецидивами – до 12-14 у рік. Жінок було 8, чоловіків – 6. Пацієнти були віком від 17 до 47 років. У всіх встановлено тривалий “герпетичний” анамнез, який перевищував 3 роки. Клінічні прояви рецидивів захворювань були типовими. Провокуючі фактори були різноманітні – переохолодження чи перегрівання, стрес, вживання гострої, смаженої їжі, алкоголю, у жінок часто – місячні. Етіологію захворювань розшифровано ІФА – виявлено специфічні IgM та IgG проти ВПГ 1-го і 2-го типів.

Усі пацієнти з тимчасовим успіхом раніше приймали, за рекомендаціями лікарів різних спеціальностей, короткі курси ацикловіру чи вальтрексу, індукторів ендogenous інтерфероноутворення, протирецидивне лікування валацикловіром, проте через високу вартість препарату – нетривало.

Для запобігання виникненню рецидивів генітального і орофациального герпесу застосували культуральну інактивовану вакцину “Біогерп”, яку призначали за загальноприйнятою схемою: по 0,2 мл внутрішньошкірно у внутрішню поверхню передпліччя 1 раз у 4 дні на курс 5 ін’єкцій, через 7-10 днів ще один такий курс. Через півроку повторювали ще два курси застосування вакцини. Вакцинацію розпочинали не раніше, ніж через 2-3 тиж. після зникнення проявів останнього рецидиву герпесу. Вакцину вводили на тлі внутрішньом’язового застосування імунотропних засобів: циклоферон по 250-500 мг у 1-, 2-, 4-, 6-, 8-, 11-, 14-, 17-, 20-, 23-й день чи імунофан по 1 мл 0,005 % розчину 1 раз у 3 дні 10 ін’єкцій.

У перших хворих після 2-3-ї ін’єкції вакцини часто виникав рецидив герпесу, що змусило припинити її введення і призначити ацикловір чи вальтрекс на 3-5 діб, після зникнення висипань вакцинацію продовжили за визначеною схемою. У подальшому в комплексній терапії аномальні нуклеозиди призначали одразу протягом 7-10 діб, що запобігало виникненню рецидиву.

Застосування вакцини сприяло зниженню частоти виникнення рецидивів генітального чи орофациального герпесу. Так, у 5 пацієнтів протягом року не виникало жодного рецидиву, у решти – відзначалися 2-4 рецидиви, які мали абортивний перебіг, закінчувались на 3-5 днів швидше, ніж раніше (у цих же хворих), зрідка потребували короткого курсу ацикловіру чи вальтрексу.

Таким чином, призначення хворим з частими рецидивами генітального і орофациального герпесу комплексної терапії з використанням культуральної інактивованої вакцини для лікування герпесу, індукторів ендogenous інтерфероноутворення, а за потреби – й аномальних нуклеозидів, запобігає виникненню рецидивів хвороби, а при виникненні – зумовлює їх абортивний перебіг.

П.П. Кіш, А.І. Когутич

**ПАРОТИТНА ІНФЕКЦІЯ НА ЗАКАРПАТТІ**

Національний університет, медичний факультет,

## Обласна інфекційна лікарня, м. Ужгород

Паротитна інфекція – це гостре вірусне досить розповсюджене захворювання, що на сучасному етапі має певні особливості: частіше виникає в дорослих осіб молодого віку, перебігає тяжче, часто в патологічний процес втягуються статеві залози (орхіт або орхоепідидиміт у чоловіків, оофорит у жінок), підшлункова залоза, нервова тканина з розвитком менінгоенцефаліту. Існуючі методи лікування паротитної інфекції недостатньо ефективні, оскільки мають переважно симптоматичне спрямування.

Для виявлення особливостей паротитної інфекції на Закарпатті було проаналізовано 67 випадків у хворих, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в ОІЛ м. Ужгорода за період з 2006 р. по жовтень 2007 р. Діагноз виставляли на підставі епідеміологічних даних і типових клінічних проявів хвороби.

Вік хворих був від 6 до 35 років. При аналізі вікової структури було встановлено, що з дітей віком до 12 років був лише один 6-річний хлопець (1,5 %), від 12 до 18 років – 32 (47,8 %) особи, від 19 до 25 років – 23 (34,3 %), понад 26 років – 11 (16,4 %). Найбільший відсоток склали особи віком від 12 до 25 років – 83,5 %, в основному учні шкіл, студенти середніх і вищих навчальних закладів. Чоловіків було 46 (68,6 %), жінок – 21 (31,4 %).

Клінічна картина паротитної інфекції у хворих була така: легкий перебіг відзначено у 20 (29,9 %) осіб, середньотяжкий – у 40 (59,7 %), тяжкий – у 7 (10,4 %).

Легкий перебіг хвороби характеризувався субфебрильною температурою тіла, незначно вираженими ознаками інтоксикації, збільшенням привушних і підщелепних слинних залоз.

При середньотяжкому перебігу відзначали фебрильну температуру тіла, гарячка утримувалася протягом 3-5 днів, виражені симптоми загальної інтоксикації, значне збільшення слинних залоз.

У 23 (34,3 %) хворих у патологічний процес було втягнуто інші органи: 34,8 % мали панкреатит серед них у жінок 75,0 %, чоловіків 25,0 %. У чоловіків частіше зустрічалися ураження статевих органів – орхіт, в основному односторонній, у поєднанні з епідидимітом – у 65,2 %, у віковій групі від 19 до 33 років (80,0 %).

При тяжкому перебігу епідемічного паротиту спостерігали високу температуру тіла (40-41 °С), виражені ознаки загальної інтоксикації і одночасне ураження слинних, статевих і підшлункової залоз – у 4 (6,0 %) випадках. Симптоми подразнення мозкових оболонок (ригідність м'язів потилиці, сумнівний симптом Керніга) були у 5 (7,5 %) хворих і їх розцінили як неспецифічну реакцію з боку ЦНС. Вони відзначалися у хворих віком від 18 до 25 років. Явища менінгізму розвивалися, як правило, на тлі високої температури тіла та інтоксикації. Вони швидко зникали після введення невеликих доз глюкокортикостероїдів і сечогінних препаратів.

У лікуванні хворих використовували протизапальні і детоксикаційні засоби, антигістамінні препарати, при середньотяжкому і тяжкому перебігу –

циклоферон, лаферон, інгібітори протеолізу, за умови розвитку орхіту – короткий курс преднізолону.

Таким чином, паротитна інфекція в Закарпатській області мала свої особливості: частіше хворіли чоловіки, хвороба переважно зустрічалась у віковій групі 12-25 років; у жінок частіше відзначали панкреатит, орхіт реєстрували переважно у віковій категорії від 19 до 33 років, перебіг хвороби в дорослих відзначався частішим залученням у процес не лише слинних, але й статевих залоз і підшлункової залози.

Паротитна інфекція на сучасному етапі має свої клініко-епідеміологічні особливості, які слід враховувати з метою призначення адекватного лікування.

Т.З. Кобрин, Н.П. Гуровська

### **ЗАСТОСУВАННЯ АЦИКЛОВІРУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРУ ЕПШТЕЙНА-БАРР-ІНФЕКЦІЮ**

Медичний університет, Обласна клінічна інфекційна лікарня,  
м. Івано-Франківськ

Вірус Епштейна-Барр на сьогоднішній день є одним з найбільш розповсюджених у людській популяції. Рівень інфікування людей корелює з віком і серед дорослих складає 90-100 %, а серед дітей – від 50 до 80 %. Найчастіше первинна Епштейна-Барр-інфекція (EBV-інфекція) перебігає безсимптомно, але при потраплянні в організм великої кількості вірусу, частіше в дитячому чи молодому віці, може проявлятися як інфекційний мононуклеоз (ІМ). Зараз існують різноманітні думки щодо використання етіотропної терапії, зокрема застосування ацикловіру для лікування пацієнтів з гострою EBV-інфекцією.

Метою роботи було оцінити ефективність застосування ацикловіру при лікуванні хворих на інфекційний мононуклеоз.

Під спостереженням було 18 пацієнтів із середньотяжкою і тяжкою формами захворювання, які перебували на стаціонарному лікуванні в діагностичному відділенні обласної клінічної інфекційної лікарні м. Івано-Франківська. Хворі були віком від 18 до 27 років. Діагноз інфекційного мононуклеозу встановлювали на основі клініко-лабораторних даних, результатів серологічних методів (анти-VCA-IgM, анти-VCA-IgG, анти EBNA) і визначення ДНК вірусу Епштейна-Барр у сироватці крові методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Для оцінки імунологічних змін у сироватці крові хворих визначали IgA, IgM та IgG. Як етіотропну терапію 8 пацієнтів з ІМ отримали ацикловір всередину в дозі 1,0 г на добу протягом 7 днів. Контрольну групу склали 10 пацієнтів, яким етіотропну терапію не призначали.

При аналізі отриманих даних виявили, що при поступленні в усіх пацієнтів були субфебрильна або фебрильна гарячка, полілімфаденопатія, явища гострого тонзиліту, гепатомегалія – у 16 (88,9 %) хворих, спленомегалія – у 14 (77,8 %). Змін з боку серцево-судинної, нервової систем не виявлено.



При лабораторному обстеженні в загальному аналізі крові на фоні лімфоцитозу відзначали підвищену кількість атипичних мононуклеарів – від 8 до 20 %, у середньому  $(14,8 \pm 1,2)$  %. У 14 (77,8 %) пацієнтів виявили високі титри анти-VCA-IgM. При подальшому обстеженні у крові серонегативних пацієнтів виявили ДНК EBV. У гострій фазі захворювання концентрація IgA сироватки крові складала в середньому  $(2,6 \pm 0,1)$ , IgM –  $(3,8 \pm 0,2)$ , IgG –  $(15,7 \pm 1,3)$  г/л.

Після проведеного лікування із застосуванням ацикловіру в стадії одужання гепатомегалію визначали в 1 (12,5 %) пацієнта, спленомегалію – в 1 (12,5 %), збільшені задньошийні лімфовузли – у 2 (25,0 %) хворих. Концентрація IgA в сироватці крові складала в середньому  $(2,4 \pm 0,1)$  г/л, IgM –  $(3,4 \pm 0,1)$ , IgG –  $(18,4 \pm 0,2)$  г/л. Серед пацієнтів контрольної групи гепатомегалію відзначали у 2 (20,0 %), спленомегалію – в 1 (10,0 %), збільшені задньошийні лімфовузли – у 3 (30,0 %) хворих. Концентрація IgA в сироватці крові складала в середньому  $(2,5 \pm 0,1)$ , IgM –  $(3,5 \pm 0,1)$ , Ig G –  $(17,9 \pm 0,2)$  г/л. Тривалість гарячки в хворих обох груп достовірно не відрізнялась і була від 7 до 10 днів. При контрольному обстеженні в жодного з пацієнтів не виявили ДНК EBV-вірусу.

Таким чином, нами не виявлено достовірної різниці в тривалості клінічної симптоматики, наявності залишкової гепатоспленомегалії та лімфоаденопатії, концентрації сироваткових імуноглобулінів у хворих на ІМ, які отримували ацикловір, і пацієнтів, яким етіотропну терапію не призначали, що свідчить про низьку ефективність цього препарату при лікуванні хворих з гострою EBV-інфекцією.

В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, Д.В. Кацапов, В.В. Нікітіна  
**ДОСВІД КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЗАХИЩЕНИХ ПЕНІЦИЛІНІВ  
 (АМОКСИКЛАВ) У ХВОРИХ НА СТРЕПТОКОКОВИЙ ТОНЗИЛІТ**

Національний медичний університет, м. Харків

Тонзиліт, що переважно спричинюється  $\beta$ -гемолітичним стрептококом групи А, є одним з найбільш поширених захворювань в інфекційній патології. Найчастіше збудником тонзиліту буває *Streptococcus pyogenes*, рідше – стрептококи груп С і G, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Neisseria gonorrhoeae*, анаероби і спірохети (ангіна Симановського-Плаута-Венсана) та украй рідко – мікоплазми і хламідії, а також аденовіруси, рино- і коронавіруси, віруси грипу і парагрипу, Коксаки А та ін.

Емпірична терапія стрептококового тонзиліту ґрунтується на призначенні антибактерійних препаратів, насамперед, феноксиметилпеніциліну, захищених амінопеніцилінів, цефалоспоринів і макролідів (здебільшого при непереносності основних препаратів вибору). Але в деяких випадках терапія не призводить до повної ерадикації збудника. Чинниками цього можуть бути: короткий курс антибіотикотерапії; наявність у глибоких шарах мигдаликів копатогенів – мікроорганізмів, які виробляють  $\beta$ -лактамази, що руйнують пеніцилін, ампіцилін, амоксицилін. Наприклад, *M. catarrhalis* майже в 100 % випадків продукує  $\beta$ -лактамазу, стійка до пеніциліну, ампіциліну,

амоксициліну. Є дані про резистентність збудників до ко-тримоксазолу в 42 %, еритроміцину – у 18 % випадків. У ряді випадків це приводить до ускладнень: ранніх (отит, синусит, паратонзиллярний абсцес) і пізніх (гломерулонефрит, гостра ревматична гарячка).

Під нашим спостереженням знаходилось 15 хворих на гострий тонзиліт, які лікувались в ОКІЛ м. Харкова. Призначали амоксицилін/клавуланат (амоксиклав) у стандартній дозі 875/125 мг двічі в день per os впродовж 7 днів. Контрольна група складалась із 10 осіб, які отримували 500 мг ампіциліну внутрішньом'язово 4 рази на день впродовж 7 днів. Критеріями клінічної ефективності були регресія загальних і місцевих симптомів тонзиліту.

У переважної більшості хворих (87,5 %) тривалість симптомів гострого тонзиліту до початку лікування склала менше 4 діб. У 5 випадках захворювання було ускладнене перитонзилітом і в 1 – перитонзиллярним абсцесом. Спостерігалась гарячка (переважно 38-39 °С) у 53,3 % хворих. Також відзначали слабкість (66,7 %), біль голови (60,0 %), біль у горлі при ковтанні (100,0 %). Об'єктивно в усіх хворих були гіперемія ротоглотки, гіпертрофія мигдаликів I-II ступеня, гнійний ексудат на мигдаликах і периферичний лімфаденіт. Таким чином, зареєстровано як мінімум 3 з 4 діагностичних критеріїв тонзиліту. У клінічному аналізі крові спостерігали незначні зміни: кількість лейкоцитів  $(7,1 \pm 0,5) \times 10^9$  /л, сегментоядерних лейкоцитів  $(60,0 \pm 2,6)$  %, паличкоядерних  $(4,2 \pm 0,6)$  %, лімфоцитів  $(26,8 \pm 3,0)$  % і моноцитів  $(6,2 \pm 0,7)$  %.

За результатами аналізу тривалості клінічних симптомів у хворих, яким було призначено амоксиклав, зареєстровано достовірно швидшу нормалізацію температури тіла після призначення терапії –  $(1,6 \pm 0,2)$  проти  $(2,5 \pm 0,3)$  доби у хворих контрольної групи. Крім того, у пацієнтів, яким було призначено амоксиклав, зареєстроване швидше зникнення болю в горлі –  $(3,9 \pm 0,3)$  проти  $(5,5 \pm 0,3)$  доби, гіперемії слизової оболонки ротоглотки –  $(3,8 \pm 0,2)$  проти  $(6,2 \pm 0,3)$  і гіпертрофії мигдаликів –  $(3,9 \pm 0,3)$  проти  $(5,6 \pm 0,2)$  доби у контрольній групі. Хворі основної групи перебували в стаціонарі в середньому  $(8,1 \pm 0,5)$  ліжко-дня, що достовірно не відрізнялось від контролю.

Таким чином, призначення амоксициліну/клавуланату (амоксиклаву) для лікування хворих на гострий тонзиліт у дозі 875/125 мг 2 рази на день курсом 7-10 днів ефективніше, ніж застосування ампіциліну парентерально, за рахунок швидшої регресії основних симптомів – болю в горлі, гіперемії слизової оболонки ротоглотки, гіпертрофії мигдаликів і гнійних нальотів. Переваги також складають зручність призначення за рахунок перорального прийому та економічність.

В.М. Козько, Г.О. Соломенник, О.М. Винокурова, О.Є. Бондар  
**МОЖЛИВІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ІНТЕГРАЛЬНО-МАТЕМАТИЧНИХ  
 ПОКАЗНИКІВ ГЕМОГРАМИ У ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ  
 ДИФТЕРІЇ**

Національний медичний університет, м. Харків

Особливостями спалаху дифтерії, що почався наприкінці минулого сторіччя, є переважання у структурі захворюваності дорослого населення, виникнення захворювання у щеплених, а також значна кількість атипових форм. Саме атиповий перебіг дифтерії призводить до несвоєчасної її діагностики. У той же час, швидкий зворотний розвиток запальних змін у місці первинної локалізації збудника не гарантує від виникнення специфічних ускладнень, які, зрештою, визначають тяжкість захворювання (Ж.І. Возіанова, 2005).

Мета дослідження – підвищити якість ранньої діагностики дифтерії на підставі вивчення показників гемограми у хворих на дифтерію та ангіну.

Під спостереженням перебувало 28 хворих на дифтерію (1-а група) і 33 – на лакуарну ангіну (2-а група). Діагноз дифтерії був підтверджений бактеріологічно. У всіх хворих на підставі показників гемограми, використовуючи математичні формули, проводили розрахунок інтегральних гематологічних показників периферичної крові: лейкоцитарного індексу (ЛсІ), лімфоцитарного індексу (ЛнІ), лейкоцитарного індексу інтоксикації Кальф-Каліфа (ЛШ), гематологічного показника інтоксикації (ГПІ), індексу зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), індексу співвідношення лімфоцитів і ШОЕ (ІЛШОЕ), лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (ІЛГ), загального індексу (ЗІ), індексу співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів (ІСНЛ), індексу співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ), індексу співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ), індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ), які розраховували за відповідними формулами (Л.С. Жухаров, Ю.Л. Ворона, 2002; М.В. Кажина і співавт., 2003). Ці показники доповнили ще одним, що був розроблений нами, – індексом співвідношення агранулоцитів і ШОЕ (ІСЛМШОЕ), який розраховували за формулою:  $ІСЛМШОЕ = (\text{лімфоцити, \%} + \text{моноцити, \%}) / \text{ШОЕ}$ .

Серед хворих на дифтерію переважали жінки (79,0 %), у 2-й групі хворі за статтю розподілялися рівномірно ( $P < 0,05$ ). Середній вік хворих у 1-й і 2-й групах склав  $(41,9 \pm 3,6)$  і  $(22,6 \pm 1,5)$  року відповідно ( $P < 0,01$ ). У половини хворих спостерігали нетиповий перебіг дифтерії, а діагноз встановлювали лише на підставі результатів бактеріологічного дослідження. Порівняно з контролем, у хворих як 1-ї, так і 2-ї груп відзначали підвищення ЛШ, ГПІ, ІЗЛ, ІСНЛ, зниження ІЛГ, ІСЛМ, ІСЛМШОЕ, ЛсІ. ЛнІ був зниженим, а ІЛШОЕ підвищеним лише у хворих на дифтерію. У пацієнтів з ангіною спостерігали зниження ІСЛЕ, ЗІ та ІСНМ не відрізнялися від контрольних цифр. Достовірною була різниця у хворих на дифтерію та ангіну двох показників: ІЛШОЕ –  $4,54 \pm 0,73$  і  $2,81 \pm 0,33$  відповідно ( $P < 0,05$ ) та ІСЛМШОЕ –  $1,35 \pm 0,22$  і  $3,08 \pm 0,55$  ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, клінічна діагностика дифтерії, особливо її нетипових форм, становить певні труднощі. Разом з цим, виявлення навіть мінімальних факторів, які вказували б на дифтерію, дозволяє своєчасно проводити специфічну терапію і запобігти розвитку більш тяжкого перебігу захворювання з виникненням специфічних ускладнень. Визначення гемограми з наступним

розрахунком ІЛШОЕ та ІСЛМШОЕ може стати додатковим фактором на користь дифтерії при проведенні диференційної діагностики.

Отже, останнім часом дифтерія частіше трапляється у жінок, а також в осіб старших вікових груп. На ангіну частіше хворіють особи до 30 років незалежно від статі. У половини обстежених дифтерія перебігала атипово, а діагноз було встановлено лише на підставі результатів бактеріологічного дослідження. Розрахунок інтегрально-математичних показників гемограми ІЛШОЕ та ІСЛМШОЕ може бути використаний як додатковий фактор при проведенні диференційної діагностики між дифтерією та ангіною.

О.Л. Коляда, П.В. Чегусов, О.В. Куценко, Л.П. Марянова  
**ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ  
 У ХВОРИХ НА ПЕРВИННІ МЕНІНГІТИ**

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

Незважаючи на більше ніж 60-тирічний всесвітній досвід застосування антибактерійних препаратів, широке впровадження в загальну терапевтичну практику сучасних лікувальних і профілактичних заходів, захворюваність, пов'язана з інфекційним ураженням ЦНС, залишається високою, проблема – актуальною. Удосконалення і розробка нових методів діагностики та лікування гострих гнійних менінгітів мають важливе практичне і наукове значення.

В основу роботи покладено дані, що ґрунтуються на клінічному матеріалі 112 спостережень за хворими на первинний менінгіт, які знаходились на лікуванні в інфекційному відділенні Київської міської лікарні № 4.

Клінічну діагностику менінгіту проводили з використанням синдромального підходу, даних лабораторного і бактеріологічного дослідження. З метою інтегральної оцінки стану хворих у динаміці захворювання використовували універсальні шкали (АРАСНЕ II модифікована, Карновського, SOFA, SIRS за R. Bone).

Тяжкий і вкрай тяжкий перебіг менінгіту був пов'язаний з розвитком низки інтра- та екстрацеребральних ускладнень. Основними патологічними станами, що призвели до смерті хворих, були: набряк-набухання головного мозку (63,3 %), інфекційно-токсичний шок (ІТШ) (16,7 %), синдром поліорганної недостатності (СПОН) (20,0 %), тромбогеморагічний синдром (34,8 %), вентрикуліт.

Етіоструктура летальних наслідків була наступною: *N. meningitidis* (33,3 %), *S. pneumoniae* (56,7 %) та *H. influenzae* (10,0 %). Змішану форму менінгококової інфекції (МІ) (менінгококцемія + менінгоенцефаліт) було зареєстровано у 20,0 %. За період з 2000 по 2005 рр. показник летальності склав 13,8 %.

У разі менінгококового менінгіту явища набряку і дислокації головного мозку виникали на 3-4-у добу, пневмококового – на 1-3-ю. Найбільша летальність була асоційована з рівнем порушення свідомості. Порушення свідомості до рівня сопор-кома спостерігали майже в усіх летальних випадках

(96,7 %) починаючи з дня госпіталізації, з прогресивним погіршенням (кома II-III) протягом усього періоду захворювання.

ІТШ найбільш часто виникав на фоні менінгококового сепсису (78,6 %), але летальні наслідки в більшості випадків (72,7 %) були пов'язані зі *S. pneumoniae*, що свідчило про більш тяжкий перебіг пневмококової інфекції.

СПОН було відмічено в 19,6 % спостережень у більш пізньому періоді захворювання на фоні септичного перебігу менінгіту.

ДВЗ- і геморагічний синдроми були в 34,8 % пацієнтів, з них 77,2 % хворих загинули.

Щодо інтегральної оцінки стану хворих, слід зазначити, що ризик виникнення летального наслідку був мінімальним у разі, якщо оцінка хворого в динаміці захворювання за модифікованою шкалою APACHE II складала від 0 до 9 балів. За шкалою SOFA ризик виникнення поліорганної недостатності був мінімальним, якщо кількість балів складала від 0 до 4 у гострому періоді захворювання (протягом 3 діб) і від 0 до 2 балів – у подальшому.

Підсумовуючи особливості етіотропної терапії та результати лікування хворих з первинним менінгітом, можна зробити наступні висновки: як стартова емпірична антибактерійна терапія найбільш ефективними були монотерапія меропенемом і комбінація цефалоспоринів III-IV покоління з фторхінолонами, коли кількість хворих, які одужали, була у 6,2 разу більшою порівняно з летальною групою ( $p=0,0001$ ). Позитивний клінічний результат було досягнуто в 93,3 % (14 з 15) хворих, які отримували меропенем. При цьому перебіг захворювання мав циклічний характер, основні його прояви швидко регресували, лімфоцитарна санація ліквору відзначалась уже починаючи з 4-ї доби лікування і на 7-му добу відбулася у 86,6 % пацієнтів.

Статистично значуща різниця, що свідчила про низьку ефективність антибактерійних препаратів, була виявлена при призначенні як стартової етіотропної терапії пеніциліну, аміноглікозидів та їх комбінації ( $P<0,05$ ).

В основі патогенетичної терапії первинних гнійних менінгітів лежали принципи дегідратації, дезінтоксикації, боротьба з шоком та тромбогеморагічним синдромом, а також охоронний режим головного мозку.

С.О. Крамарев, О.В. Виговська

### **КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ АКТИВНОЇ ФОРМИ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ**

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

Проведено комплексне лікування дітей, хворих на хронічну активну форму Епштейна-Барр вірусної (ЕБВ) інфекції в стадії реактивації. У дослідження було включено 60 дітей віком від 1 до 18 років, яких методом рандомізації розподілили на три групи. Верифікацію діагнозу здійснювали на підставі даних анамнезу, клінічного і лабораторного обстеження, виявлення специфічних маркерів ЕБВ-інфекції – антитіл класів IgG VCA, IgG EA, IgG EBNA, IgM VCA до ЕБВ, ДНК ЕБВ у крові при первинному зверненні.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою MS Excel 2003. Обчислювали середні показники (t-тест Student) і стандартні відхилення ( $M \pm SD$ ). Різницю частот визначали за методом оцінки її між частотами появи ознаки в окремих серіях спостереження. Статистично достовірною вважали різницю, якщо  $P < 0,05$ .

У всіх хворих при первинному зверненні була встановлена хронічна активна форма ЕБВ-інфекції на підставі знаходження анти-ЕБВ IgG VCA, IgG EA, IgG EBNA, стадія реактивації процесу – виявлення у пацієнтів анти-ЕБВ IgM VCA і ДНК ЕБВ у крові. Усі діти були госпіталізовані в періоді загострення ЕБВ-інфекції.

Дітям 1-ї і 2-ї груп, крім базисної терапії, яка включала противірусні (ацикловір, інозину пронабекс), антибактерійні препарати, симптоматичне лікування, призначали мультипробіотики групи симбітеру. Діти 1-ї групи отримували симбітер по 1 дозі на добу впродовж 1 міс. Діти 2-ї групи отримували симбітер у подвійній дозі (по 1 флакону 2 рази на добу) впродовж 1 міс. Діти 3-ї групи отримували лише базисну терапію.

Аналіз скарг і даних об'єктивного обстеження при первинному звертанні показав, що в усіх 100,0 % пацієнтів спостерігався інтоксикаційний синдром, зміни з боку центральної нервової системи, ураження лімфоїдної тканини, гострий тонзиліт, гепатомегалія. Зміни з боку шкіри реєструвалися у 86,7 % обстежених дітей. Екзантема спостерігалась у 36,7 % дітей – лише у хворих, які приймали в домашніх умовах ампіцилін або його похідні. Гарячку відзначали у 90,0 % дітей. У 88,3 % хворих було ураження ротоглотки. На момент госпіталізації нашарування на мигдаликах відзначали у 81,7 % хворих. Спленомегалія було у 81,7 % хворих, гематологічні порушення – у 93,3 %.

У 26,7 % пацієнтів із хронічною активною ЕБВ-інфекцією в анамнезі 1-2 роки тому був інфекційний мононуклеоз, у 73,3 % хворих – часті рецидивні гострі респіраторні захворювання.

У значної частини хворих (58,3 %) спостерігали активацію інших герпетичних інфекцій – цитомегаловірусної (у 51,4 %), спричиненої вірусом простого герпесу 1/2 типу (у 20,0 %), їх поєднання (у 28,6 %).

Оцінку ефективності лікування проводили на основі дослідження динаміки основних клінічних симптомів (через 1 міс. від початку лікування), використовуючи вербальну шкалу. Лабораторну ефективність лікування оцінювали, аналізуючи динаміку маркерів (через 1 міс. від початку терапії), що відображають вірусну активність – анти-ЕБВ IgM VCA, ДНК ЕБВ у крові.

Аналіз динаміки основних клінічних симптомів хронічної активної форми ЕБВ-інфекції порівняно з першим дослідженням у дітей 1-ї групи виявив зменшення проявів і частоти виявлення інтоксикаційного синдрому, порушень з боку ЦНС, гарячки, гострого тонзиліту ( $P < 0,05$ ), у хворих 2-ї групи – інтоксикаційного синдрому, порушень з боку ЦНС, зниження апетиту, гарячки, ураження ротоглотки, гострого тонзиліту, лімфаденопатії, гематологічних змін, гепатомегалії ( $P < 0,05$ ). У пацієнтів 3-ї групи спостерігали зменшення частоти виявлення інтоксикаційного синдрому, порушень з боку ЦНС, гострого тонзиліту ( $P < 0,05$ ), щодо інших симптомів, то відмічено лише тенденцію до зменшення частоти їх виявлення ( $P > 0,05$ ).

Через 1 міс. від початку лікування у дітей 1-ї групи порівняно з хворими 3-ї групи відзначали меншу частоту виявлення інтоксикаційного синдрому, поганого апетиту, гарячки, гострого тонзиліту ( $P<0,05$ ). У хворих 2-ї групи, порівняно з пацієнтами 3-ї групи, було відмічено меншу частоту виявлення інтоксикаційного синдрому, порушень функції ЦНС, апетиту, гарячки, гострого тонзиліту, ураження ротоглотки, гематологічних порушень ( $P<0,01$ ). У пацієнтів 1-ї групи, порівняно з хворими 2-ї групи, зареєстровано меншу частоту виявлення таких клінічних симптомів, як поганий апетит, гарячка, ураження ротоглотки, гематологічні зміни ( $P<0,05$ ).

При вивченні динаміки маркерів, що характеризують активність вірусного процесу при хронічній активній формі ЕБВ-інфекції, через 1 міс. від початку лікування у дітей 1-ї групи відмічено зменшення виявлення анти-ЕБВ IgM VCA на 26,7 %, ДНК ЕБВ у крові – на 40,0 %, порівняно з першим дослідженням ( $P<0,05$ ). У хворих 2-ї групи рідше виявляли анти-ЕБВ IgM VCA на 61,1 %, ДНК ЕБВ у крові – на 77,8 %, порівняно з групою дітей з позитивним значенням показника під час госпіталізації у стаціонар ( $P<0,05$ ). У пацієнтів 3-ї групи не відмічено зменшення частоти виявлення анти-ЕБВ IgM VCA і ДНК ЕБВ у крові ( $P>0,05$ ). У дітей 1-ї групи, порівняно з 3-ю групою відмічено зменшення виявлення анти-ЕБВ IgM VCA на 26,7 %, ДНК ЕБВ у крові – на 60,0 % ( $P<0,05$ ). У пацієнтів 2-ї групи, порівняно з хворими 3-ї групи було відмічено зменшення частоти виявлення анти-ЕБВ IgM VCA на 61,1 %, ДНК ЕБВ у крові – на 77,8 % ( $P<0,05$ ). У хворих 2-ї групи було відмічено зменшення частоти виявлення анти-ЕБВ IgM VCA на 34,4 %, ДНК ЕБВ у крові – на 37,8 %, порівняно з 1-ю групою ( $P<0,05$ ).

Таким чином, застосування симбіотерації в комплексному лікуванні хворих на хронічну активну форму ЕБВ-інфекції сприяє зникненню клінічних проявів і пригнічує активність вірусного процесу.

Н.П. Кучеренко, А.І. Бобровицька, Е.В. Голосний  
**КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ГРВІ ЗІ СТЕНОЗУЮЧИМ  
 ЛАРИНГОТРАХЕЇТОМ У ДІТЕЙ**

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

Захворюваність на респіраторні інфекції в останні роки має тенденцію до зростання. Численними спостереженнями доведено здатність вірусів спричиняти захворювання органів дихання будь-якого ступеня тяжкості – від легкого ГРЗ до тяжких невідкладних станів, одним з яких є стенозуючий ларинготрахеїт (СЛТ). Найбільш часто СЛТ реєструється в дітей раннього віку (до 3 років). Збудниками ГРВІ, які спричиняють СЛТ, можуть бути віруси грипу, парагрипу, респіраторно-синцитіальний (РС) та аденовіруси, а також їх асоціації.

Мета роботи – вивчити клінічний перебіг ГРВІ зі синдромом СЛТ різної етіології.

Під наглядом було 149 дітей віком від 6 міс. до 3 років, які знаходились на лікуванні в 4-му відділенні клінічної лікарні м. Донецька.

Взагалі, як збудників ГРВІ зі синдромом СЛТ виявляли всіх відомих респіраторних вірусів, проте в усіх вікових групах домінували віруси парагрипу. Крім того, захворювання спричиняли адено- і РС віруси та віруси грипу (у період епідемічного спалаху).

Встановлено, що СЛТ реєструвався частіше у хлопчиків (77,4 %) віком від 1,5 до 3 років.

Ретельний аналіз початкового періоду хвороби показав, що в більшості дітей СЛТ при грипі починався раптово на фоні сильно вираженої інтоксикації та високої температури тіла (понад 39 °С; у 84,6 % випадків) у поєднанні зі слабкими проявами катарального синдрому в носоглотці з 2-ї доби хвороби і незначними ексудативними явищами (у 91,5 %).

При парагрипі стеноз гортані розвивався також раптово, але частіше на фоні повного здоров'я, вночі, починався з грубого “гавкаючого” кашлю (у 68,7 % випадків). У 31,3 % дітей стеноз виникав у перші 2 дні хвороби за наявності клінічних ознак інфекції в поєднанні з помірно чи слабо вираженими симптомами інтоксикації (у 87,2 %) і вираженим з першого дня хвороби катаральним синдромом у носоглотці (у 73,4 %).

При РС-вірусній та аденовірусній інфекції стеноз гортані розвивався більш поступово – як у перші два дні хвороби, так і пізніше (на 3-5-у доби). Але при РС-вірусній інфекції це було разом зі слабо вираженим синдромом інтоксикації (у 86,4 %) і поступовим наростанням проявів катарального синдрому в носоглотці (у 71,3 %), тоді як при аденовірусній інфекції – більш вираженим синдромом інтоксикації (у 86,5 %), яскравим катаральним синдромом та сильно вираженими з першого дня хвороби явищами ексудативного запалення.

Інтоксикація та катаральний синдром при парагрипі були нетривалими –  $(3,7 \pm 0,2)$  і  $(6,6 \pm 0,2)$  доби відповідно. При інших інфекціях інтоксикація утримувалась протягом  $(4,7 \pm 0,3)$ – $(5,3 \pm 0,2)$  доби.

Катаральний синдром у носоглотці тривав довше при РС-вірусній та аденовірусній інфекціях –  $(9,2 \pm 0,3)$  і  $(8,1 \pm 0,3)$  доби відповідно.

Стенотичне дихання утримувалось триваліше при РС-вірусній інфекції –  $(3,1 \pm 0,1)$  доби і характеризувалось не лише утрудненим вдихом, але і видихом. Сиплість голосу зберігалась триваліше при парагрипі –  $(3,5 \pm 0,2)$  доби. Трансформація сухого “гавкаючого” кашлю у вологий відбувалась швидше при аденовірусній інфекції – на  $(3,0 \pm 0,1)$ -у добу, у той час як при інших інфекціях первинний характер кашлю утримувався триваліший час –  $(3,6 \pm 0,2)$ – $(3,4 \pm 0,2)$  доби.

Затяжні форми хвороби відзначали частіше при аденовірусній інфекції.

С.А. Лищенко, О.В. Никипчук

## **РОЗЛАДИ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПРИ ГОСТРОМУ СТРЕПТОКОКОВОМУ ТОНЗИЛІТІ В ДІТЕЙ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів



Несприятливий вплив патогенних стрептококів на вегетативну нервову систему (ВНС) визначає доцільність вивчення її функціонального стану при гострому стрептококовому тонзиліті (ГСТ) – найбільш поширеній у дитячому віці нозологічній формі стрептококових хвороб. Вагомості еталону надається класичним клінічним симптомам ураження симпатичного і парасимпатичного відділів ВНС, що чітко визначаються при скарлатині. Враховуючи визначальну роль еритрогенного токсину бета-гемолітичного стрептокока групи А (*S. pyogenes*) у генезі ураження ВНС при скарлатині, поліспецифічність антитоксичного і моноспецифічність антибактерійного імунітету, при ГСТ закономірно очікувати менший ступінь виразності вегетативного дисбалансу. Характер його може бути вивчений методом кардіоінтервалографії (КІГ).

Мета роботи – вивчити стан вегетативного гомеостазу (ВГ) при ГСТ у дітей.

Методом КІГ обстежено 50 хворих на ГСТ дітей віком від 3 до 14 років. Діагноз ГСТ верифіковано шляхом виділення з ділянки локального запального процесу патогенних стрептококів – *S. pyogenes* (76 % хворих) і *S. viridans* (24 % хворих).

За спеціальною програмою проаналізовано динамічний ряд із 100 послідовних кардіоциклів R-R. При цьому визначено такі статистичні показники: Мо (мода) – значення інтервалу R-R у секундах, яке реєструється найчастіше і відображає стан гуморального каналу регуляції серцевого циклу; АМо (амплітуда моди) – частота моди в даному масиві кардіоциклів (у %), що визначає стан активності симпатичного відділу ВНС; ΔХ (варіаційний розмах) – різниця між максимальним і мінімальним значеннями тривалості зареєстрованих R-R інтервалів (показник активності парасимпатичної ланки); ІН (індекс напруги), що відображає ступінь централізації управління серцевим ритмом і адаптаційно-приспосувальні можливості. Вегетативну реактивність (ВР) оцінювали за даними КІГ з використанням кліноортостатичної проби (КОСП). При цьому визначали ІН в ортоположенні (ІНо) і відношення ІНо до ІН у кліноположенні. Отримані показники оброблено статистично. Контрольну групу склали 36 здорових дітей того ж віку. Показники КІГ у контрольній групі: Мо (0,68±0,02) с; АМо (21,93±1,20) %; ΔХ (0,26±0,02) с; ІН (62,02±3,60).

КІГ-дослідження проведено на трьох послідовних етапах: при госпіталізації (2-3-й день хвороби), через 4-5 днів і після завершення стаціонарного лікування (8-12-й дні хвороби).

При поступленні у стаціонар у хворих на ГСТ показники Мо і ΔХ були достовірно нижчими – (0,56±0,04) проти (0,68±0,02) с і (0,14±0,02) проти (0,26±0,02) с ( $P_{1,2}<0,05$ ), а значення ІН достовірно вищими – (152,6±21,0) проти (62,02±3,60) ( $P<0,05$ ) щодо відповідних показників контрольної групи. Це свідчить про те, що уже на ранніх етапах хвороби при ГСТ спостерігаються напруження компенсаторних механізмів, високий рівень функціонування симпатичної ланки ВНС і центрального контуру регуляції ритму серця.

На другому етапі спостереження показники Мо і ΔХ були достовірно вищими – (0,85±0,04) проти (0,56±0,04) с і (0,31±0,04) проти (0,14±0,02) с ( $P_{1,2}<0,05$ ), а показники АМо та ІН – нижчими (16,60±1,50) проти (23,50±1,35)

% і  $(36,76 \pm 3,27)$  проти  $(152,60 \pm 21,00)$  ( $P_{1,2} < 0,05$ ) порівняно з вихідними даними. Така динаміка показників КІГ відображає значне зниження функціонування симпатичної ланки ВНС і підвищення парасимпатичної ланки ВНС поряд з низьким рівнем функціонування центрального контуру регуляції ритму серця.

На третьому етапі спостереження показники КІГ достовірно не відрізнялись від показників попереднього етапу, проте залишались відмінними від показників здорових дітей: Мо  $(0,85 \pm 0,02)$  проти  $(0,68 \pm 0,02)$  с,  $P < 0,05$ ; АМо  $(16,94 \pm 1,20)$  проти  $(21,93 \pm 1,20)$  с,  $P < 0,05$ ; ІН  $(39,86 \pm 5,40)$  проти  $(62,02 \pm 3,60)$ ,  $P < 0,05$ . Це свідчить про стійкість вегетативного дисбалансу при ГСТ, що проявляється посиленою ваготонічною активністю.

Зміни ВР у хворих на ГСТ, за даними КІГ і КОСП, виявлено на всіх етапах спостереження. При цьому при поступленні у стаціонар переважала асимпатикотонічна ВР (у 56,2 % хворих), на другому і третьому етапах – гіперсимпатикотонічна ВР відповідно у 76,3 і 82,1 % хворих. Такі зміни ВР на послідовних етапах дослідження відображають перехід від симпатикотонії першого етапу до ваготонії, що утримується в динаміці хвороби.

Викладені вище дані свідчать про суттєві розлади вегетативного гомеостазу при ГСТ у дітей.

В.П. Малий, Н.В. Віннікова, П.В. Нартов  
**СУЧАСНИЙ ЛАБОРАТОРНИЙ МЕТОД ДІАГНОСТИКИ  
 ГНІЙНИХ БАКТЕРІЙНИХ МЕНІНГІТІВ:  
 ПОЛІМЕРАЗНА ЛАНЦЮГОВА РЕАКЦІЯ**  
 Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Своєчасна і надійна діагностика гнійних бактерійних менінгітів (ГБМ) необхідна для призначення адекватної антибактерійної терапії, яка неоднозначна для ГБМ різної етіології. Основними збудниками ГБМ є бактерії видів *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* типу *b*.

Бактеріологічне дослідження, залишаючись “золотим стандартом” діагностики, забезпечує етіологічну розшифровку менінгітів у 30-50 % випадків, що зумовлено застосуванням антибіотиків на догоспітальному етапі. Крім того, бактеріологічна діагностика займає не менше 48 год.

Сучасні методи генодіагностики ГБМ, засновані на застосуванні полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), мають чутливість і специфічність, що сягає 100 %, можливість отримати результат через декілька годин; дозволяють використовувати для діагностики проби, які не містять живих збудників, а тільки фрагменти їх генетичного матеріалу.

Показаннями до генодіагностики ГБМ є: негативні результати діагностики іншими методами; використання для діагностики проб спинномозкової рідини (СМР), узятих після антибіотикотерапії або на пізніх стадіях хвороби; необхідність термінового діагностичного результату; дослідження клінічних проб матеріалу, які доставлені в замороженому стані або фіксовані етанолом.

Досліджено 87 проб СМР, яка була взята у хворих при госпіталізації в клініку кафедри інфекційних хвороб ХМАПО з січня 2004 р. до серпня 2005 р. з клінічним діагнозом генералізована форма менінгококової інфекції чи гнійний менінгіт. Для удосконалення ранньої діагностики ГБМ ми проводили дослідження методом ПЛР одночасно з бактеріологічним методом, що дозволило встановити етіологічний діагноз у 72 (82,7 %) хворих. Забір проб СМР, виділення ДНК, вибір праймерів для визначення родових ознак *Neisseria*, *Streptococcus* і *Haemophilus*, ампліфікацію, аналіз і облік результатів проводили згідно з “Методичними вказівками з мікробіологічної діагностики менінгококової інфекції та ГБМ”, затверджених наказом МОЗ України № 170 від 15.04.2005 р. (розділ 9 “Генодіагностика ГБМ”).

Бактеріологічно етіологічний агент було ідентифіковано в 49,4 % випадків: у 26,4 % – виявлено *N. meningitidis*, у 20,7 % – *S. pneumoniae*, у 2,3 % – *S. aureus*. Діагностика методом ПЛР характеризувалась високими специфічністю (більше 96,0 %) і чутливістю (понад 97,0 %) щодо “золотого стандарту”. Позитивні результати ПЛР отримано в 69 випадках (79,0 %). ПЛР-дослідження підтвердили бактеріологічний діагноз і дозволили додатково діагностувати ще 33,3 % випадків: у 22,0 % – *N. meningitidis*, у 10,3 % – *S. pneumoniae*, в 1,0 % – *H. influenzae* типу *b*.

Також ми провели ПЛР-дослідження 27 проб СМР, які були взяті при контрольній люмбальній пункції у хворих з позитивною ПЛР при госпіталізації (20 хворих на менінгококовий менінгіт, 6 – на пневмококовий, 1 – на *H. influenzae* типу *b* менінгіт). У 7 пробах СМР виявляли менінгококову ДНК, у 3 – пневмококову.

У структурі всіх ГБМ переважали менінгококи – 48,3 % (42 випадки) і пневмококи – 31,0 % (27 випадків); у групі лабораторно розшифрованих ГБМ менінгококи виявлені в 58,3 %, пневмококи – у 37,5 % випадків.

ПЛР дозволила діагностувати у два рази більше випадків менінгококового менінгіту і в півтора разу більше випадків пневмококового менінгіту порівняно з культивуванням.

Таким чином, ПЛР є ефективним додатковим методом, який значно підвищує етіологічну розшифровку ГБМ. Висока специфічність ПЛР підтверджує надійність отриманого діагностичного висновку навіть у тому випадку, якщо культивування дає негативний результат.

У.І. Марусик, Л.А. Іванова, Л.В. Яценко

## **ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ СТАРТОВОЇ ЕМПІРИЧНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТІВ У ДІТЕЙ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Раннє призначення адекватної антибактерійної терапії сприяє швидшому одужанню пацієнтів і покращує прогноз захворювання.

Останнім часом як стартову терапію бактерійних менінгітів у дітей використовують цефалоспорины III покоління, хоча відомо, що вони є

ефективними в лікуванні менінгітів, зумовлених *Haemophilus influenzae* типу b (Hib), і практично не діють на менінгококів чи пневмококів. Для ерадикації вказаних мікроорганізмів “золотим” стандартом залишається бензилпеніцилін.

Метою роботи було порівняти ефективність цефотаксиму і бензилпеніциліну як препаратів стартової емпіричної антибіотикотерапії гнійних менінгітів у дітей.

Із 32 дітей, хворих на бактерійний менінгіт у постнатальному періоді, які лікувались у відділенні крапельних інфекцій ОДКЛ № 1 м. Чернівці упродовж 2004-2005 рр., методом випадкової вибірки сформовано дві групи. До складу 1-ї групи увійшли 19 хворих, в яких як стартовий препарат застосовували бензилпеніцилін; у 2-у – 13 пацієнтів, які отримували цефалоспорини III покоління. За статтю, віком, ступенем тяжкості захворювання групи суттєво не відрізнялись між собою. Ефективність стартової емпіричної антибіотикотерапії визначали за терміном перебування хворого у стаціонарі (кількість ліжко-днів), необхідністю заміни чи посилення стартової антибіотикотерапії у зв'язку з її неефективністю. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики, використовуючи статистичну програму StatSoft Statistica v. 5.0. Окрім того визначали ймовірність виникнення потреби в повній заміні чи посиленні стартової емпіричної антибіотикотерапії гнійних менінгітів у дітей, яку виражали як співвідношення шансів (СШ).

Середня тривалість госпіталізації хворих із бактерійним менінгітом становила  $(16,0 \pm 0,5)$  ліжко-дня. Пацієнти 1-ї групи знаходились на стаціонарному лікуванні впродовж  $(16,2 \pm 0,6)$ , а представники 2-ї –  $(15,7 \pm 0,9)$  ліжко-дня ( $P > 0,05$ ). Тенденція до скорочення тривалості госпіталізації дітей 2-ї групи, ймовірно, пояснюється хорошим проникненням антибактерійного препарату через гематоенцефалічний бар'єр.

У процесі лікування гнійних менінгітів при застосуванні бензилпеніциліну дещо рідше виникала необхідність у зміні чи доповненні стартової антибіотикотерапії. Зокрема, у хворих 1-ї групи потреба в корекції етіотропної терапії виникла у 21 % випадків, а у 2-ї – у 31 % ( $P > 0,05$ ). Пацієнтам 2-ї групи при недостатній ефективності стартової емпіричної антибактерійної терапії, зумовленої, напевне, нечутливістю збудника до цефотаксиму, призначали бензилпеніцилін у середньодобовій дозі 300000 МО/кг на добу. При цьому ризик необхідності заміни чи посилення стартової емпіричної антибіотикотерапії бактерійних менінгітів у хворих 2-ї групи щодо 1-ї виявився статистично вірогідним, а співвідношення шансів становило 4,4 при 95 % довірчому інтервалі, у межах 0,9-20,6.

Таким чином, ефективність пеніциліну і цефалоспоринів III покоління як препаратів стартової антибіотикотерапії в лікуванні дітей, хворих на бактерійний менінгіт, достовірно не відрізнялась. Разом з тим, застосування цефалоспоринів III покоління на початку лікування дозволило дещо скоротити перебування хворого в стаціонарі. Натомість, застосування бензилпеніциліну знижувало ризик виникнення потреби в заміні чи посиленні антибіотикотерапії у 4,4 рази.

А.І. Мостюк, О.В. Никипчук, О.В. Прокопів  
**ГОСТРИЙ СТРЕПТОКОКОВИЙ ТОНЗИЛІТ ЯК ІНДИКАТОР  
СУЧАСНОГО СТАНУ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ДІТЕЙ  
НА СТРЕПТОКОКОВІ ХВОРОБИ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Серед значно поширених у минулому реліктових інфекційних хвороб дитячого віку, що й дотепер не керуються засобами масової імунопрофілактики, на увагу заслуговує скарлатина. Своєрідною ініціальною складовою багатогранної проблеми скарлатини як стрептококової інфекції є наявність численних нозологічних форм стрептококових хвороб (СХ). Цим численним етіологічно однорідним, але різним щодо клінічних проявів нозологічним формам СХ відводиться надто мало уваги. Серед збудників СХ для людини найбільш патогенні стрептококи групи А, насамперед бета-гемолітичний стрептокок (*group A beta-hemolytic streptococci*) – GABHS (міжнародна аббревіатура), тобто *S. pyogenes*. Патогенність альфа-гемолітичного стрептокока групи А (*S. viridans*) реалізовується здебільшого за наявності певних передумов, зокрема на тлі зниження опірності організму.

За даними наших спостережень, проведених у клінічній інфекційній лікарні (КІЛ) м. Львова упродовж останніх 2 десятиріч, залежно від домінуючих патогенетичних механізмів розвитку патологічного процесу і відповідної клінічної симптоматики, виділено такі групи СХ: токсинопосередковані (скарлатина), запально-деструктивні – поверхневі (гострий тонзиліт, стрептодермія, бешиха) і глибокі (некротичний целюліт, фасцит, міозит), септичні (гострий і затяжний ендокардит, септикопемія), імунопатологічні (інфекційно-алергічний міокардит, дифузний гломерулонефрит).

Крім того, в останні роки спостерігали своєрідні трансформовані клінічні форми СХ (А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, 2000). У таких випадках на тлі гострого розвитку симптомів загальної інтоксикації та гіпертермії з першого дня захворювання виявляли суттєве збільшення та різку болючість певних груп лімфатичних вузлів. Через 3-4 дні над ділянкою уражених лімфовузлів розвивався еритематозно-інфільтративний запальний процес шкіри з чіткими обрисами. На тлі неухильного посилення проявів загальної інтоксикації та стійкої гіпертермії в наступні дні хвороби аналогічні зміни лімфовузлів та шкіри розвивалися в інших, значно віддалених одна від одної ділянках тіла. На відміну від найбільш імовірного в цих випадках діагнозу мігруючої бешихи, що супроводжується первинним ураженням шкіри, у наведених випадках розвитку еритематозно-інфільтративних запальних змін шкіри передувало ураження лімфовузлів. В 1 з цих хворих *S. pyogenes* виділено з пунктату первинно ураженого лімфовузла, у 2 інших – з уражених ділянок шкіри на більш пізніх етапах захворювання.

Беручи до уваги значну роль патогенних стрептокококів як безпосередніх збудників гострих інфекційних хвороб у дітей і роль їх в індукуванні розвитку

численних імунокомплексних захворювань, на увагу заслуговує з'ясування сучасного стану проблемних питань СХ.

За даними наших спостережень, серед перерахованих вище нозологічних форм СХ у дітей найбільш поширені поверхневі запально-деструктивні хвороби, насамперед гострий стрептококовий тонзиліт (ГСТ). Оскільки упродовж періоду наших спостережень усіх хворих на ГСТ дітей як за клінічними, так й епідеміологічними показаннями скеровували лише в КІЛ, динаміка абсолютної кількості госпіталізованих достатньою мірою віддзеркалює стан захворюваності на цю СХ.

Викликає занепокоєння, що починаючи з кінця 80-х років минулого століття кількість госпіталізованих у дитячі діагностичні відділення КІЛ хворих на ГСТ неухильно збільшується, особливо в останні роки. Так, число хворих на ГСТ протягом 2005-2007 рр., порівняно з попереднім 3-річним періодом спостережень (2002-2004 рр.), збільшилось в 1,9 разу (419 хворих проти 220). Доречно водночас зазначити, що у Львівській області кількість зареєстрованих хворих на скарлатину дітей у 2007 р. порівняно з 2006 р. збільшилася також удвічі (855 хворих проти 444).

Вражає зміна співвідношення різновидів патогенних стрептококів – *S. pyogenes* і *S. viridans*, виділених в останні 6 років від хворих на ГСТ. Так, при 3-5-разовому переважанні протягом 2002-2003 рр. серед збудників ГСТ більш патогенного стрептокока – *S. pyogenes*, у наступні 2 роки (2004-2005 рр.) це переважання лише 2-разове. У 2006-2007 рр. уже не виявлено істотної різниці в частоті виділення від дітей, хворих на ГСТ, *S. pyogenes* і *S. viridans*. Дедалі частіше виділення *S. viridans* – менш патогенного стрептокока порівняно зі *S. pyogenes*, при ГСТ у дітей в останні роки на тлі неухильного підвищення захворюваності свідчить про доцільність вивчення причин цієї ситуації.

С.М. Панкратов, Г.Г. Набатова

### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕНТЕРОВІРУСНИХ МЕНІНГІТІВ НА ХЕРСОНЩИНІ У 2007 Р.**

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

Вірусний менінгіт є найпоширенішою з нейроінфекцій. В останні роки в Херсонській області спостерігається підвищення захворюваності на вірусні менінгіти, у 2005 р. на лікуванні перебувало 43 хворих, у 2006 р. – 57, а у 2007 р. кількість їх була найбільшою – 76 хворих. Сезонне підвищення захворюваності у 2007 р. зареєстровано з серпня по жовтень – 55 хворих.

Нами проведено ретроспективний аналіз 76 історій хвороб. Усім пацієнтам діагноз встановлено на підставі скарг, анамнезу хвороби, наявності менінгеального синдрому, змін у цереброспінальній рідині (ЦСР), вірусологічних досліджень ліквору, крові та випорожнень, а також результатів комп'ютерної томографії та магнітно-ядерно-резонансної томографії.

Вірусну етіологію менінгіту підтверджено у 31 хворого. У 30 пацієнтів з ЦСР і випорожнень ізолювано ентеровіруси ЕСНО (ЕСНО 30 – 21 культура,

ЕСНО 6 – 5 культур, ЕСНО 7 і 14 – по 2 культури), в 1 хворого виділено аденовірус. За даними епідеміологічного анамнезу водний шлях передачі ентеровірусів простежено у 6 пацієнтів, повітряно-крапельний – у 4. Більшість хворих (86,0 %) були чоловічої статі. Медіана віку склала 17 (від 3 до 30). Дітей до 15 років було 46,6 %. У перші 3 доби з дня захворювання госпіталізовано 19 (61,3 %) пацієнтів, з 3-го по 5-й – 8 (25,8 %), після 5-го дня – 4 (12,9 %) хворих.

З підозрою на нейроінфекцію направлено 27 (90,0 %) пацієнтів з 30, 3 (10,0 %) – з первинним діагнозом гострого гастроентериту. Дільничними лікарями скеровано 2 хворих, “швидкою медичною допомогою” – 16, самостійно звернулись до лікарні 8. На догоспітальному етапі антибіотики приймали 2 хворих. Типовий гострий початок спостерігався у 22 (73,3 %) пацієнтів, підострий у 8 (26,7 %). Менінгіт середньої тяжкості зареєстровано у 90,0 % хворих, тяжкий у 10,0 %.

Основні симптоми ентеровірусних менінгітів, за нашими спостереженнями, – головний біль, нудота, блювання, гарячка, менінгеальні знаки, симптоми катару верхніх дихальних шляхів. Підвищення температури тіла до 38 °С було у 14 (46,6 %) хворих, понад 38 °С – у 13 (43,3 %). Гарячка тривала від 3 до 5 діб у 24 хворих, понад 5 діб – у 3. Біль голови різного ступеня інтенсивності відмічали всі хворі. Нудота і блювання були у 27 (90,0 %) хворих, біль в очних яблуках – у 16 (53,3 %), ринофарингіт – у 14 (46,6 %) хворих. У 56,6 % пацієнтів відзначались виражена загальна слабкість, у 16,6 % – м'язові болі, лише у 4 (13,3 %) – плямиста висипка. У більшості хворих при госпіталізації були менінгеальні знаки: виражена ригідність потиличних м'язів (у 60,0 %), сумнівна (у 20,0 %), симптом Керніга (у 63,3 %), Брудзинського (у 43,3 %); черевні рефлекси пригнічені або відсутні (у 53,2 %). У 79,9 % менінгеальний синдром тривав від 5 до 10 діб. Суттєве покращання самопочуття після спинно-мозкової пункції відзначали 40,0 % хворих.

Серед інших неврологічних симптомів найчастіше траплялись тремор кінцівок (у 20,0 %), горизонтальний ністагм (у 23,3 %). Лише у 3 (10,0 %) хворих виявлено зниження чутливості у кінцівках, в 1 (3,3 %) – порушення слуху, ще в 1 (3,3 %) – ознаки лікворної гіпертензії на очному дні. На відміну від попередніх публікацій, симптоми ураження органів травлення у хворих на ентеровірусні менінгіти спостерігались досить рідко: біль у животі був у 16,6 %, рідкі випорожнення – у 10,0 %, гепатомегалія – у 10,0 %. Плеоцитоз ЦСР (медіана) 116 (від 15 до 730) в 1мкл. Привертає увагу, що у 60,0 % пацієнтів переважали нейтрофіли: у 13,3 % більше 70 %, максимум – 85 %. Підвищення вмісту білка (0,3-1,4 г/л) у ЦСР відзначено у 10,0 % хворих, позитивні реакції Панді та Нонне-Аппельта – у 70,0 і 23,3 % відповідно. У всіх хворих ліквор санувався за 10-14 діб.

У хворих відмічено підвищення активності АлАТ – 1,0-3,0 ммоль/(л×год) у 30,0 %, >3,0 ммоль/(л×год) – у 3,3 %;  $\alpha$ -амілази крові – у 10,0 %. При рентгенологічному обстеженні у 2 (6,6 %) пацієнтів виявлено пневмонію. Комп'ютерну томографію головного мозку було проведено 1 хворому, виявлено внутрішню гідроцефалію.

Проведено терапію діуретиками (у 46,6 %), дексаметазоном упродовж 1-5 діб (у 79,9 %), ондансетроном (у 13,3 %), вітамінами групи В і ноотропними препаратами (у 100,0 %). Противірусні препарати (ацикловір) призначено 1 хворому у зв'язку з підозрою на енцефаліт. Антибіотики призначали 2 хворим з пневмонією. Терміни госпіталізації склали від 15 до 29 днів, у середньому 17. Усіх хворих виписано з одужанням.

Таким чином, для ентеровірусних менінгітів характерно літньо-осіннє підвищення захворюваності, пов'язане з водним фактором передачі. Перебіг хвороби доброякісний. У 60,0 % хворих спостерігали нейтрофільний плеоцитоз до 85 %, незалежно від строку захворювання. Привертають увагу тимчасові біохімічні зміни у крові – підвищення активності АлАТ і  $\alpha$ -амілази. Лікування хворих на ентеровірусні менінгіти в цілому патогенетичне, симптоматичне і не потребує призначення противірусних та антибактерійних препаратів.

А.М. Печінка

### **ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИЙ ШОК ПРИ ДИФТЕРІЇ**

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

Класичними ускладненнями дифтерії вважають ураження міокарда, нервової системи, нирок та інфекційно-токсичний шок (ІТШ). Традиційно їх завжди перераховують у посібниках, однак, ураження міокарда виявляють настільки часто, що ставиться питання про те, що це не ускладнення, а прояв дифтерії. Рідше зустрічаються ускладнення з боку нирок і нервової системи. Часто саме вони стають тими фатальними чинниками, які спричинюють загибель хворого. ІТШ, на відміну від вказаних вище ускладнень, описується значно рідше, його частота не визначена. З огляду на часті ураження міокарду складною є диференційна діагностика їх з гострою серцевою недостатністю. Ми вирішили проаналізувати випадки смерті хворих на тяжкий перебіг дифтерії, в яких виявлено ІТШ. Логічно було б думати, що найчастіше ІТШ виникає при гіпертоксичних формах дифтерії, коли відзначається швидкий і бурхливий розвиток хвороби.

Проаналізовано 216 випадків смерті від дифтерії. З них у 162 було діагностовано тяжкі форми хвороби, ще у 14 – встановлено гіпертоксичну форму, якої не було, у 40 – гіпертоксичну форму дифтерії.

Із 162 випадків ІТШ як ускладнення дифтерії діагностовано у 16 (9,9 %). Усі пацієнти поступали у стаціонар у терміни від 3 до 14 діб, у середньому на 5,8-у добу хвороби. У всіх були прояви міокардиту, найчастішою причиною смерті стала гостра дихальна недостатність внаслідок крупу, гостра серцева недостатність, у тому числі на тлі гострої ниркової недостатності.

У 14 випадках, коли було встановлено гіпертоксичну форму дифтерії, вона не підтвердилась. Строки поступлення хворих у стаціонар коливались з 2-го по 10-й день хвороби. У 3 пацієнтів, які поступили на 2-у добу хвороби, відзначали типову динаміку захворювання з появою характерних місцевих змін на 3-ю добу. ІТШ виявлено у 2 (14,3 %) пацієнтів, які поступили в стаціонар на



2-у і 6-у доби хвороби. У першому випадку відзначали зрив ритму з подальшим розвитком асистолії на 4-у добу хвороби, в іншому – нелікований круп з розвитком дихальної недостатності.

Із 40 випадків з гіпертоксичною формою дифтерії ІТШ було встановлено в 5 (12,5 %). Усі пацієнти поступили в стаціонар на 1-2-у добу хвороби, лише в 1 випадку пацієнт був госпіталізований у відділення отоларингології і через добу переведений в інфекційне відділення. У 2 випадках смерть хворих настала від дихальної недостатності внаслідок неправильного лікування крупу, в 1 – від гострої серцевої недостатності з розвитком складних порушень ритму, в 1 – через 1 год після введення протидифтерійної сироватки (ПДС), причому після введення показники гемодинаміки і функції дихання не перевірялися, смерть настала зненацька. У цьому випадку причиною смерті найімовірніше був анафілактичний шок. І лише в 1 випадку, з великою долею ймовірності, можна вважати, що хворий помер від ІТШ. Таким чином, навіть при гіпертоксичних формах дифтерії можливий розвиток ІТШ у 2,5 % випадків.

Таким чином, ІТШ є надзвичайно рідким ускладненням тяжких форм дифтерії, у переважній більшості випадків під ним маскувалося інше ускладнення, яке призводило до смерті хворого. Виявлення навіть при гіпертоксичних формах лише 1 випадку з можливим розвитком ІТШ ставить під сумнів наявність такого ускладнення при дифтерії.

О.В. Покас, О.І. Поліщук, С.І. Доан

### **ОПОРТУНІСТИЧНІ ІНФЕКЦІЇ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ: ЕТІОЛОГІЯ ТА АНТИБІОТИКОЧУТЛИВІСТЬ ЗБУДНИКІВ**

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

У сучасний період в етіологічній структурі захворювань дихальних шляхів усе більшу роль відіграють умовно-патогенні мікроорганізми (УПМ). Визнано, що при розробці тактики емпіричної антибіотикотерапії при опортуністичних інфекціях (ОІ) необхідно керуватися регіональними даними щодо антибіотикорезистентності провідних у даний період часу збудників цих інфекцій, однак в Україні етіологія захворювань дихальних шляхів недостатньо визначена через брак відповідних систематичних вітчизняних досліджень, а частота етіологічно неперифікованих тільки пневмоній сягає 40-50 %.

Відомо, що в сучасний період провідні збудники ОІ органів дихання, як правило, чутливі до антибіотиків, однак серед них виділяють деякі види, а саме: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *S. pyogenes*, які можуть швидко набувати стійкість до антимикробних препаратів (АМП), і тому підлягають постійному моніторингу.

З метою визначення етіологічної структури було обстежено 137 амбулаторних хворих з інфекціями нижніх дихальних шляхів (ІНДШ) та 191 – з ЛОР-інфекціями (тонзиліт, гнійний синусит, середній отит, риніт).

Отримані дані свідчать, що зараз поряд з традиційними бактерійними збудниками, такими як *H. influenzae*, *S. pyogenes* (відповідно 13,9 і 6,9 % з 144 ізолятів, виділених при ІНДШ), зростає частка стафілококів, зокрема *S. aureus* (35,4 %), та ентеробактерій (26,4 %). Серед останніх найчастіше (у 12,5 % випадків) виділяли штами *Klebsiella pneumoniae*. Отже, провідними збудниками ІНДШ у наших дослідженнях були *S. aureus*, *K. pneumoniae* та *H. influenzae*, частка *S. pneumoniae* складала лише 4,2 %. Отримані дані щодо провідних збудників ІНДШ дещо відрізняються від відомостей інших дослідників, зокрема, низькою часткою *S. pneumoniae* і збільшенням частки *S. aureus*.

При дослідженні етіологічної структури ОІ ЛОР-органів виділено 195 штамів УПМ. Найчастіше у діагностично значущій кількості були виділені штами *S. aureus* – у 50,2 %, *S. pyogenes* – у 9,2 % і коагулазонегативні стафілококи – у 7,2 % пацієнтів. У 4,6 % випадків були ізольовані *Haemophilus spp.* і у 5,6 % – *S. pneumoniae* та *Enterococcus faecalis*. Частота висіву ентеробактерій, включно зі штамами *Klebsiella spp.*, складала 11,3 %, неферментуючих грамнегативних бактерій – 4,1 % від усіх ізолятів.

При дослідженні чутливості до АМП штамів *S. aureus* встановлено, що більшість досліджуваних штамів виявились досить чутливими до АМП, які зазвичай застосовують при стафілококових інфекціях. Найбільш активними серед препаратів були ванкоміцин і цефалотин, висока чутливість спостерігалась до рифампіцину, гентаміцину, ципрофлоксацину, кліндаміцину і хлорамфеніколу. Менш активними виявились еритроміцин та азитроміцин, які пригнічували ріст 66,3 і 74,1 % штамів відповідно. Відмічено малу частку MRSA – тільки 3,4 % штамів були стійкими до оксациліну. При вивченні рівнів чутливості до АМП виділених штамів *Haemophilus spp.*, *S. pyogenes* і *S. pneumoniae* встановлено зростання стійкості до більшості антибіотиків штамів *Haemophilus spp.*, зокрема до ко-тримоксазолу та ампіциліну. Найбільш ефективним виявився азитроміцин – 81,8 % чутливих штамів. Серед *S. pyogenes* нами виявлено резистентність до пеніциліну у 3,2 % штамів, хоча протягом багаторічного використання пеніциліну ці бактерії зберігали до нього 100 % чутливість. Серед штамів *S. pneumoniae* 14,3 % виявились резистентними до пеніциліну, а 5,9 % штамів – до еритроміцину, встановлено високу резистентність до тетрацикліну і ко-тримоксазолу, до яких було 46,7 і 31,3 % стійких та 20,0 і 12,5 % помірно-стійких штамів.

Отримані дані свідчать про нагальну потребу у налагодженні цілісної системи моніторингу етіології та чутливості збудників ОІ до АМП.

Г.Ф. Пономаренко, Л.В. Живиця, Л.Ю. Сіянова  
**КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ  
 В ДІТЕЙ І ДОРΟΣЛИХ, ТЕРАПІЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ  
 РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Проведено порівняльний аналіз перебігу інфекційного мононуклеозу (ІМ) в 1900 хворих, госпіталізованих в обласну інфекційну лікарню м. Запоріжжя протягом 1979-1986 рр. – 178, 1994-1997 рр. – 204, 1999-2000 рр. – 242, 2005-2007 рр. – 1276. Відзначено прогресуюче зростання захворюваності на ІМ, особливо в останні роки (67,0 %). Переважали діти (88,3 %), у числі яких немовлята склали 3,6 %, діти віком від 1 до 4 років – 52,0 %, школярі – 35,8 %. Удвічі знизилася частка дорослих пацієнтів (до 10,0 %). Після 5-8-го дня хвороби у стаціонар поступило 40,0 % хворих, переважно старших вікових груп. Лише в 39,0 % випадків був збіг поліклінічного й остаточного діагнозу.

Вірусологічне дослідження крові або букального зішкребка (методи ІФА й ПЛР) дозволило підтвердити інфекцію вірусом Епштейна-Барр (ВЕБ) у 86,0 % хворих, цитомегаловірусну інфекцію – у 4,4 %, їх поєднання – в 1,7 % випадків.

До особливостей перебігу ІМ в останні роки можна віднести: переважання середньотяжких форм хвороби (у 95,0 % пацієнтів); тривалу гарячку до 1,5 тиж. у половини дорослих хворих; лакунарну форму тонзиліту (до 90,0 %); менший, ніж у попередні роки, ступінь вираження лімфаденопатії; зменшення частоти й вираження гепатомегалії (у 76,0 % хворих) і спленомегалії (у 48,0 %); зменшення кількості хворих зі зміненими функціональними пробами печінки, у тому числі поодинокі випадки ІМ зі синдромом жовтяниці; відсутність типових змін гемограми в половині випадків, що утрудняє діагностику хвороби. У той же час удвічі частіше стали спостерігатися екзантеми, з'явилися затяжні й хронічні варіанти перебігу інфекції, чому сприяє супровідна патологія дихальних шляхів, ЛОР-органів, локальні або розповсюджені дисбіози та алергічні захворювання, частота яких значно зросла (у 50,0 % хворих).

Лікування хворих проводили за стандартним протоколом, а саме: протівірусні препарати (інтерферон, гропринозин, протекфлазид, специфічні імуноглобуліни проти ВЕБ або цитомегаловірусу); антибактерійні засоби при наявності гнійного тонзиліту (макроліди, природні пеніциліни, лінкозаміни) разом із місцевим лікуванням (лісобакт, стоматидин, фалімінт); антигомотоксичні препарати (лімфоміозот, енгістол). При ураженні печінки використовували тіотриазолін, хепель, галстену. Така тактика лікування дозволила значно поліпшити ефект терапії, зменшити ступінь вираження і тривалість інтоксикації, прискорити регрес лімфаденопатії й гепатоспленомегалії, а також значно скоротити час перебування хворих у стаціонарі – до  $(5,0 \pm 1,5)$  ліжко-дня.

З огляду на часту супровідну патологію, що виявляється у хворих анамнестично або при обстеженні, й можливість формування в таких пацієнтів затяжних і хронічних варіантів перебігу інфекції й інших несприятливих наслідків, цій групі ризику призначали реабілітаційні заходи, які проводили в поліклініці. Вони полягали в санації хронічних вогнищ інфекції за допомогою фізіотерапевтичних методів (тубус-кварц, лазеро-, біорезонансна й КВЧ-терапія) та імунотерапії (циклоферон, бронхомунал, вакцина ІРС-19, рибомуніл, ехінацея композітум, рослинні адаптогени, препарати тимусу, біотрофи); лікуванні дисбіозу – для нормалізації мікробіоценозу ротоглотки й стимуляції місцевого імунітету застосовуються лісобакт, імудон, з метою

відновлення мікрофлори кишечника – пробіотики; широкому використанні фітокомпозицій. Результати диспансеризації реконвалесцентів протягом 9-18 міс. показали доцільність і ефективність такого підходу до лікування ВЕБ-інфекції.

Ю.О. Рандюк, А.М. Сокол, А.Г. Трефаненко, Л.Я. Фельдман  
**СТАН ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ЗА РІЗНОЇ ЧАСТОТИ  
 РЕЦИДИВІВ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ**  
 Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Герпетична інфекція або патологія, спричинена вірусами простого герпесу 1-го та 2-го типів (ВПГ-1 і ВПГ-2), за поширенням посідає одне з перших місць серед вірусних захворювань. Умовно людей, інфікованих ВПГ, можна розділити на три групи. Перша група, найбільша, включає в себе осіб, в яких герпетична інфекція не супроводжується клінічними проявами або ж спостерігаються рідкі рецидиви у вигляді локалізованого ураження шкіри чи слизових оболонок. Друга група – це амбулаторні пацієнти, в яких виникають часті рецидиви орофациального чи генітального герпесу, інколи – хворі з герпетичними ураженнями шкіри або слизових оболонок іншої локалізації. У третю групу, найменшу, входять хворі з герпетичними ураженнями внутрішніх органів і ЦНС, часто з генералізованим перебігом і високою летальністю.

Логічно, що у призначенні лікування та обстеження саме хворим на тяжкі та генералізовані форми герпетичної інфекції приділяється основна увага практичних лікарів і науковців, тоді як пацієнти першої та другої груп часто залишаються поза увагою медиків і, як правило, у повному обсязі не обстежуються.

Метою роботи було дослідити динаміку антитіл до ВПГ 1-го та 2-го типів у жінок репродуктивного віку за різної частоти рецидивів орофациального герпесу.

Спостерігали 34 жінки поза вагітністю, віком від 17 до 34 років. 14 із них з частими (6 і більше на рік) рецидивами орофациального герпесу (1-а група), у 2-у групу ввійшло 20 жінок, в яких частота рецидивів орофациального герпесу не перевищувала 3 на рік. У 6 пацієток 1-ї групи та 4 – 2-ї виявили антитіла до ВПГ 2-го типу. Із них у 3 (1-а група) не виключалася маніфестація генітального герпесу в минулому. У 1-й групі рецидиви герпесу виникали на тлі повного благополуччя, у 2-й – на фоні високої температури тіла за гострих запальних процесів іншої етіології, після надмірного фізичного навантаження, психологічних стресів тощо. Явної хронічної супровідної патології не було виявлено у жодної пацієнтки обох груп.

Методом ІФА проводили якісне визначення IgM та кількісне IgG до ВПГ 1-го типу. У жінок, серопозитивних щодо ВПГ 2-го типу, також визначали концентрацію IgG до ВПГ-2 і досліджували зішкребки з цервікального каналу на ДНК ВПГ-2 методом ПЛР. Дослідження проводили під час рецидиву та через 7-14-21 день після клінічного одужання, далі – з інтервалом 2 тиж.

За рецидивів герпесу IgM до ВПГ-1 виявляли у 35,7 % пацієток 1-ї та у 10,0 % – 2-ї групи. Ці антитіла зникали через 1-2 тиж. після клінічного одужання і лише в 1 пацієтки утримувались довше.

Вміст IgG до ВПГ-1 та їх динаміка у групах обстеження значно відрізнялися. У більшості пацієток 1-ї групи на час рецидиву ці імуноглобуліни визначалися у невисокій і середній концентраціях відповідно у 50,0 і 35,7 %, у решти (14,3 %) – їх вміст був високим. На противагу цьому, у 2-й групі за рецидивів герпесу переважали жінки з високим і середнім вмістом IgG до ВПГ-1, відповідно 40,0 і 50,0 %, у 10,0 % – їх вміст був низьким. В обох групах рівень зазначених імуноглобулінів зростав упродовж рецидиву і перших 2-х тиж. після клінічного одужання. У пацієток 1-ї групи їх концентрація зросла в 1,5-2,5 разу, однак залишалася нижчою щодо показників 2-ї групи. Вміст IgG ВПГ-1 почав знижуватися з 3-4-го тиж. від початку рецидиву, а на 6-8-му тиж. у 71,4 % обстежених 1-ї групи він зрівнявся з показниками першого дослідження і далі продовжував знижуватися. У більшості (80,0 %) пацієток 2-ї групи концентрація IgG до ВПГ-1 хоча поступово і знижувалася, однак упродовж спостереження залишалася значно вищою, ніж у першому дослідженні.

В обох групах у жінок, серопозитивних щодо ВПГ 2-го типу, концентрація антитіл до цього вірусу змінювалася аналогічно динаміці IgG до ВПГ-1, хоча у жодної не спостерігалось явних клінічних ознак генітального герпесу. При дослідженні зішкребку з цервікального каналу під час рецидивів орофасіального герпесу в 3 із них (1-а група) виявлено ДНК ВПГ-2, що вказувало на активацію цього вірусу і субклінічний перебіг патологічного процесу.

Отже, в осіб із частими рецидивами орофасіального герпесу спостерігається пригнічення гуморальної імунної відповіді, особливо її другої ланки, що проявляється швидким зниженням концентрації антитіл після клінічного одужання. За частих рецидивів орофасіального герпесу жінкам, серопозитивним щодо ВПГ 2-го типу, доцільно проводити дослідження зішкребку з цервікального каналу на предмет виявлення ДНК ВПГ-2, оскільки не виключається латентна активація останнього. Поряд з цим, в осіб з рідкими рецидивами герпетичної інфекції імунно-патогенетичні аспекти маніфестації патологічного процесу залишаються нез'ясованими і потребують подальшого вивчення.

А.О. Руденко, О.Г. Андрєєва, Л.В. Муравська, Б.А. Пархомець  
**ЛЕКТИВІР У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ГЕРПЕСВІРУСНИМИ  
УРАЖЕННЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ТА ПЕРИФЕРИЧНОЇ  
НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

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

Лективір – це новий вітчизняний препарат у лікуванні вірусних інфекцій. Діючою речовиною препарату є лектини – глікопротеїни, що синтезуються й виділяються в середовищі росту сапрофітною культурою *Bacillus subtilis*. Найбільшу спорідненість він проявляє до сіаловмісних глікокон'югатів, які мають  $\alpha 2, 3$ - або  $\alpha 2, 6$ - зв'язки. Таку ж структуру мають термінальні ділянки олігосахаридів глікопротеїну gp120 ВІЛу, що відіграють ключову роль у розпізнаванні ВІЛом клітин-мішеней, віруси простого герпесу, цитомегаловірус (CMV), Епштейна-Барр вірус (EBV). За рахунок цих рецепторів проходить взаємодія між глікопротеїном вірусу й клітинним рецептором, у результаті чого вірус адсорбується і відбувається подальша його репродукція. У результаті такого механізму дії препарат є зовсім новим і перспективним у лікуванні уражень нервової системи вірусами герпесу. Були проведені клінічні дослідження препарату, в яких брали участь дві групи пацієнтів: основна – 20 осіб і контрольна – 10.

Основну групу склали хворі з ураженням нервової системи герпесвірусної етіології, яким паралельно з лективіром призначали специфічну противірусну терапію. Жінок було 6, чоловіків – 14.

Етіологічними чинниками захворювань були: віруси простого герпесу – у 7, віруси герпесу людини 6-го типу – у 2, цитомегаловіруси – у 3, віруси варіцелла зостер – в 1, вірус Епштейна-Барр – у 3, віруси простого герпесу і герпесу 6-го типу – у 2, віруси Епштейна-Барр і герпесу 6-го типу – у 2. У всіх хворих віруси перебували в стадії активації.

Контрольну групу становили 10 хворих з ураженнями нервової системи, спричиненими вірусами родини герпесу, які приймали специфічні противірусні препарати. Етіологічними чинниками у пацієнтів контрольної групи були віруси: CMV – в 1, простого герпесу – у 5, EBV – у 2, EBV і простого герпесу – в 1, простого герпесу і CMV – в 1. Усі названі віруси також перебували в стадії активації.

Схема лікування препаратом лективір була такою: призначали 1 раз у добу дозою 12,5 мг протягом 21 дня. Схема базисної терапії пацієнтів основної й контрольної груп включала застосування зовіраксу або цимевену (ганцикловіру). Зовіракс вводили внутрішньовенно крапельно по 20-30 мг/кг маси тіла протягом 10-14 днів. Цимевен вводили з розрахунку 10 мг/кг маси тіла, його застосовували у випадку низької ефективності зовіраксу. Хворим призначали судинні препарати, вітаміни, антиоксиданти, антигістамінні та дегідратаційні засоби.

Середня тривалість неврологічних симптомів була меншою у групі хворих, які приймали в комплексній терапії лективір разом зі специфічними противірусними препаратами (ацикловір, ганцикловір), порівняно з групою контролю, яка отримувала лише специфічні противірусні препарати. Так, запаморочення в основній групі тривало  $(9,3 \pm 3,9)$  дня, у контрольній –  $(14,2 \pm 6,2)$ ,  $P=0,09$ ; ністагм – відповідно  $(10,0 \pm 7,1)$  і  $(15,3 \pm 8,2)$ ,  $P=0,1$ ; недостатність конвергенції –  $(14,1 \pm 4,3)$  і  $(14,6 \pm 10,5)$ ,  $P=0,5$ ; парез мімічної мускулатури –  $(13,5 \pm 0,6)$  і  $(18,2 \pm 5,9)$ ,  $P=0,1$ ; девіація язика –  $(14,0 \pm 5,5)$  і  $(19,5 \pm 5,4)$ ,  $P=0,1$ ; підвищені або знижені сухожильні рефлекси –  $(19,9 \pm 8,2)$  і

(22,4±8,4), P=0,8; відсутність або зниження черевних і підошовових рефлексів – (18,0±8,9) і (24,0±3,7), P=0,04; патологічні стопові знаки – (12,2±8,3) і (20,8±6,3), P=0,03; атаксія – (13,3±6,4) і (18,0±7,9), P=0,5; хитання в позі Ромберга – (17,4±5,9) і (22,7±8,3) дня, P=0,03.

До кінця терапії показники ПЛР крові чи ліквору змінились з позитивних на негативні, зникали специфічні IgM.

У хворих, які отримували лективір разом зі специфічною противірусною терапією, загальна слабкість, швидка втомлюваність, запаморочення, головний біль, заміління кінцівок зникали раніше на 3-5 днів, ніж у контрольній групі. Тому застосування лективіру в комплексі зі специфічною противірусною терапією сприяє зменшенню тривалості неврологічних симптомів, припиненню реплікації вірусів. Переносність препарату була добра.

Н.П. Скородумова, Л.О. Гончарова, Т.І. Коваленко, О.В. Шведкая  
**ПРИРОДЖЕНА ВІТРЯНА ВІСПА ЗАВЖДИ ФАТАЛЬНА?**  
 Національний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

До недавнього часу вітряна віспа (ВВ) не розглядалася як важлива проблема охорони здоров'я. Але в останні роки все частіше реєструються тяжкі форми захворювання і, що особливо небезпечно, – природжена ВВ. У монографії В.Н. Верцнер вказано лише про 26 випадків природженої ВВ, які описані у світовій літературі до 1963 р. (5 з цих хворих померли). Більше ніж 30 років ми теж не зустрічалися з цією проблемою, однак сьогодні нами зареєстровано 2 випадки тяжкого перебігу ВВ у новонароджених, які закінчилися смертю.

Провели аналіз 2 історій хвороб дітей, які померли від природженої ВВ у віці 18 і 27 днів. Вагітність в обох матерів перебігала зі загрозою переривання. Перша дитина народилася передчасно, у 34 тиж., з масою 2000 г від резус-негативної матері, відзначалось інтимне прикріплення плаценти. Друга дитина народилась також передчасно, у 31 тиж., шляхом кесарського розтину у зв'язку з кровотечею у матері, маса 1750 г. Передчасна родова діяльність в обох вагітних почалася на 2-у і 3-ю доби після появи перших елементів висипу на шкірі.

Обидві дитини були доставлені в клініку в тяжкому стані лише на 5-й і 7-й дні захворювання. В однієї дитини на тлі вираженої інтоксикації були переважно пустульозна і бульозна висипка, ентероколіт, гнійно-некротичний кон'юнктивіт. Другу дитину доставлено у відділення без свідомості з клінічними ознаками пневмонії, енцефаліту, токсико-інфекційного шоку і вираженим геморагічним синдромом у вигляді петехіального висипу й крововиливів на шкірі, блюванням “кововою гущею” й кров'янистим вмістом вітрянкових пухирців.

Обом дітям виставлено діагноз природженої ВВ, генералізованої форми на тлі недоношеності, гіпотрофії, морфологічної незрілості. Клінічний діагноз був підтверджений патологоанатомічним дослідженням. Під час

гістоморфологічного дослідження привертало увагу ясне безладдя ділянок некрозу, оточених зоною крововиливів по периферії в легенях, печінці, нирках, підшлунковій залозі; дрібновогнищеві некрози і велика кількість ерозій слизової оболонки сечового міхура й стінки тонкої кишки. У головному мозку були виражені периваскулярний та перицелюлярний набряк, повнокрів'я з діapedезними крововиливами, численні дрібні кісти з прозорим вмістом у субependимальній зоні головного мозку. Вираженим було зменшення тимоцитів з коркового шару, налипання їх на макрофаги в тимусі і численні вогнища некрозів у селезінці з дрібними лімфоїдними фолікулами за відсутності гермінативних центрів – це морфологічні ознаки імунодепресії.

Наведені приклади свідчать про те, що природжена ВВ у недоношених дітей з ознаками гіпотрофії й морфологічної незрілості має, як правило, атиповий перебіг з розвитком генералізованої (вісцеральної) форми захворювання, що не надає шансів хворому на виживання. Однак, пізні надходження дітей у стаціонар і відсутність профілактичних заходів щодо запобігання захворюванню (введення імуноглобуліну), без сумніву, сприяло летальному наслідку хвороби.

Вказане вище диктує необхідність розробки чіткого алгоритму профілактичних і лікувальних заходів для вагітної і новонародженої дитини, у випадку спілкування з хворим або захворювання їх на ВВ.

Під час написання роботи в клініку потрапила дитина віком 1 міс., яка заразилася ВВ від свого старшого брата. Мати ВВ у дитинстві хворіла, вона і зараз здорова. То чому новонародженій дитині не передався материнський імунітет, про який ми усі знаємо? Сьогодні багато чуток про повторні випадки ВВ у дітей. Так, ВВ як достойний представник TORH-групи задає сьогодні більше запитань, ніж є відповідей.

В.І. Трихліб, Ю.І. Худецька, О.О. Мельник, Ю.О. Баклан  
**КАРДІОМІОПАТІЇ ТА МІОКАРДИТИ ПРИ ГРИПІ ТА ГРЗ  
 В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ**

Головний військово-медичний клінічний центр, м. Київ

На даний час такі захворювання, як гострі респіраторні (ГРЗ) і грип, є найбільш розповсюдженою інфекційною патологією, яка призводить до щорічних значних працевтрат, загострення хронічних захворювань, іноді є причиною летальних випадків у зв'язку з розвитком різноманітних ускладнень. Ці захворювання є дуже актуальними також для медичної служби ЗС України, тому що після призову значно зростає захворюваність на ці інфекції, причому рівень захворюваності значно переважає рівень, який є серед цивільного населення. Захворювання ускладнюються пневмонією, загостренням хронічної патології ЛОР органів, бронхітом, міокардитом, менінгоенцефалітом тощо.

Метою нашого дослідження було виявити частоту, терміни появи змін з боку серцево-судинної системи при захворюванні на грип, ГРЗ в осіб молодого віку, які проходили лікування в клініці інфекційних хвороб ГВКЦ.



Опрацьовано 514 історій хвороб пацієнтів з грипом і ГРЗ. Хворі переважно поступали на лікування з листопада по травень. Легкий перебіг захворювань відзначено у 43,19 % осіб, середньотяжкий – у 55,84 %, тяжкий – у 0,97 %.

Для верифікації діагнозу були проведені лабораторні дослідження методами: імунофлюоресцентним (змиви з носа) і за допомогою РЗК (парні сироватки крові). У 25 осіб було виявлено специфічне свічення: у 8 – із гриповим антигеном (грипу А1 – у 2, грипу А2 – у 6), у 6 – з парагриповим антигеном 2-го типу, у 5 – з респіраторно-синцитіальним, у 6 – з аденовірусним антигенами. Стан серцево-судинної системи оцінювали за допомогою скарг хворого, даних об'єктивного огляду, ЕКГ, ЕхоКГ.

Міокардит і метаболічна кардіоміопатія розвинулись при ГРЗ і грипі в 1,25 % осіб у 2000 р. та у 8,9 % – у 2007 р. У хворих на ГРЗ, в яких перебіг захворювання ускладнився міокардитом, також спостерігали й інші ускладнення: в 1 (2,90 %) випадку була пневмонія, у 3 (8,80 %) – гострий двобічний гайморит.

Хворі, в яких розвинувся міокардит, поступали на лікування переважно у перші 2 доби від початку захворювання (79,4 %); у 1-й день – 64,7 % осіб, на 2-й – 14,7 %, на 3-й – 11,9 %, на 4-й – 5,8 %, на 6-й – 2,9 %.

Усі хворі отримували базисну терапію, додатково при середньотяжкому і тяжкому перебігу грипу – ремантадин і внутрішньом'язово звичайний людський імуноглобулін, при розвитку бактерійних ускладнень – антибактерійні середники, за наявності даних за міокардит – диклофенак натрія, предуктал.

При постановці діагнозу міокардиту враховували такі дані: зв'язок з інфекційним захворюванням, приглушення тонів серця, наявність систолічного шуму на верхівці серця, ослаблення 1-го тону; біль у ділянці серця, задишка при фізичному навантаженні, підвищення концентрації в крові кардіоселективних ферментів (АсАТ, КФК, КФК-МВ, ЛДГ), зміни на електрокардіограмі та ЕхоКГ.

При ГРЗ інфекційно-алергічний міокардит мав переважно легкий (у 82,3 % пацієнтів) і середньотяжкий (у 17,6 %) перебіг. Частіше відзначали брадикардію, ослаблення тонів серця, у 2 випадках – розширення меж серця, систолічний шум на верхівці. Суб'єктивні та об'єктивні ознаки міокардиту з'являлись уже на 1-му тиж. перебування хворого у стаціонарі (у 85,29 %). Так, приглушення тонів серця і систолічний шум були зареєстровані здебільшого у перші 10 днів хвороби, тоді як задишка і біль у серці з'являлись після 10-го дня, у той же час зміни на ЕКГ відмічали з 2-3-го дня хвороби (у 79,41 %).

Біль у ділянці серця спостерігали у 4 хворих, задишку при фізичному навантаженні – у 2, приглушення тонів – у 6, систолічний шум – в 11, ослаблення 1-го тону – у 2. У решти хворих, в яких розвинувся міокардит, ні аускультативних змін з боку серця, ні скарг не було.

При дослідженні ЕКГ відмічали помірні зміни міокарду (у 58,80 %), синусову брадикардію (у 79,41 %), міграцію суправентрикулярного водія ритму (у 29,41 %), неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса (у 2,94 %), навантаження на праві відділи серця (у 14,70 %), тахікардію (в 11,76 %), зміни міокарду по

задньобоковій стінці лівого шлуночка і на верхівці (у 2,94 %), по задній стінці лівого шлуночка (у 2,94 %); не зареєстровано змін на ЕКГ у 5,88 % пацієнтів. При проведенні ЕхоКГ були: пролапс передньої стулки мітрального клапану (у 29,41 %), дрібноамплітудний дискінез міжшлуночкової перетинки (у 2,94 %). На тлі терапії, яку проводили, зміни ЕКГ зберігались протягом 2-3-х тиж.

Підвищення в крові активності кардіоселективних ферментів не виявлено у 23 (67,6 %) хворих. Підвищення активності цих ферментів відзначено, в основному, протягом першого тижня захворювання: АсАТ – у 29,40 % осіб, КФК – у 29,40 %. У більшості випадків у загальному аналізі крові спостерігали нормоцитоз чи лейкопенію з лімфоцитозом.

Після лікування пацієнтів виписали в задовільному стані.

Таким чином, проведені дослідження дозволяють зробити такі висновки: гострий міокардит як ускладнення ГРЗ чи грипу в більшості випадків перебігає легко; в осіб молодого віку – як правило, без будь-яких скарг; діагностується переважно за змінами ЕКГ, які найчастіше розвиваються протягом перших 10 днів хвороби на фоні брадикардії, рідше – тахікардії; лабораторні показники переважно не змінені чи підвищені незначно. Реконвалесцентам необхідно перед випискою з лазарету або інфекційного відділення робити ЕКГ, а в подальшому – ще й через тиждень.

О.В. Усачова, О.М. Фірюліна  
**ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ФЛАВОЗИД  
ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ В  
ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ**

Медичний університет, Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Епштейна-Барр вірусна (ЕБВ) інфекція досить розповсюджена серед дорослих і дітей. Так, рівень інфікування дорослого населення України складає майже 100 %, а дитячого – понад 50 %. Первинна інфекція частіше виникає в дитячому віці. Можливість розвитку загрозливих ускладнень (міокардит, полінейропатія, тромбоцитопенія) і генералізації процесу в імуноскомпрометованих дітей, небезпечні наслідки хвороби у вигляді лімфопроліферативних захворювань (лімфоми, лейкоплакія, лімфогранулематоз) та автоімунних станів (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит), вірогідність хронізації захворювання спонукають вчених до пошуку нових етіотропних методів лікування інфекційного мононуклеозу. Нашу увагу привернув новий препарат флавозид, який має протівірусний ефект і низьку токсичність, що досить важливо в дитячому віці.

Метою роботи була оцінка клінічної ефективності та переносності препарату флавозид при інфекційному мононуклеозі в дітей молодшого віку.

Під спостереженням було 36 дітей віком від 6 міс. до 5 років, які хворіли на інфекційний мононуклеоз, з приводу чого отримували лікування в умовах обласної інфекційної лікарні м. Запоріжжя. Серед обстежених хлопчиків було 19, дівчинок – 17. Під час первинного огляду та в динаміці до комплексу

обстежень хворих крім загальноклінічних методів було включено імуноферментний аналіз крові – визначали наявність антикапсидного IgM до ЕБВ і полімеразну ланцюгову реакцію (тестували біологічний матеріал, отриманий під час букального зіскрібання, на наявність нуклеотидних послідовностей ДНК ЕБВ).

Усі діти отримували комплексне лікування з приводу інфекційного мононуклеозу згідно “Протоколів лікування інфекційних захворювань у дітей”. Крім того, 17 дітям з групи спостереження (1-а група) додатково призначали у вікових дозах вітчизняний препарат флавозид (“Екофарм”, Україна), який містить у своєму складі флавоноїдні глікозиди злаків і має вірусостатичні та інтерфероностимулювальні властивості.

Аналіз матеріалу, отриманого під час динамічного клініко-лабораторного спостереження, показав, що домінуючими симптомами інфекційного мононуклеозу в обох групах були гарячка – у 13 дітей 1-ї групи і 17 – групи порівняння, прояви гострого тонзиліту – у 14 і 18 відповідно, утруднене носове дихання – у 15 і 9, полілімфаденопатія – у 17 і 15 та гепатоспленомегалія – у 14 і 13 дітей відповідно. Тобто, у більшості пацієнтів груп спостереження захворювання перебігало в типовій формі. Важливими гематологічними показниками хвороби були лімфоцитоз – у 15 і 19 дітей відповідно та наявність атипичних мононуклеарів – у 16 та 18 пацієнтів.

За даними специфічного дослідження біологічних матеріалів дітей, у 10 хворих 1-ї групи та 11 – групи порівняння було підтверджено етіологічну роль ЕБВ.

Динамічне спостереження за хворими, проведене на фоні лікування, показало певну різницю в перебігу захворювання в дітей, які отримували флавозид, щодо тих, кому цей препарат не призначали. Так, незважаючи на те, що середня тривалість перебування у стаціонарі була майже однаковою в обох групах хворих –  $(11,0 \pm 4,6)$  і  $(11,3 \pm 4,7)$  діб відповідно, 7 (36,8 %) дітей, які отримували флавозид, були виписані з одужанням, тоді як такий найбільш благополучний наслідок захворювання відзначався лише у чотирьох пацієнтів (23,5 %) групи порівняння.

Майже у половини хворих, які не отримували флавозид, на момент виписування з лікарні не було позитивної динаміки з боку розмірів печінки, а в 5 дітей це навіть супроводжувалося зростанням активності АлАТ, а у 3 – утриманням проявів цитолітичного синдрому на тому ж рівні. У той час як в 11 (57,9 %) дітей, яким було призначено флавозид, відмічалось поступове зменшення гепатомегалії, а в 6 (75,0 %) пацієнтів з цитолітичним синдромом динамічно знижувалась активність АлАТ.

За час застосування препарату побічної дії не було відмічено в жодного хворого. Флавозид добре переносився всіма хворими незалежно від віку.

Таким чином, отримані результати свідчать про ефективність препарату флавозид у комплексній терапії інфекційного мононуклеозу в дітей молодшого віку, що проявлялась, насамперед, позитивною динамікою з боку клінічних симптомів захворювання. На фоні прийому флавозиду також відмічено більш

швидке припинення синдрому цитолізу гепатоцитів, який є проявом значної тяжкості перебігу інфекційного мононуклеозу.

І.С. Хоронжевська-Муляр, Г.М. Шевченко, Л.І. Стаховська, А.П. Резніков,  
В.О. Мороз

### **ВИВЧЕННЯ ЦИРКУЛЯЦІЇ ВІРУСІВ ГРИПУ НА ТЕРИТОРІЇ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ У 2005-2007 РР.**

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Рівне

Грип залишається серйозною проблемою для більшості країн світу. Під час епідемічного сезону на грип хворіють понад десять відсотків населення земної кулі, тобто більше 500 млн людей.

Особливості епідемічного процесу цієї інфекції характеризуються взаємодією неоднорідних популяцій вірусів грипу, що постійно змінюються, і людей. Тому важливо встановити постійний нагляд за циркуляцією збудників грипу з метою запобігання можливості потрапляння в популяцію людей рекомбінантних форм вірусів.

Вірусологічна діагностика грипу на території Рівненської області проводилась у вірусологічній лабораторії обласної СЕС. Для дослідження на культурі клітин MDCK у 2005 р. нами вперше в Україні був застосований трипсин фірми Sigma T-1426 згідно з методиками, рекомендованими д. м. н. О.І. Бурцевою (НДІ вірусології ім. Д.Й. Івановського РАМН, Москва).

У 2005-2007 рр. на території Рівненської області епідемії грипу розпочинались на 5-му тижні року, на початку лютого, і продовжувались 5 тиж. Усього за епідперіод на грип і ГРІ хворіли більше 45 тис. людей, показники захворюваності зростали до 1112,2 на 100 тис. Діти до 14 років склали 52,4-46,4 % від числа всіх захворілих.

У лютому 2005 р. при дослідженні змивів з носоглотки від 30 хворих на грип і ГРІ у 2 хворих було виділено вірус грипу типу В. У НДІ ім. Д.Й. Івановського РАМН перший ізолят вірусу був типований зі спектром імунних сироваток до циркулюючих вірусів грипу А та В у РТГА і була встановлена його належність до вірусу грипу В, подібного до В/Сичуань/379/99. Ізолят вірусу грипу був взятий до колекції вірусів НДІ вірусології ім. Д.Й. Івановського, йому присвоєно номер колекції В/Ровно/7/2005.

У 2007 р. під час епідемії грипу і ГРІ при дослідженні змивів із носоглотки від 58 хворих на грип і ГРІ у 2 осіб було виділено вірус грипу типу В. В Українському Центрі грипу та ГРІ МОЗ виділені штами вірусу були типовані зі спектром імунних сироваток і встановлено їх належність до штаму В/Малайзія/2506/05 (генетична гілка В/Вікторія/2/87). Один із виділених штамів вірусу був надісланий Українським Центром грипу та ГРІ до 2 світових центрів грипу: CDC (м. Атланта, США) і до Лондону (Великобританія) з метою участі України в епідеміологічному нагляді за грипом.

Таким чином, у результаті вірусологічних досліджень можна припустити, що основним етіологічним агентом епідемії грипу у 2005 р. були віруси грипу

В, подібні В/Сичуань/379/99, а у 2007 р. – віруси грипу В, подібні до штаму В/Малайзія/2506/05 (генетична гілка В/Вікторія/2/87).

Л.І. Чернишова

## ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ РЕЦИДИВНОГО ГЕРПЕСУ В ДІТЕЙ

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

Інфекція, що спричинюється вірусом простого герпесу (HSV), належить до опортуністичних. Тяжкість проявів залежить від ступеня ушкодження імунітету. В імунокомпетентного пацієнта віремія буває дуже короткочасною, вірус блокується IgM, а потім IgG антитілами. Віремія виникає переважно в імуноскомпрометованих пацієнтів, спричиняючи вісцеральні ураження. Вірус простого герпесу є нейротропним вірусом, він, в основному, розповсюджується по нервових шляхах. Тому, навіть при енцефаліті, не завжди з'являються в крові IgM антитіла і не завжди відбувається підвищення титрів специфічних IgG антитіл. Тільки в 1/6 інфікованих HSV бувають клінічні прояви при первинному інфікуванні, і більшість людей не знає, що живе з цим вірусом.

Відомо, що вірус герпесу, один раз потрапивши в організм людини, залишається в ньому на все життя. Інфікування населення Землі HSV 1-го типу, за даними різних дослідників, сягає 70 %. Інфікуються частіше в дитячому віці. Реактивація герпетичної інфекції, як і первинне інфікування, переважно буває безсимптомною, але такі пацієнти в цей час виділяють вірус зі слиною і стають джерелом збудника для оточуючих людей. Клінічно виражена реактивація герпетичної інфекції спостерігається у 5 % носіїв. Реактивація частіше проявляється як рецидив первинного прояву. Дослідження імунітету в таких людей не виявляє ознак імунодефіциту. Люди з так званим “вогником” ніколи не вважали себе імунодефіцитними. Іншу думку мають деякі імунологи з країн СНД і тому рекомендують обов'язково призначати імуностимулятори/імуномодулятори при рецидивному герпесі.

Метою даної роботи було вивчити особливості імунітету в дітей з рецидивним герпесом, а також ефективність препаратів ацикловіру для контролю за герпетичною інфекцією.

За роки існування кафедри дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології під нашим спостереженням було біля 300 дітей з рецидивним герпесом. Поглиблене вивчення імунітету в таких дітей показало, що лише у деяких пацієнтів показники субпопуляцій лімфоцитів перебувають на нижній границі вікової норми або дещо нижчі, що з такою ж частотою зустрічається в загальній популяції. Але в жодній дитини не було виявлено імунодефіциту. Кореляційного зв'язку рецидивів або їх частоти з пониженими рівнями імунологічних показників не було відмічено.

Призначення неспецифічних імуномодуляторів, особливо дітям, в яких іде поступове дозрівання імунітету, є небезпечним. Так званих точкових імуностимуляторів не існує. Неспецифічна стимуляція може розбудити ті ланки імунітету, які в дитини мають бути в “сплячому” стані, як запрограмовано

природою. Збудити можна “звіра”, що призведе до непередбачених наслідків, зокрема переродження клітин або автоімунним процесам. Основним напрямком в лікуванні герпетичної інфекції є антивірусна терапія. Препаратом вибору залишається ацикловір. Останнім часом ми застосовуємо гевіран (ацикловір фірми “Polpharma”). Препарат є зручним для використання в педіатрії, тому що випускається в декількох дозуваннях. У дітей ацикловір дозується на 1 кг маси і тому потрібні таблетки з різними дозами. У наших спостереженнях препарати ацикловіру призначали лише при виникненні чергового рецидиву протягом 5 днів. При застосуванні ацикловіру з початку проявів герпетичної інфекції зменшувалась частота рецидивів у 2-3 рази, вони носили абортивний характер. В 1/3 пацієнтів рецидиви не виникали протягом 2-3-х років спостереження.

Таким чином, раннє призначення препаратів ацикловіру дає змогу контролювати частоту і тяжкість рецидивів HSV 1-го типу інфекції. Препарат ацикловіру гевіран є зручним для використання в педіатричній практиці.

I.O. Шаповалова

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ ПРИ ГОСТРОМУ ТОНЗИЛІТІ В ІМУНОКОМПРОМЕТОВАНИХ ПІДЛІТКІВ**

Медичний університет, м. Луганськ

У теперішній час захворюваність на гострий тонзиліт (ГТ) серед дітей і підлітків суттєво збільшилася, що особливо характерно для регіонів з великим рівнем забруднення довкілля екологічно шкідливими речовинами – ксенобіотиками або радіонуклідами (В.М. Фролов, К.Г. Заболотный, 1997). Розвиток повторних ангіні у дітей і підлітків сприяє формуванню вторинних імунодефіцитних станів, що призводить до виникнення уражень бронхолегеневої системи або до формування хронічного тонзиліту (Г.Н. Дранник, 2006).

Основне значення в патогенезі гострих запальних реакцій відводять тісно взаємозалежним процесам: антигенспецифічній активації CD4+ Т-лімфоцитів Th1 типу, що характеризується гіперсинтезом інтерлейкіну-2 (ІЛ) і  $\gamma$ -інтерферону (ІФН), і дисбалансу між гіперпродукцією прозапальних цитокінів переважно макрофагальної природи, таких як фактор некрозу пухлини- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) та ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, і протизапальних цитокінів (ІЛ-4, ІЛ-10), з переважанням продукції перших над другими (А.А. Ярилин, 1997; М.В. Мезенцева, 2002; А.С. Симбирцев, 2002). З іншого боку, ІЛ-4, який продукується клітинами Th2 типу, спричинює пригнічення функції Th1-клітин і пов'язаних з ними клітинно-опосередкованих ефекторних механізмів імунітету (Н.Н. Носик, 2000). Метою дослідження було вивчити співвідношення прозапальних і протизапальних цитокінів у хворих на гострий тонзиліт залежно від частоти його виникнення.

Хворих на ГТ розділили на дві групи: з високим рівнем ФНП- $\alpha$  – від (90,0 $\pm$ 8,1) до (390,1 $\pm$ 12,3) пг/мл (у середньому (185,5 $\pm$ 6,3) пг/мл), яка складала 44 % обстежених, і надвисоким – від (390,2 $\pm$ 12,8) до (1550,6 $\pm$ 2,8) пг/мл (у

середньому ( $533,7 \pm 12,1$ ) пг/мл) рівнем ФНП- $\alpha$ . Індивідуальний аналіз показав, що високий вміст ФНП- $\alpha$  характерний у пацієнтів з ГТ, тоді як у хворих з надвисоким рівнем цитокіну відзначалися часті ГРВІ.

Аналіз інтерферонового статусу дозволив встановити зниження  $\gamma$ -ІФН при ГТ у гострий період. Так, у хворих на ГТ рівень  $\gamma$ -ІФН у крові був в 1,45 разу меншим за норму і склав у середньому ( $32,1 \pm 1,2$ ) пг/мл ( $P < 0,01$ ), а в імунокомпрометованих осіб – в 1,76 разу нижче – ( $26,4 \pm 1,6$ ) пг/мл ( $P < 0,01$ ). Рівень  $\gamma$ -ІФН у сироватці крові в обстежених хворих залишався достовірно нижчим, ніж у здорових осіб, тоді як у гострий період захворювання відзначалось підвищення концентрації ФНП- $\alpha$ . При зіставленні вмісту прозапальних цитокінів з частотою виникнення ГТ відзначено, що в імунокомпрометованих осіб з частим ГТ на фоні різкого пригнічення інтерферогенезу спостерігався надвисокий рівень ФНП- $\alpha$ . При дослідженні рівня ІЛ-4 у сироватці крові серед обстежених підлітків було виявлено їх різноспрямовані зміни. Так, у хворих з повторним ГТ рівень ІЛ-4 у середньому складав ( $14,8 \pm 0,7$ ) пг/мл, тоді як у хворих з рідким виникненням ГТ – ( $22,8 \pm 1,6$ ) пг/мл ( $P < 0,01$ ). Тобто у хворих у гострий період ГТ з повторними епізодами захворювання відбувалося зниження вмісту ІЛ-4 порівняно з нормою в 4,0 рази, а порівняно з рідкими епізодами ГТ – в 1,5 разу ( $P < 0,01$ ). У той же час, у частини обстежених (6; 19,4 %) з повторним ГТ відмічалось зростання рівня ІЛ-4 у сироватці крові у 2,5 разу і його вміст складав ( $112,7 \pm 15,8$ ) пг/мл ( $P < 0,01$ ), що перевищило концентрацію у здорових підлітків у 2,0 рази.

Отже, отримані дані про співвідношення рівнів про- і протизапальних цитокінів у крові, ФНП- $\alpha$ ,  $\gamma$ -ІФН і ІЛ-4 можна вважати маркерами вираження запальної реакції, яка визначає тривалість клінічного перебігу ГТ і прогноз виходу з патологічного стану. Крім того, визначення цитокінів у сироватці крові в гострий період захворювання може бути використане для диференційованого призначення імуномодулювальної терапії й оцінки її ефективності. Враховуючи отримані дані можна вважати, що корекція цитокінового статусу, особливо при надмірному підвищенні вмісту прозапальних цитокінів у крові хворих на ГТ підлітків, повинна бути важливою складовою частиною патогенетичного лікування таких хворих, яка буде запобігати виникненню ускладнень.

## ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ РІЗНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

М.А. Андрейчин

### ІНФЕКЦІЙНА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ В УКРАЇНІ: ІЛЮЗІЇ ТА РЕАЛІЇ

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

У нашій країні не вдалось викоринити хибні уяви про реальну інфекційну захворюваність. Навіть серед різного рівня керівників галузі охорони здоров'я побутує думка про те, що інфекційні хвороби втрачають свою актуальність і рівень інфекційної захворюваності поступово знижується.

Ця ілюзія сформувалася під впливом декількох реалій. Одна з них полягає в тому, що в наш час немає пандемій і навіть епідемій чуми, яка у минулі століття забрала сотні мільйонів людських життів і залишила після себе моторошні спомини. На території України відсутні природні осередки чуми, а отже немає відчуття небезпеки поряд. Завдяки досягненням науки й вміло організованим масштабним протиепідемічним і профілактичним заходам вдалось ліквідувати на Земній кулі не менш небезпечну хворобу – натуральну віспу. Цілі регіони, у тому числі Україна, позбулись поліомієліту, що призводив до численних каліцтв у молодому віці. Уже давно не реєструються поворотний і висипний тифи, до спорадичної захворюваності фактично зведено черевний тиф і паратифи А та В. Низку інфекцій, таких як дифтерія, кашлюк, правець, гепатит В, гемофільну інфекцію, кір, краснуху, епідемічний паротит зараховано до групи керованих інфекцій, оскільки проти цих хвороб розроблено високоефективні вакцини і проводяться планові профілактичні щеплення, що дало змогу істотно знизити захворюваність. Оптимізму в боротьбі з інфекційними хворобами додає промисловий випуск високоефективних антибіотиків, противірусних та інших антимікробних і патогенетичних засобів. Уміле, головним чином, своєчасне застосування цих препаратів сприяє швидкому видужанню хворих.

Але в планетарному масштабі вдалось ліквідувати лише одну особливо небезпечну інфекцію – натуральну віспу. Та досі дві країни (США і Росія) офіційно зберігають вірус цієї хвороби, а отже існує потенційна небезпека його поширення, випадкового чи спланованого. З іншого боку, з 1980 р. відмінено обов'язкове щеплення проти натуральної віспи, і людство вже не має імунного захисту. Однак нині в Африці реєструються випадки мавпячої віспи, геном збудника якої на 90-95 % ідентичний геному вірусу натуральної віспи, що дозволило деяким науковцям розцінювати це як новітній варіант здавалося б “переможеної” інфекції. Враховуючи аерозольний механізм передачі її вірусу і широке використання людьми швидкісного транспорту, існує загроза виникнення великих епідемій цієї хвороби.

З інших особливо небезпечних інфекцій актуальними залишаються холера і висококонтагіозні гарячки. У світі досі не припинилась 7-а пандемія холери, яка триває з 1961 р. Її спалахи мали місце в 1970 і 1994-95 рр. на території України. В 1993 р. з'явилися повідомлення про спалахи холери в Південно-



Східній Азії, спричинені раніше не відомою серогрупою холерного вібріона O139 (Бенгал). У 2007 р. вперше зареєстровано захворювання на цей вид холери жительки Сумщини, яка повернулася із Індії. Припускають, що вказана серогрупа вібріона може спричинити розвиток 8-ї пандемії холери. В Африці зберігаються ендемічні для цього континенту геморагічні гарячки Ласса, Марбург і Ебола, які можуть бути завезені в різні країни. Вони характеризуються особливою тяжкістю і високою летальністю.

На зміну епідеміям чуми і натуральної віспи в останні десятиріччя прийшла пандемія ВІЛ-інфекції/СНІДу. Сьогодні Україна перебуває в центрі епідемічного поширення ВІЛ-інфекції у Східній Європі: кількість зареєстрованих нових випадків у декілька разів більша, ніж у Західній Європі. За даними Міжнародного альянсу з ВІЛ/СНІДу, у 2014 р. в Україні, за оптимістичним сценарієм, загальна кількість ВІЛ-інфікованих становитиме 479 тис., а за песимістичним – 820 тисяч.

Досі у світі та Україні залишається некерованою велика група гострих респіраторних вірусних захворювань, серед яких найбільш важливими є грип, парагрип, респіраторно-синцитіальна, риновірусна й аденовірусна інфекції. За даними ВООЗ, на гострі респіраторні хвороби щороку занедужує кожний третій мешканець планети. Вони складають 75 % усіх інфекційних захворювань, а в роки епідемій – до 90 %. В Україні частка грипу та інших гострих респіраторних інфекцій досягає 80-90 % сумарної інфекційної захворюваності, що реєструється державними органами охорони здоров'я. Попри успіхи в етіологічній діагностиці цієї групи інфекцій і в розробці специфічної профілактики, проблема далека від вирішення і навіть ускладнилась у зв'язку з можливістю поширення таких “нових” небезпечних інфекцій, як тяжкий гострий респіраторний синдром і пташиний грип. При цьому ми не торкаємося проблеми туберкульозу, яка відноситься до компетенції фтизіатрів.

Українською нині є проблема вірусних гепатитів із так званою гемоконтактною передачею збудника. За оцінками ВООЗ, більше третини населення світу має ознаки перенесеної чи наявної НВV-інфекції, з яких 5 % (коло 400 млн) – особи з хронічною НВV-інфекцією. А вірусом гепатиту С інфіковано більше 1 млрд людей. Через 10 років НCV-інфекція становитиме величезну медичну та економічну проблему, оскільки зазначений вірус є основним етіологічним чинником формування цирозу печінки. Україна, за результатами сероепідеміологічних досліджень, належить до регіонів з високим інфікуванням вірусами гепатитів С і В. Отже, можна стверджувати про розвиток хронічної пандемії вірусних гепатитів.

Перелік даних про важливе значення інфекційних захворювань можна було б продовжити, але й зазначених фактів вистачає для аргументованого заперечення їх неактуальності.

Аналіз офіційних статистичних звітів показує, що з 2004 р. в Україні відзначається неухильне зниження рівня загальної інфекційної захворюваності (крім туберкульозу і СНІДу) – за 4 роки майже в 3 рази.

Оцінюючи ці дані, треба насамперед взяти до уваги, що офіційній реєстрації підлягає тільки мала частина інфекційних хвороб, так званих

соціально значимих. Але навіть вони повністю не обліковуються, бо великий відсоток хворих не звертається за медичною допомогою чи лікується приватно. Сама реєстрація інфекційних захворювань у нас не досконала. Так, попри дуже важливе значення гепатиту С в патології людини його офіційна реєстрація почалась лише у 2003 р., причому обліку підлягає лише жовтянична форма гострого гепатиту С. Але ж добре відомо, що гострий гепатит С у більшості випадків перебігає субклінічно або супроводжується мінімальною клінічною симптоматикою, жовтяниця відмічається лише у 15-20 % хворих. У 70-85 % осіб після інфікування розвивається хронічний гепатит С, і саме він є основною клінічною формою інфекційного процесу. Отже, в офіційних звітах коректно писати про “зареєстровану” інфекційну захворюваність і не ототожнювати її з реальним рівнем захворюваності. Нехтування словом “зареєстрована” породжує ілюзію, тобто хибне сприйняття нами дійсності.

За даними ВООЗ, інфекційні хвороби займають друге-третє місце серед хвороб людської популяції. Але багато захворювань, етіологічним чинником яких є живий збудник, традиційно відносять до неінфекційних (наприклад, пневмонію, холецистит, пієлонефрит). Якщо враховувати і їх, то у структурі захворюваності людей гострі та хронічні хвороби з участю інфекційних і паразитарних чинників складають 60-70 %.

Наведені аргументи і міркування дають підставу стверджувати, що інфекційні хвороби не тільки зберігають свою актуальність, але й потребують більшої уваги з боку суспільства і медичних працівників. У сучасних реаліях інфекціоністи зобов'язані посилити роз'яснювальну роботу й добиватись кращої організації протидії інфекціям на державному рівні.

М.А. Андрейчин, О.С. Луцук, І.С. Іщук  
**ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОВЕДЕННЯ ОРАЛЬНОЇ РЕГІДРАТАЦІЇ  
 ПРИ ЕКСИКОЗИ**

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

При багатьох інфекційних захворюваннях виникає втрата рідини і солей, так звана дегідратація. Існує чітко визначена тактика проведення регідратаційної терапії, а саме: при втраті рідини більше 6 % від маси тіла хворого, тобто при зневодненні III і IV ступенів, обов'язковим є парентеральне введення в організм сольових розчинів, при зневодненні I-II ступеня доцільніше застосовувати оральну регідратацію.

Можливості проведення оральної регідратації часто є обмеженими наявною у хворого нудотою, яка часто відзначається при інфекційних захворюваннях чи виникає внаслідок відчуття неприємного смаку розчину. Отже, у таких хворих є готовність до виникнення блювання.

Щоб запобігти провокації блювання при оральному введенні сольових розчинів, необхідно уникнути контакту їх зі смаковими рецепторами порожнини рота і тоді не буде хімічного подразнення. Чутливість до хімічних подразників є однією з найдавніших видів рецепції, оскільки вона тісно

пов'язана з процесами обміну речовин. Хеморецептори збуджуються навіть малими кількостями речовин. У ротовій порожнині вони називаються смаковими і представлені епітеліальними клітинами, що локалізуються на слизовій оболонці язика. Кожний смаковий сенсорний епітеліоцит спроможний реагувати на один з основних подразників, а саме солоне, солодке, кисле, гірке, але частина їх може реагувати на речовини, що мають різні смакові якості.

Специфічні сенсорні смакові епітеліоцити на слизовій оболонці язика мають певну згрупованість: на кінчику язика розміщені епітеліоцити, що сприймають класичні смаки – солоний і солодкий, на бокових поверхнях спинки язика – кислий, на корені язика – гіркий. Отже, при оральному введенні в організм лікувальних розчинів, що містять молекули різних речовин, виникає одночасне подразнення різних груп смакових рецепторів, яке може спровокувати блювання. Тому, необхідно уникати контакту лікувальних розчинів зі слизовою оболонкою язика, внаслідок чого хворий не сприйматиме їх смак.

Нами розроблено спосіб і пристрій для введення розчину в організм поза смаковими рецепторами язика (АС № 1255146) Розчини вводяться хворому в лежачому положенні. У порожнину рота між щоками і нижньою щелепою вставляється магістральна трубка, кінець якої має вигляд перфорованої петлі відповідної величини, враховуючи вік хворого. Інший, зовнішній, кінець трубки приєднується до флакону з розчином. На магістральній трубці встановлено затискач для регуляції швидкості проходження рідини. Таким чином вдається дозовано спрямувати розчин у порожнину рота, обминаючи поверхню слизової оболонки язика; розчин проходить поза корінними зубами безпосередньо у глотку, в якій немає хеморецепторів. При цьому зменшується подразнення дотикових рецепторів слизової оболонки глотки, що відзначається при введенні зонда у глотку, через що може провокуватись блювання.

Таким чином, застосування запропонованого способу орального введення сольових розчинів дає можливість проводити оральну регідратацію без загрози спровокувати блювання.

О.В. Бакалець, М.А. Андрейчин

### **ВПЛИВ ГЛЮКОКОРТИКОЇДІВ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ АЛЕРГОДЕРМАТОЗІВ НА ТЛІ ЦИТОМЕГАЛІЇ**

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

Мета роботи – вивчити вплив глюкокортикоїдів (ГК) на ефективність лікування хворих на алергодерматози (АД), що перебігають на тлі цитомегалії.

Цитомегаловірусне інфікування (ЦМВІ) виявляли за допомогою твердофазного ензимного імуноаналізу типу ELISA на тест-системах UBI MAGIWEL™ (США) (кількісне визначення специфічних до ЦМВ IgM та IgG у сироватці крові) і ДНК ЦМВ методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у сироватці крові та слині на тест-системах “АмпліСенс-50 CMV-500/800-ВКО” (Росія). В- і Т-лімфоцити ідентифікували за допомогою реакції непрямой

імуофлюоресценції з використанням мишачих моноклональних антитіл. Концентрацію імуноглобулінів класів А, М, G визначали методом радіальної імунодифузії в гелі, IgE – твердофазним імуоферментним методом на тест системах “UC IgE EIA Kit” (Eucardio Laboratory, США).

Базову медикаментозну антиалергічну терапію хворих проводили лоратадином (кларитин) по 10 мг на добу. При виявленні ЦМВІ та змін імунного статусу у хворих на АД застосовували противірусну (ацикловір у таблетках по 0,2 г 5 разів на добу курсом 10-12 днів) та імуномодулювальну терапію (гропрінозин з розрахунку 0,05 г/кг/добу 30 днів поспіль). Ефективність терапії оцінювали через 1-2 міс. після лікування за показниками клітинного і гуморального імунітету.

Обстежено 114 хворих на АД. 80 осіб мали хронічну рецидивну ідіопатичну кропив'янку, 34 – інші хронічні АД (кропив'янку, спричинену дією низької або високої температур, сонячну кропив'янку, поширений або локалізований атопічний дерматит). Оскільки зміни показників, що вивчались, були ідентичними у хворих з хронічною ідіопатичною кропив'янкою та іншими АД, їх об'єднали в одну групу. Залежно від використання ГК усіх хворих розподілили на 3 групи: 1-а – ті, що не використовували ці препарати, 2-а – пацієнти, які лікувались на початку спостереження препаратами ГК системної дії, 3-я – ті, які використовували топічні засоби.

Із 114 пацієнтів з АД у 89 (78,1 %) виявлено антитіла IgM і/або IgG до ЦМВ. У групі серопозитивних хворих на АД ДНК ЦМВ було виявлено у 69,6 %: у 40,4 % – у слині, у 21,3 % – у крові та у 7,9 % – і в крові, і в слині. Серед серонегативних хворих на АД ДНК ЦМВ було виявлено в 1 пацієнта в крові і в 1 у слині, причому при повторному обстеженні результат був негативним, тому цей факт можна вважати вірусносійством.

У серонегативних хворих, які на початку використовували ГК, під впливом лише антиалергічної терапії відбулись такі зміни імунітету. Максимальне зростання кількості CD3+ було за умов використання топічних препаратів – на 25,5 % ( $P < 0,01$ ), найменше – засобів системної дії, на 6,3 %. Аналогічно зростала кількість CD4+ – відповідно на 19,1 % ( $P < 0,05$ ) і 3,0 % ( $P > 0,05$ ). Кількість CD8+ збільшилась у 3-й групі на 98,3 % ( $P < 0,001$ ), у 2-й – на 23,1 %. Відповідно до описаних змін зменшувався імунорегуляторний індекс (ІРІ): на 19,9 % у хворих 1-ї групи, на 16,1 % – 2-ї і на 28,9 % – 3-ї ( $P < 0,01$ ).

Кількість CD22+ коливалась у межах нормальних значень. Максимальне зростання кількості CD16+ (на 87,5 %) відмічали у хворих, які використовували системні стероїди, у той час як при використанні топічних препаратів приріст склав 53,3 %, а без ГК – 37,6 % ( $P < 0,05-0,001$ ).

Зменшувався рівень імуноглобулінів класів А, М, G, максимально – у хворих, що отримували системну ГК-терапію. Концентрація IgE знижувалась аналогічно в 1-й і 3-й групах – відповідно на 35,5 і на 45,8 % ( $P < 0,05$ ). Отримані результати свідчать, що у таких хворих ефективність протиалергічної терапії у клітинній ланці імунної системи максимально проявляється за умов використання топічних стероїдів.

У серопозитивних до ЦМВ хворих при лікуванні лише антиалергічними препаратами максимальне зниження кількості CD3+ було в 2-й групі (на 15,9 %,  $P<0,05$ ), але в той же час найбільшою була кількість CD8+ – відповідно на 13,5 і 18,9 % вище ( $P<0,05-0,01$ ), порівняно з хворими 1-ї та 3-ї груп. За рахунок різноспрямованих змін у кількості регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів ІРІ максимально наближався до показника здорових осіб за умов використання системної ГК-терапії.

Зміни гуморального імунітету характеризувались тим, що найбільше зростання рівнів IgA та IgM відбувалось за умов використання системних, а найменше – топічних ГК. Рівень IgE у хворих 2-ї групи знижувався на 19,3 %, тоді як у 3-й – практично не змінювався, а у хворих 1-ї – зростав на 42,1 %.

При використанні протівірусного та імуномодулювального препаратів незалежно від лікування ГК у всіх хворих спостерігали нормалізацію (або тенденцію до неї) як клітинної, так й гуморальної ланок імунітету. Але максимальне зростання кількості CD3+, CD4+ і CD8+ (відповідно на 8,0, 14,2 і 31,4 %,  $P<0,05-0,001$ ) і зменшення рівнів IgA та IgM (відповідно на 37,7 і 37,2 %,  $P<0,01-0,001$ ) відбувалось за умов використання топічних препаратів. У хворих 2-ї групи ці зміни були менше виражені. Проте динаміка змін кількості реактивів мала зворотну картину: максимальне зниження відбувалось у хворих зі системною ГК-терапією і сягало рівня здорових осіб. У той час як при лікуванні препаратами місцевої дії нормалізації досягнуто лише в 1 пацієнта, а в решти – концентрація IgE зменшилась на 56,7 % ( $P<0,05$ ), у хворих, котрі не отримували КС, – на 31,2 % ( $P<0,05$ ).

Отже, наведене вище підтверджує відомий факт значного гальмівного впливу стероїдних препаратів на реакції гіперчутливості негайного типу, але поряд з цим з'являлись й імуносупресивні ефекти їх використання, які дають підґрунтя для приєднання та активації опортуністичних інфекцій, зокрема ЦМВІ. Виходячи з цього, у хворих на АД з ЦМВІ підбір ГК має бути виключно індивідуальним, за строгими показаннями, з урахуванням не лише клініки основного і супровідного захворювань, але й імунного статусу. Перевагу слід віддавати препаратам місцевої дії або комбінованій ГК-терапії. Досягаючи ефекту, треба зменшувати дозу системного препарату за рахунок приєднання топічного, компенсуючи супресію імунної системи засобами, що мають імунорегуляторний і/або стимулюючий вплив.

А.В. Бацюра, П.С. Аршинов, Т.А. Ачкасова, В.О. Бойко  
**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ  
 ХВОРОБИ ЛАЙМА В АР КРИМ**

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

Вивчення іксодового кліщового бореліозу (ІКБ, хвороба Лайма) на Україні почалося відносно недавно і цілеспрямованого дослідження цього захворювання в Криму дотепер не проводили.

Своєрідність ландшафту, флори і фауни створила сприятливі умови для формування на території півострова природних осередків цілого ряду зоонозних інфекцій, у тому числі й ІКБ.

Єдиним переносником бореліозу в Криму є *Ixodes ricinus*. Природні осередки ІКБ зустрічаються в гірничо-передгірній ландшафтній зоні. Захворюваність має 2 сезонних піки: квітень-травень і вересень-жовтень, що пов'язано з активністю кліщів. На території Криму були ідентифіковані *Borrelia garinii* і *B. afzelii*, а у 2005 р. виділено новий ізолят *B. Ir-5215*.

Під нашим спостереженням знаходилося 48 хворих на ІКБ, госпіталізованих в інфекційне відділення 7-ї міської клінічної лікарні м. Сімферополя у 2000-2007 рр. Діагноз було встановлено на підставі епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних.

Серед пацієнтів переважали жінки – 26 (54,2 %), працездатні жителі м. Сімферополя. Укус кліща засвідчили 44 (91,7 %) пацієнти. Більшість випадків захворювання були місцеві, 1 інфікувався в Росії. 29 (60,4 %) пацієнтів заразилися при відвідуванні лісу і гір Криму, інші – у міських парках і водоймищах. Найчастіша локалізація укусів кліщами: нижні кінцівки – 24 (54,5 %) хворих, тулуб – 11 (25,0 %), верхні кінцівки – 5 (11,5 %), шия і голова – 4 (9,0 %). На поодинокі укуси вказували 39 (88,6 %) хворих, множинні (2-4 кліща) – 5 (11,4 %). Тривалість присмокування кліщів у середньому складала 1 день – у 31 (70,5 %) хворого, 2-7 днів – у 13 (29,5 %). Інкубаційний період у середньому тривав 13 діб, мінімум – 3-4 доби, максимум 37.

Розмаїття клінічного перебігу зумовило великий спектр первинних діагнозів: ГРВІ, менінгіт, кліщовий енцефаліт, марсельська гарячка, бешиха, гарячка нез'ясованого генезу, лімфаденіт, токсико-алергічна реакція на укус кліща. Найбільш частими формами захворювання були еритема – 33 пацієнти (69,0 %) і безеритемна загальноінфекційна – 11 (23,0 %), також зареєстровано безеритемну залозисту – 1 (2,0 %), генералізовану з ураженням нервової системи – 2 (4,0 %) і системну пізню інфекцію – 1 (2,0 %).

Встановлено, що інтоксикаційний синдром з гарячкою в середньому тривав 7 днів. Типову мігруючу еритему було відзначено у 33 хворих, вторинну еритему – у 3, різні висипання – у 2, хронічний атрофічний акродерматит – в 1. У більшості випадків мігруюча еритема існувала 19 днів, розміри її були від декількох сантиметрів до 40×50 см, 42,0 % випадків супроводжувались місцевою реакцією (свербіння, набряклість, локальна гіпертермія). Симптоми ураження серця відзначали в 11 (22,9 %) випадках, ураження опорно-рухового апарату – у 9 (18,8 %), печінки – у 7 (14,6 %), ЦНС – у 2 (4,2 %) і в 1 (2,0 %) – порушення зору. У 35,0 % пацієнтів реєструвався помірний лейкоцитоз з невеликим паличкоядерним зсувом. Залежно від стадії і форми захворювання в терапії застосовували доксициклін, пеніцилін і цефтриаксон курсом 10-28 днів.

Вивчення ІКБ у Криму є важливою медико-соціальною проблемою, що вимагає поліпшення діагностики і профілактики цього захворювання.

## ПРО ЕПІДМОНІТОРИНГ СКАЗУ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Тернопіль

Із загальної групи зоонозних інфекцій в Україні актуальним залишається сказ. Згідно з даними Центральної СЕС МОЗ України, у 2007 р., порівняно з 2004 р., кількість неблагополучних щодо сказу населених пунктів збільшилась у 2,9 разу, а захворюваність тварин на сказ – у 3,1 разу. Якщо в 90-х роках минулого століття і на початку 2000 р. гідрофобії серед людей не реєстрували чи були поодинокі випадки в деякі роки, то лише за друге півріччя 2007 р. зареєстровано 8 випадків сказу в 5 областях.

За даними епідмоніторингу сказу, у Тернопільській області з 1945 р. по сьогоднішній час зареєстровано 64 випадки захворювань людей на гідрофобію. Останній випадок в області був зареєстрований в 1972 р. Проте за останні 3 роки (2005-2007 рр.) різко погіршилась епізоотична ситуація зі сказу. Випадки реєструються в усіх районах області та м. Тернополі. Такої ситуації, яка склалась за останні роки, не було більше 40-50 років. Якщо у 2003 р. в області було виявлено 3 випадки сказу, у 2004 р. – 1, то у 2005 р. вже було зареєстровано 42 випадки, у 2006 р. – 47, причому сказ у тварин виявляли в кожному 6-му дослідженому матеріалі.

Пік захворюваності припав на 2007 р., коли було зареєстровано 82 випадки (у 69 населених пунктах) і сказ лабораторно підтверджувався в кожному 3-му патматеріалі.

Дещо змінився перебіг епізоотії сказу серед видів тварин. Якщо за останні 10 років (1996-2005) зі 76 випадків сказу лисиць було 29 (38,2 %), собак – 26 (34,2 %), котів – 18 (23,7 %), інших тварин – 3 (3,9 %), то у 2007 р. лисиці складають уже 48 випадків (58,5 %), собаки – 18 (21,9 %), коти – 9 (10,9 %), інші тварини – 7 (8,7 %).

Погіршення епізоотичної ситуації зі сказу пов'язано з високою чисельністю лисиць у лісових і мисливських угіддях, контактами їх з бродячими та домашніми тваринами, рядом інших причин.

Так, згідно з даними обласного управління лісового і мисливського господарства, щільність лисиць в області за 2006 р. склала 3,9 голів на 1000 га, в окремих районах – 6-13 голів на 1000 га, причому в цих же районах найвищі показники виявлення сказу серед тварин.

З кожним роком збільшується кількість осіб, які звертаються за антирабічною допомогою. Якщо у 2000 р. у лікувально-профілактичні заклади області з укусами тваринами звернулось 1468 осіб, з яких 269 (18,3 %) отримали профілактичні щеплення проти сказу, то у 2007 р. – відповідно 1835 (у 2006 р. – 1840) і 495 (26,9 %), тобто кожний 4-й отримав профілактичні щеплення. З числа осіб, які отримували антирабічні щеплення, було 5-8 % осіб як контактні з осередків сказу серед тварин.

На сьогодні вдається утримувати відносно епідемічне благополуччя зі сказу, проте прогноз як епізоотичний, так і епідемічний, є вкрай несприятливий.

У зв'язку з цим профілактичні заходи необхідно спрямовувати на:

- доведення щільності лисиць до відповідних санітарних норм (1-2 голови на 1000 га);
- боротьбу з бродячими тваринами і проведення щеплень проти сказу собакам і котам у населених пунктах;
- впровадження в практику профщеплень проти сказу лисицям пероральною антирабічною вакциною;
- проведення всього комплексу профілактичних заходів в осередках сказу серед тварин та епідеміологічного розслідування кожного укусу людей тваринами;
- контроль за своєчасним зверненням людей з укусами тваринами в травматологічні відділення лікарень і проведення профілактичних щеплень проти сказу потерпілим;
- спільно з органами місцевої влади, відповідними службами та відомствами, а також населенням, вирішувати соціальні аспекти цієї проблеми;
- через засоби масової інформації (телебачення, пресу, радіо), наглядну агітацію активно проводити санітарно-освітню роботу щодо профілактики сказу.

К.І. Бодня, Л.В. Холтобіна, Н.С. Чегодайкіна, Р.Г. Павленко  
**МАЛЯРІЯ ЯК ВНУТРІШНЬОЛІКАРНЯНА ІНФЕКЦІЯ**

Медична академія післядипломної освіти,  
 Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Харків

Залежно від місця перебування збудників паразитарних інвазій у людському організмі розрізняють кров'яні, кишкові й органи паразитози. З числа інвазій, зумовлених кров'яними найпростішими, внутрішньолікарняне розповсюдження мають малярія і бабезіаз. Можливі три шляхи передачі малярії: через комара, від матері до плоду (вертикальна передача), при парентеральному введенні крові, що містить збудників. Перший шлях є найважливішим, він забезпечує існування малярійних паразитів як біологічного виду. При цьому джерелом збудника є людина, у крові якої знаходяться зрілі гаметоцити. Джерелом може бути хворий на малярію або паразитоносій.

При вертикальній передачі плід заражається через плаценту, що трапляється рідко, частіше зараження відбувається під час пологів при потраплянні деякої кількості материнської крові в кровотік плоду.

Зараження малярією можливе при гемотрансфузіях, гемотерапії або при порушенні асептики при ін'єкціях. Іноді такий шлях зараження називають штучним, що, правду кажучи, невірно, оскільки ін'єкції стали невід'ємним атрибутом життя сучасної людини, і малярійний паразит успішно пристосовується до цього нового для нього шляху передачі. Якщо зараження відбувається при переливанні крові, то джерелом збудника зазвичай є безсимптомний паразитоносій. Також заразитися можна і від донора з дуже низьким сублатентним рівнем паразитемії. Зараження відбувається швидше при



внутрішньовенному введенні крові, але можливе і при введенні її в м'язи. Вірогідність зараження при переливанні крові залежить від початкової концентрації паразитів у донорській крові та їх можливості виживати в консерванті. При зберіганні крові при +4 °С паразити поступово гинуть і за 2 тиж. життєздатних плазмодіїв не залишається.

У районах, де малярію давно ліквідовано, у такий спосіб передається лише чотириденна малярія, оскільки тільки при цій формі можливе багаторічне і навіть довічне носійство паразитів у крові.

Проте, якщо донорами є вихідці з ендемічних зон, при гемотрансфузіях може передаватися будь-яка форма малярії, так як і в країнах, ендемічних щодо малярії. Зараження малярією можливе також через маніпуляції, не пов'язані з переливанням крові, якщо інструменти (шприци, голки) забруднені свіжою зараженою кров'ю. Треба відзначити, що малярійні паразити зовсім не переносять висушування, нагрівання і дії дезінфікуючих засобів, тому зараження може відбутися тільки за умови, якщо декілька людей отримують ін'єкції одним шприцем. Можливість зараження пояснюється тим, що при внутрішньовенних ін'єкціях завжди, а при інших – нерідко в шприц потрапляє якась кількість крові, що може бути введена наступному пацієнту. Часто у такий спосіб заражаються наркомани, які вводять наркотики внутрішньовенно один одному. Оскільки при такому способі зараження реципієнту вводиться дуже невелика кількість паразитів, інкубаційний період може сильно затягуватися (до 3 міс.).

Основні особливості “прищепної” малярії, порівняно зі звичайною, зводяться до наступного: продромальні явища спостерігаються рідше і виражені слабше; температурна крива частіше атипова; менш постійні озноби; повільніше збільшення селезінки (виявляється при пальпації лише через 2 тиж.); менше виражене збільшення печінки за відсутності порушення її функції; менший ступінь анемії. Діагноз “прищепної” малярії ґрунтується на епідеміологічному анамнезі, особливостях клінічної картини і результатах виявлення паразитів у крові при ретельних пошуках, що вимагають частих повторних і висококваліфікованих досліджень. Останніми роками розроблені методи серологічної діагностики малярії (РНГА, ІФА), але мікроскопічне виявлення паразитів у крові залишається основою лабораторного підтвердження діагнозу.

Найчастіша як внутрішньолікарняна інфекція (ВЛІ) чотириденна малярія в нерозпізнаних випадках перебігає тривало, нерідко виявляється формування багаторічного і навіть довічного носійства з маніфестацією через 7-56 років на фоні вірусних і бактерійних інфекцій, переохолодження, оперативного втручання тощо. У дітей, особливо віком від 5 до 8 років, можливий розвиток стійкого нефротичного синдрому з несприятливим прогнозом. Летальні наслідки виникають вкрай рідко і лише при ВЛІ, зумовленій збудником тропічної малярії. У зв'язку з тим, що як ВЛІ зустрічається майже винятково чотириденна малярія, збудник якої зберігає чутливість до хлорохіну, то він і є препаратом вибору для лікування хворих. Для запобігання рецидивам застосовують примахін.

Л.А. Волянська, Л.Б. Романюк, Л.М. Дмитраш, С.С. Левенець,  
С.В. Євтушенко, В.М. Скубенко, Р.М. Сабала

### **БЕЗПЕЧНІСТЬ ВАКЦИНАЦІЇ – ВИМОГА ЧАСУ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Обласна клінічна дитяча комунальна лікарня, м. Тернопіль

У боротьбі з багатьма інфекційними хворобами вакцинопрофілактика є чи не найдієвішим чинником захисту дітей і засобом впливу на епідемічний процес. Проте проведення масової вакцинації попри дотримання всіх застережних заходів, усе ж іноді супроводжується появою відхилень від закономірних проявів поствакцинального періоду. Останнє визначається індивідуальними особливостями дитячого організму, зумовленими конституційно, генетично запрограмованою спроможністю імункомпетентних клітин до синтезу імуноглобулінів і цілим рядом інших моментів.

Нині всіма визнається можливість незвичних реакцій практично на будь-яку вакцину. На превеликий жаль, це неминуче. Однак до тепер відсутні об'єктивні та науково-обґрунтовані критерії оцінки ефективності, безпечності імунізації; не запрограмовані стандартизовані методи визначення ступеня ризику. Тому розуміючи, що постійно існуватиме в роботі педіатрів питання про оцінку поствакцинальних реакцій, пропонується винесення цього питання на обговорення лікарської громади. Адже є потреба у формулюванні чітких критеріїв означення кожної з можливих незвичних поствакцинальних реакцій з позицій доказової медицини для запобігання можливим конфліктним ситуаціям при проведенні масових щеплень.

Загальноприйнятою думкою авторів досліджень особливостей перебігу поствакцинального періоду в дітей є переконання в тому, що більшість поствакцинальних реакцій можна прогнозувати і запобігти їм. В основному причиною подібних реакцій є недооцінка соматичного стану дитини, часте ігнорування поняттям “група ризику розвитку вакцинальних ускладнень”.

Різні організми по-різному реагують на медикаментозне втручання. В онтогенезі людини цілковито проявляється властива всьому живому діалектична єдність консерватизму спадковості, що забезпечує стійкість видової організації, і мінливості під впливом конкретних умов існування. У генотипі індивіда запрограмовані певні межі можливого відхилення від загальнопопуляційних норм. Існують групи людей із сильною і слабкою імунною реактивністю, основна ж маса займає положення на середині. Сила імунної відповіді на конкретний антиген залежить від багатьох факторів, насамперед від складу вакцин, дотримання правил введення їх, функціонального стану організму і його генетичних особливостей, пов'язаних зі системою головного комплексу гістосумісності. На силу імунної відповіді певний вплив мають фенотипові особливості організму, адже вони формуються під впливом оточуючого середовища, яке визначає рівень реалізації генетичного потенціалу.

Отже, логічним є висновок про важливість індивідуальної вакцинації. Така імунізація вимагатиме додаткових затрат для детальної, поглибленої характеристики стану організму особи; це проводиться перед тим чи іншим щепленням як для визначення потенційного рівня імунних можливостей організму дитини до адекватного сприйняття даного імунного препарату, так і для оцінки наявного у пацієнта певного, а можливо і захисного, рівня антитіл до збудника, проти якого проводиться вакцинація.

При вивченні імунного статусу у практично здорових дітей, щеплених коровою вакциною, Г.Ф. Железнікова (2000) виділила різні варіанти динаміки реакції бласттрансформації лімфоцитів на фітогемаглютиніні, асоційовані з різною інтенсивністю антигенної відповіді на цей препарат. У цьому дослідженні діти виявили різну чутливість до введеного антигену, що залежить, на думку автора, від переважаючого профілю специфічної імунної відповіді і від інтенсивності імуномодуючого ефекту вакцини. Тому було запропоновано в рамках імунологічного обстеження, особливо дітей з хронічною патологією, ввести діагностику рівня (типу) імунної відповіді у щеплених із наступним визначенням заходів імунореабілітації. Такий підхід до вакцинації дозволить зменшити витрати на непотрібні щеплення. Та й сама вакцинація таким дітям (їх, за даними Н.В. Медуніцина (2000), є 10-15 %) протипоказана, оскільки додаткове антигенне навантаження призводить до зниження попереднього рівня антитіл.

Безумовно, індивідуальна вакцинація не є терміново необхідним нововведенням, оскільки правильне проведення щеплень уже зараз на достатньо високому рівні дозволяє блокувати епідемічний процес щодо будь-якої керованої інфекції. Проте, вона може істотно знизити частоту виникнення побічних реакцій і ускладнень після введення вакцин. Селективна вакцинація дозволить вирішити багато етичних проблем масової імунізації і за реальної нині відсутності медичного права (у США з 1988 р. діє Закон про спричинені вакцинацією порушення здоров'я дітей) зменшить ризик для медичних працівників бути втягнутими в судові тяганини через проблеми поствакцинального періоду. Достатній рівень колективного імунітету при цьому не лише не порушиться, але й навіть покращиться за рахунок дітей, які до вакцинації мали захисний рівень антитіл і зберегли його високим, не вакцинуючись без потреби.

Враховуючи морально-етичні аспекти проблем реагування дитячого організму на вакцинацію, можливо варто всі зміни в поствакцинальному періоді розділити наступним чином: побічні реакції на введення вакцини (уточнення якої саме) із зазначенням – місцеві чи загальні (системні). У діагнозі, коли немає можливості доказово пов'язати зміни, що виникли, із вакцинальним препаратом, називати патологічний стан, наявний у дитини, вказувати на часовий зв'язок із введенням тієї чи іншої вакцини лише в анамнезі захворювання. Такий запис зменшить негативізм батьків до щеплень, особливо коли немає можливості довести об'єктивно причинно-наслідковий механізм цього відхилення в стані здоров'я дитини. Разом з тим це буде

причиною внутрішнього розслідування такого зв'язку і не залишить без уваги ймовірність зв'язку побічних реакцій із застосуванням вакцини.

М.А. Георгіянец, Є.В. Шилова

## ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ КСИЛАТУ ПРИ АЦЕТОНЕМІЧНОМУ СИНДРОМІ НА ТЛІ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Ацетонемічний синдром (АС) – сукупність симптомів, що зумовлені підвищеним вмістом кетонових тіл у крові. За даними ряду авторів, АС зустрічається у 4-6 % дітей віком від 1 до 13 років, та 50 % пацієнтів через стійке блювання та зневоднення потребують інфузійної терапії, що є поводом до госпіталізації у відділення інтенсивної терапії (ВІТ).

Методи лікування АС у дітей, що пропонувались раніше, ґрунтувались на інфузійній терапії розчинами глюкози та гідрокарбонату натрію. Але введення глюкози в дітей з АС часто недостатньо ефективно через підсилення лактатацидозу, порушення толерантності до глюкози. Гідрокарбонат натрію підвищує вміст стандартного бікарбонату плазми, але не припиняє кетогенезу. У цьому зв'язку викликає зацікавленість використання інших, окрім глюкози, антикетогенних субстратів, а саме ксилітолу, що міститься у препараті “Ксилат” у кількості 50 г/л у рінгер-ацетатному розчині.

Нами було обстежено 70 дітей, які надходили у ВІТ Харківської обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні з інфекційними захворюваннями, що супроводжувались розвитком АС. Залежно від виду антикетогенного розчину, застосованого для інфузійної терапії, усі хворі були розподілені на дві групи. В основній групі (К) інфузійну терапію проводили комбінацією 5 % розчину глюкози дозою  $(57,7 \pm 5,7)$  мл/кг маси тіла на добу і “Ксилату” дозою  $(20,3 \pm 1,5)$  мл/кг маси тіла на добу. У контрольній групі (Г) інфузійну терапію проводили 5 % розчином глюкози дозою  $(56,8 \pm 6,4)$  мл/кг маси тіла на добу. Вірогідних відмінностей у кількості введеної глюкози між групами не було ( $P > 0,05$ ). Розчини вводили протягом доби зі швидкістю для глюкози  $(0,12 \pm 0,01)$  г/кг/год (1/3 від максимальної дози, що утилізується при стресі), ксилітолу  $(0,040 \pm 0,003)$  г/кг/добу (1/3 від максимальної дози утилізації).

При надходженні та на етапах ІТ визначали показники КОС, електролітів, глюкози плазми; рівень кетонових тіл і глюкози сечі напівкількісним методом за допомогою стрічок “DIAPHAN”. Стан центральної гемодинаміки оцінювали за допомогою УЗ-сканера “Сономед 400”.

Отримані результати свідчать про те, що КОС у групах при надходженні вірогідно не відрізнявся ( $P > 0,05$ ). У всіх хворих відмічали декомпенсований метаболічний ацидоз (рівень рН  $7,30 \pm 0,03$  – вірогідно нижче за норму,  $P < 0,05$ ). У хворих обох груп були ознаки гіповолемії, що характеризувались вірогідним зниженням переднавантаження порівняно із нормою ( $P < 0,05$ ). За рахунок ЧСС, що вірогідно зростала порівняно з нормою –  $(145,4 \pm 4,5)$  за 1 хв ( $P < 0,001$ ), забезпечувався нормодинамічний режим гемодинаміки.

При надходженні до ВІТ рівень кетонурії у групах вірогідно не відрізнявся ( $P>0,05$ ) і був вірогідно вищим за норму –  $(6,4\pm 2,3)$  і  $(9,8\pm 1,4)$  ммоль/л ( $P<0,001$ ). На тлі терапії у групі К рівень кетонурії на 2-у добу вірогідно знижувався, порівняно з показником при надходженні до ВІТ ( $P<0,001$ ), а на 3-ю – не відрізнявся від норми –  $(0,6\pm 0,3)$  ммоль/л ( $P>0,05$ ). У групі Г вірогідне зниження кетонурії, порівняно з показником при надходженні, відмічали лише на 3-ю добу –  $(1,4\pm 0,3)$  ммоль/л ( $P<0,05$ ), до 5-ї доби її ще виявляли ( $P<0,05$ ).

Рівень глікемії у хворих обох груп при надходженні до ВІТ і на етапах ІТ вірогідно не відрізнявся ( $P>0,05$ ). Проте, незважаючи на відсутність гіперглікемії, у хворих при надходженні відмічали глюкозурію. Вірогідної різниці між рівнем глюкозурії у групах хворих при надходженні до ВІТ не було ( $P>0,05$ ). На тлі терапії у хворих групи Г рівень глюкозурії залишався вірогідно вищим за норму до 3-ї доби ( $P<0,001$ ). У групі К рівень глюкозурії вірогідно не відрізнявся від норми за 12 год ( $P>0,05$ ). При використанні розчину “Ксилат” дозою  $(20,3\pm 1,5)$  мл/кг маси тіла за добу в дітей з АС на тлі тяжкої інфекційної патології сторонніх реакцій відмічено не було.

Х.О. Господарська

### **ВИЗНАЧЕННЯ ТИПУ ІМУНОДЕФІЦИТУ У ЖІНОК З НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

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

В останні роки різко зростає роль цитомегаловірусної (ЦМВ) інфекції як одного з основних факторів невиношування вагітності. Перебіг цієї хвороби характеризується поліорганністю уражень, значними труднощами у діагностиці і лікуванні. Проблемність терапії пацієнток значною мірою пов'язана з активацією вірусу на тлі дефектів імунної відповіді, які знижують ефективність противірусних засобів. А тому оптимальною в лікуванні таких хворих є комбінація противірусних та імунотропних медикаментів. Для оптимального вибору імунотропного засобу вкрай необхідно визначити наявність і тип імунодефіциту.

Метою роботи було вивчити стан імунної відповіді, наявність і тип імунодефіциту в пацієнток з ЦМВ-інфекцією при різних типах порушення імунної відповіді.

Обстежено 40 жінок з обтяженим акушерським анамнезом – повторним невиношуванням вагітності в анамнезі, в яких виявлено маркери реактивації хронічної цитомегаловірусної інфекції. Основними методами верифікації діагнозу були імуноферментний аналіз (ЦМВ IgM та IgG) і полімеразна ланцюгова реакція (виявлення ДНК вірусу). Імунологічне обстеження проводили за допомогою моноклонових антитіл (визначали CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+). Концентрації інтерлейкіну-2 (ІЛ-2), ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10, інтерферону (ІФН)- $\alpha$  і ІФН- $\gamma$  визначали імуноферментним методом, рівні імуноглобулінів класів А, М і G – за Манчіні.

У 32 обстежених пацієнток виявлено лабораторні ознаки ураження імунної системи: у 10 жінок – за лімфоцитарним типом (чи комбіновані з виразним домінуванням лімфоцитарного), у 8 – з пригніченням синтезу ІФН, у 14 – комбіновані (переважно за гуморально-лімфоцитарним чи гуморально-інтерфероновим типами з домінуванням гуморального). Домінування часткових або повних серонегативних варіантів (при виділенні вірусної ДНК) специфічної відповіді корелювала з гуморальним типом імунної недостатності.

Таким чином, у 20 % пацієнток не виявлено суттєвих змін при імунологічному обстеженні. У решти 80 % – ідентифіковані різні за типом, глибиною і спрямованістю відхилення, які потребують призначення різних класів імунотропних засобів – тимоміметиків, індукторів ендogenous інтерфероноутворення, препаратів специфічних імуноглобулінів тощо. Шаблонне призначення імунологічно активних медикаментів без попереднього імунологічного обстеження у таких хворих невиправдане і небезпечне.

І.Я. Господарський, Х.О. Господарська  
**ЕТІОТРОПНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ  
 ЗІ СИНДРОМОМ РЕЙТЕРА**

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

На сьогодні інфекції з групи TORCH-комплексу (хламідійна, міко-, уреоплазмозна, цитомегаловірусна тощо) часто зумовлюють розвиток реактивних артритів. Протягом останніх десятиліть різко зросла роль хламідійної інфекції як основного фактора розвитку синдрому Рейтера. Перебіг цієї хвороби характеризується поліорганністю уражень, значними труднощами у діагностиці і лікуванні. Причиною розвитку синдрому Рейтера є хронічний бактерійний, рідше – вірусний процес на тлі дефектів імунної відповіді, які знижують ефективність антибактерійних чи противірусних засобів. А тому оптимальним у лікуванні таких хворих є використання сучасних, потужних етіотропних та імунотропних медикаментів.

Метою роботи було вивчити особливості впливу і перевірити лікувальну ефективність фторхінолонового антибіотика 4-го покоління тебрісу (гatifлоксацин) у порівнянні з найбільш часто вживаним фторхінолоном ципрофлоксацином.

Гatifлоксацину (тебрісу) властиве розширення протимікробного спектру за рахунок 8-метоксильної групи:

- підсилення резистентності до мікробів;
- збільшення періоду елімінації до 7-14 год, що забезпечує можливість одноразового прийому на добу;
- менше число генериків, порівняно зі ципрофлоксацином.

Обстежено 37 пацієнтів зі синдромом Рейтера хламідійного генезу. Основними методами верифікації діагнозу були імуноферментний аналіз (специфічні IgM та IgG) і полімеразна ланцюгова реакція (виявлення ДНК збудника). Імунологічне обстеження проводили за допомогою моноклонових

антитіл (визначення CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+). Концентрацію інтерлейкіну-2 (ІЛ-2) визначали імуноферментним методом, рівні імуноглобулінів класів А, М і G – за Манчіні.

18 хворих з 1-ї групи отримували ципрофлоксацин по 500 мг двічі на добу протягом 15 днів, 19 пацієнтам 2-ї групи було призначено тебрис по 400 мг 1 раз на добу протягом 15 днів.

Якщо після завершення курсу лікування з використанням ципрофлоксацину специфічний ІgM продовжував виявлятися у 7 %, а ДНК – майже у 22 % хворих, то згадані маркери не ідентифікувалися в жодного з пацієнтів, пролікованих гатифлоксацином.

Таким чином, фторхінолони, поряд з макролідами, залишаються “золотим стандартом” терапії хворих на хламідіоз, ускладнений синдромом Рейтера.

На підставі результатів клініко-лабораторного обстеження можна стверджувати, що гатифлоксацин (тебрис) значно перевищує ципрофлоксацин як за клінічною, так і бактеріологічною ефективністю. Окрім того, тебрис значно краще переноситься, зумовлюючи меншу кількість побічних ефектів, а простота застосування (1 раз на добу) забезпечує високий комплаєнс з боку пацієнтів.

Л.А. Грищук, С.М. Похияк, О.І. Градова, О.Л. Грищук  
**ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ЕНЕРЛІВ У ЛІКУВАННІ  
 СУПРОВІДНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ  
 НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

Медичний університет ім І.Я. Горбачевського, СТМО “Фтизіатрія”,  
 м. Тернопіль

Виникнення туберкульозу у хворих з патологією печінки чи ураження печінки у хворих на туберкульоз погіршують перебіг захворювань і значно утруднюють їх лікування. Важливою є проблема токсичного впливу протитуберкульозних препаратів на печінку з розвитком медикаментозного гепатиту, дистрофічних процесів в органі, загострення хронічних захворювань, з одного боку, а з іншого – негативного впливу захворювань печінки на ефективність антимікобактерійних препаратів, сприяння у виникненні геморагічних та інших ускладнень. Найчастіше розвиток медикаментозних уражень печінки пов'язують зі застосуванням ізоніазиду, рифампіцину, етіонаміду, піразинаміду.

Проаналізовано 75 історій хвороб пацієнтів, які лікувались у Тернопільському обласному протитуберкульозному диспансері з приводу туберкульозу легень із супровідною патологією гепатобіліарної системи. З них чоловіків було 61 (81,3 %), жінок – 14 (18,7 %). За віком хворі розподілились таким чином: до 40 років була 21 (28,0 %) особа, від 41 до 60 років – 32 (42,7 %), понад 60 років – 22 (29,3 %). Вперше діагностовано туберкульоз легень у 36 (48,0 %) хворих, повторно – у 39 (52,0 %). Мікобактерії туберкульозу виділяли 44 (58,7 %) хворих, розпад легеневої тканини виявлено у 52 (69,3 %) осіб.

Зловживало алкоголем 28 (37,3 %) пацієнтів, палило – 23 (30,6 %). При загостренні супровідних захворювань печінки у хворих на туберкульоз легень, пацієнтам, при значних клінічних проявах, на 1-2-му тижні відміняли протитуберкульозні препарати і призначали інтенсивну дезінтоксикаційну і гепатопротекторну терапію.

Відомо, що препарат енерлів нормалізує функцію і ферментативну активність гепатоцитів, сприяє регенерації клітин печінки. Тому, як гепатопротектор був обраний саме він. Хворі були розділені на дві групи. До комплексної терапії, яку проводили з використанням найменш гепатотоксичних протитуберкульозних препаратів – стрептоміцину та етамбутолу, додатково призначали гепатопротектори: карсил (1-а, контрольна група, 32 хворих) і енерлів (2-а, основна група, 43 хворих). Результати лікування порівнювали через 1 міс.

Терапевтичний ефект енерліву визначали за динамікою суб'єктивних показників, об'єктивних симптомів і параметрів функціонального стану печінки. Суттєвий ефект енерліву виявлено на підставі аналізу динаміки скарг і клінічних симптомів: вже після 5 днів лікування в основній групі відзначено поліпшення суб'єктивного стану хворих, нормалізацію всіх досліджуваних показників функції печінки відмічено на 15-20-й день лікування. У контрольній групі також спостерігали позитивну динаміку суб'єктивного стану і об'єктивних симптомів хворих, але відсоток нормалізації показників у зазначені вище терміни був дещо нижчим.

Серед біохімічних показників у хворих основної групи відмічено швидшу нормалізацію рівня загального білірубіну, порівняно з контрольною групою ( $P < 0,05$ ), активності трансаміназ ( $P < 0,05$ ), загального білка ( $P < 0,01$ ), тимолової проби ( $P < 0,05$ ), лужної фосфатази ( $P < 0,05$ ).

Отже, при використанні енерліву в комплексній терапії хворих на туберкульоз легень зі супровідною патологією печінки швидше нормалізувались рівень білірубіну, тимолової проби, активність трансаміназ, лужної фосфатази, вміст загального білка, що свідчило про поліпшення функції печінки. Результати проведеного курсу лікування енерлівом, порівняно з контрольною групою, свідчать про високу терапевтичну дію препарату, яка дещо перевищує таку відомого гепатопротектора карсилу.

Таким чином, при лікуванні супровідних захворювань печінки у хворих на туберкульоз легень як гепатопротекторний засіб доцільно застосовувати енерлів.

Л.Л. Громашевська

### **БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ МАКРОАМІЛАЗЕМІЇ**

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



Успіхи біохімії, фізики, молекулярної біології, розробка високочутливих методів розподілу білків дозволили встановити існування в організмі множинних форм ферментів, що каталізують одну і ту ж реакцію.

Амілаза (Амл) каталізує розщеплювання полісахаридів високої молекулярної маси. Відомі  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -Амл. Важливими критеріями їх класифікації є: здатність гідролізувати  $\alpha$ -1,4- або  $\alpha$ -1,6-глюкозидні зв'язки, екзо- або ендотип розщеплювання субстрату, кінцеві продукти ферментативної дії.

$\alpha$ -Амл виявлена в усіх тканинах тварин, але основними місцями її синтезу є підшлункова і слинні залози. Відповідно розрізняють ензими АС,5 і АП,Р, котрі генетично детерміновані, тобто є дійсними ізоферментами.  $\beta$ -Амл знаходиться в рослинах.

$\gamma$ -Амл гідролізує зовнішні зв'язки (екзоамілаза). Кисла  $\gamma$ -Амл знаходиться в лізосомах, нейтральна – в мікросомах і цитоплазмі.  $\gamma$ -Амл відіграє важливу роль у внутрішньоклітинному катаболізмі глікогену.

У сироватці крові може виявлятися Амл у вигляді крупних комплексів — макроамілаза. У нормальних умовах Амл, завдяки низькій молекулярній масі й невеликій величині молекули (2,9 нм), виділяється нирками з сечею, її виділення порушується при дифузному ураженні нирок. Макроамілаземія (МАЕ) характеризується гіперамілаземією разом з нормальною або зниженою екскрецією і зниженням відношення кліренсу Амл до кліренсу креатиніну при непорушеній функції нирок. Відносно природи макроамілази висловлювалося ряд міркувань: макроамілаза – це полімер Амл з нормальною молекулярною масою; це комплекс нормальної Амл з імуноглобулінами, полісахаридами; це специфічна Амл, що зв'язує інші речовини. Молекулярна маса макроамілази варіює від 150000 до 2000000 (молекулярна маса звичайної молекули амілази людини 50000-55000).

Вже в ранніх роботах вказувалося на існування декількох типів макроамілази – зв'язаної з імуноглобулінами (IgA) і не зв'язаної з ними. До теперішнього часу отримано багато даних про природу комплексу макроамілази. Показано, що у його формуванні можуть брати участь імуноглобуліни класів А, G, M. Комплексоутворення з імуноглобулінами відбувається подібно до реакції між антигеном і антитілом. Доказом служить той факт, що цей комплекс виявляють при різних автоімунних захворюваннях: целиакії, системному червоному вовчаку, ревматоїдному артриті, а також при СНІДі.

Комплекси Амл можуть частково або повністю дисоціювати до Амл з нормальною молекулярною масою. Комплекс макроамілази вдалося штучно створити за допомогою комбінування очищених розчинів панкреатичної і слинної Амл з фізіологічною кількістю  $\gamma$ -глобуліну людини. Комплекс Амл-імуноглобулін може неспецифічно приєднувати  $\alpha$ -1-антитрипсин або альбумін, утворюючи ще крупніші комплекси. Макроамілаза у сироватці крові може зберігатися тривалий час, навіть декілька років.

Можна виділити три форми МАЕ. МАЕ I типу – це класична форма, що характеризується стійкою гіперамілаземією, зниженим рівнем амілази в сечі і відносно високою концентрацією макроамілазного комплексу (тобто комплексу

амілази з білком) у сироватці крові. Для II типу МАЕ також характерна гіперамілаземія, але концентрація амілази в сечі може бути знижена незначно, а співвідношення макроамілази і звичайної амілази в сироватці значно менше, ніж при гіперамілаземії I-го типу. III тип МАЕ характеризується нормальною активністю амілази в сироватці, нормальними показниками вмісту амілази в сечі, а також зазвичай низьким співвідношенням макроамілази і звичайної сироваткової амілази.

Для діагностики МАЕ використовують колоночну, прискорену рідинну, тонкошарову хроматографію; ультрацентрифугування, електрофорез, ізоелектричне фокусування, осадження поліетиленгліколем, оцінку теплової чутливості амілази, імунологічні методи (реакція з моноклоновими антитілами, застосування антисироватки до імуноглобулінів – компонентів макроамілазного комплексу).

Крім того, простим і доступним методом діагностики МАЕ може бути визначення співвідношення кліренсів амілази і креатиніну. Нездатність макроамілазного комплексу проходити через гломерулярний фільтр виявляється в різкому зниженні співвідношення кліренсів. За наявності у пацієнта гіперамілаземії і нормальної функції нирок співвідношення кліренсів амілази і креатиніну менше 1 % робить діагноз МАЕ достатньо вірогідним. МАЕ може не супроводжуватися зниженням співвідношення кліренсів амілази і креатиніну.

МАЕ виявлена при алкоголізмі, захворюваннях печінки, порушенні процесів всмоктування в кишечнику, аутоімунних процесах. Вона описана у хворих з карциномою легенів, панкреатичної залози, шлунку, стравоходу, при лейкозах. Макроамілазу знайдено в плевральній рідині у хворого на лімфому і в амніотичній рідині.

Таким чином, МАЕ досліджується у різних напрямках, у міру накопичення даних стане можливим визначити і фізіологічну суть цього комплексоутворення, і клінічне значення його визначення, зокрема при інфекційних хворобах.

Н.С. Гутор

### **МЕТОД ФОТОЛЮМІНЕСЦЕНТНОГО АНАЛІЗУ ЯК ЗАСІБ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ФЛУРЕНІЗИДУ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Тернопіль

Проблема оптимізації діагностики альвеоліту в останні роки привертає особливу увагу. Вперше діагностовано наявність *Giardia duodenalis* у порожнині рота методом поляризаційної флуоресценції. Неабиякий інтерес при цьому викликає питання впливу на збудники лямбліозу протизапальних, імуномодулювальних препаратів, одним з яких є флуренізид. Він володіє рідкокристалічними властивостями, його молекули також здатні специфічно змінювати структурні компоненти одноклітинних паразитів. У літературі з проблем діагностики альвеолітів представлені численні роботи, однак багато питань на сьогоднішній день залишаються суперечливими. Перспективними в

діагностичній практиці стоматолога в останні роки вважаються технічні рішення, орієнтовані на отримання інформації про мікробний біоценоз у порожнині рота, ефективність лікувальних засобів, зокрема антибактерійних і антипаразитарних. Особливо інформативними виявилися методичні підходи на основі аналізу люмінесцентного світіння біологічних об'єктів.

Обстежено 30 пацієнтів з альвеолітами. Хворим проведено зішкребок зі спинки язика з подальшою обробкою 1 % розчином флупетсалу на предметне скло. Методом цитолюмінесцентного аналізу вивчали динаміку біоенергетичних процесів у слизовій оболонці порожнини рота. Одночасно визначали показники світіння ядер лейкоцитів, отриманих зі зшкрібка язика у хворих на альвеоліти.

Вперше отримано дані про те, що флупетсаль 1 % розчин (субстанція флуоренізиду, його кристалічна структура), взаємодіючи з мікробними чинниками ротової порожнини, зазнає деформації в міру резорбції з вогнища патологічного процесу. У методичному аспекті при цьому набирає особливої ваги високий рівень інформативності методів цитолюмінесцентного аналізу, оскільки біофізичні процеси на рівні ядрових структур у вигляді висвічування ДНК і РНК лейкоцитів є відображенням, перш за все, біоенергетики клітин, а відтак – інтенсивності їх метаболізму в умовах керованого патологічного процесу на всіх етапах ініційованого травматичним пошкодженням запального процесу.

Перспективність методу цитолюмінесцентного аналізу для вирішення завдань діагностики в стоматології і щелепно-лицевій хірургії базується на здатності макромолекул клітин, зокрема, ядрових нуклеїнових кислот, ліпідів клітин, а також складних молекул лікарських засобів (флупетсаль 1 % розчин), висвічувати під впливом поляризованого світла в силу їх анізотропних властивостей як рідкокристалічних структур.

Характер світіння живих клітин відображає їх біоенергетичний рівень за умов напруження внутрішньоклітинних і позаклітинних факторів імунного захисту у відповідь на дію патогенного чинника. Показник тривалості світіння лікарського засобу як структури з властивостями рідкого кристалу відображає характер системної взаємодії екзогенних та ендогенних чинників на рівні ранового процесу – альвеолі.

О.М. Домашенко, Г.М. Коломійцева, А.І. Білаш, Л.І. Грянова  
**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІКСОДОВОГО  
КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

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

За період семирічного епідеміологічного спостереження ситуація щодо захворюваності на іксодовий кліщовий бореліоз (ІКБ) у Донецькій області залишається напруженою. За станом на 01.01.08 р. зареєстровано 383 випадки захворювання людей на ІКБ. У 2007 р. виявлено 94 випадки ІКБ у 17 регіонах

області проти 50 випадків у 2006 р., що в 1,9 разу більше за державні показники. Захворюваність у Донецькій області у 2007 р. склала 2,04 на 100 тис. населення, що в 1,8 разу більше, ніж у попередньому році (1,1 на 100 тис. населення).

На території Донецької області відбулося зараження 73 (77,6 %) хворих, 21 (22,4 %) – на території 6 областей України (Луганська, Харківська, Київська, Вінницька, Львівська, Полтавська). Найбільш високі показники захворюваності відзначалися в Північно-Степовій і Донецько-Кряжній зонах області: м. Донецьк – 20 випадків (показник 2,0 на 100 тис. населення), м. Слов'янськ – 23 (показник 18,7), Слов'янський район – 3 випадки (показник 8,2), м. Артемівськ – 5 (показник 4,6), м. Макіївка – 5 (показник 0,7), м. Краматорськ – 4 (показник 7,7), м. Торез – 3 (показник 3,4), в інших містах і районах зареєстровано поодинокі випадки.

Основну роль у підтримці епізоотичного процесу відіграють іксодові кліщі, індекс рясності яких збільшився у 2007 р. в 1,2 разу. При лабораторному дослідженні іксодових кліщів на наявність збудників ІКБ виявлено 15 (5,8 %) позитивних знахідок, з яких кліщі *Ixodes ricinus* склали 4,9 %, кліщі *D. marginatus* – 11,1 %, що свідчить про важливу роль 2 видів цих членистоногих у формуванні природних осередків цієї інфекції в Донецькій області.

Професійний характер захворювань на ІКБ не спостерігався. Частка жінок, які захворіли на ІКБ, становила 61,7 %, причому частіше хворіли особи віком від 30 до 50 років і більше (81 %). Серед захворілих 91,6 % були міськими жителями. 28,7 % пацієнтів звернулись за медичною допомогою в перші 3 дні захворювання, 14,9 % – до 10-го дня, 29,8 % – на 11-30-й дні, 26,6 % – через 1 міс. Інкубаційний період до 5 днів спостерігали у 20,2 % хворих, 7 днів і більше – у 79,8 %. Локалізовану еритемну форму ІКБ було встановлено у 73,6 % пацієнтів. Лише в окремих хворих цієї групи відзначалась значна інтоксикація. У більшості пацієнтів початковий період супроводжувався субфебрильною температурою тіла, астеничним синдромом. Розміри еритеми були різними.

У 26,4 % пацієнтів ІКБ діагностовано на стадії генералізованого і хронічного перебігу. Генералізовані форми ІКБ характеризувалися ураженням ЦНС (серозний менінгоенцефаліт, неврит) і периферичної нервової системи (невропатія, неврит, мієліт), артритом, міокардитом, генералізованою лімфаденопатією, гепатитом, ураженням шкіри (періорбітальний набряк, вторинні еритеми), доброякісною лімфоцитомою. На стадії хронічного перебігу ІКБ виявляли полі- та мононеврит, атрофічний акродерматит, склеродермію, енцефаломієліт, енцефалопатію з порушенням пам'яті, тривалий субфебрилітет зі значним астеноневротичним синдромом.

Клінічний діагноз ІКБ у 2007 р. підтверджено в лабораторії ОНІ облСЕС у реакціях РНІФ та ІФА у 43,6 % (41) хворих, проти 70,0 % у 2006 р. У 53 (56,4 %) хворих діагноз встановлено на підставі даних епіданамнезу і типової клінічної симптоматики.

В останні роки в області стан клінічної діагностики ІКБ залишається задовільним: у перші 5 днів при зверненні за медичною допомогою первинний діагноз встановлено в 70,2 % випадків. З метою удосконалення профілактики в

обласному консультативному Центрі на базі клініки інфекційних хвороб ДонНМУ отримали консультації 75 % хворих на ІКБ. На базі КІЗів проводиться облік осіб, які постраждали від укусів кліщами, з обов'язковим проведенням їм екстреної антибіотикопрфілактики. Хворі на ІКБ знаходяться під диспансерним наглядом протягом 2 років з обов'язковим імунологічним обстеженням.

І.Б. Єршова, Л.І. Гавриш, Е.В. Чернова, С.Н. Черкасова, А.А. Мочалова

### **ЗАХИЩЕНИЙ ЦЕФТРИАКСОН**

Медичний університет, Луганськ

Перші цефлоспорини відкриті ще в 1945 р., коли професор Джузеппе Бротцу (G. Brotzu) із університету Сардинії, працюючи з пеніцилінпродукуючими штамми, виділив речовини, які мали іншу антибактерійну активність.

Тревожним явищем в останні роки є поява штамів *Streptococcus pneumoniae*, резистентних до групи пеніцилінів (штами PRP – пеніцилінрезистентні пневмококи). Якщо зміни торкаються чотирьох білків РВР: 1а, 2а, 2b і 2х, виявляється висока стійкість до групи пеніцилінів і всіх цефалоспоринів (I-III генерації).

Клавуланова кислота, сульбактам і тазобактам мають подібний спектр інгібуючої активності, проте ступінь вираження інгібуючої активності в них дещо різний. Встановлено, що сульбактам володіє доброю власною антимікробною активністю щодо *A. calcoaceticus* (мінімальна пригнічувальна концентрація 1 мг/л), *P. acidovorans* (2 мг/л), *N. gonorrhoeae* (0,39 мг/л) і *N. meningitidis* (менше 0,5 мг/л), а також щодо деяких анаеробів. Крім того, сульбактам, порівнюючи з клавулановою кислотою, меншою мірою спричинює індукцію продукції  $\beta$ -лактамаз грамнегативними бактеріями, такими як *Enterobacter spp.*, *M. morgani*, *P. aeruginosa*.

Поряд з інгібуванням  $\beta$ -лактамаз сульбактам потенціює бактерицидну активність  $\beta$ -лактамних антибіотиків щодо грамнегативних бактерій, впливаючи на ПСБ-2 цих бактерій.

Інгібіторзахищений цефалоспорин цефтриаксон/сульбактам (сульбактомакс), що з'явився на фармацевтичному ринку України, поєднує в собі виняткову активність щодо грамнегативних анаеробних бактерій, а також щодо грампозитивних коків і низки анаеробів.

Комбінація цефтриаксону зі сульбактамом дозволяє збільшити активність препарату щодо збудників-продуцентів плазмідних  $\beta$ -лактамаз класу А стафілококів, плазмідних  $\beta$ -лактамаз широкого спектру класу А грамнегативних бактерій.

Проведено дослідження ефективності сульбактомаксу в дітей із пневмонією. На підставі отриманих даних можна зробити висновок про те, що сульбактомакс володіє хорошою антимікробною активністю проти широко розповсюджених грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів.

Сульбактомакс є потенційно високоефективним препаратом для лікування клінічних інфекцій, спричинених цими бактеріями.

О.М. Зінчук

## ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ СУГЛОБІВ ПРИ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗІ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Лайм-бореліоз (ЛБ) – це природновогнищева інфекційна хвороба з групи бактерійних зоонозів, яка передається через присмокування кліщів і характеризується різноманітним клінічним проявом з переважним ураженням шкіри, нервової системи, опорно-рухового апарату, серця, очей.

Метою дослідження було вивчити частоту і характер ураження суглобів при ЛБ. Ми спостерігали 252 хворих на ЛБ, серед яких було 90 чоловіків і 162 жінки. Середній вік пацієнтів складав  $(46,3 \pm 1,0)$  року. При первинному огляді з'ясовували характер ураження суглобів, тяжкість перебігу, а також стадію хвороби. Специфічне підтвердження діагнозу передбачало визначення показників гуморального і клітинного імунітету до антигенів борелій. Гуморальний імунітет досліджували за допомогою ІФА. Клітинну сенсibiliзацію визначали за синтезом фактору некрозу пухлин  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) у культурі лейкоцитів, стимульованій рекомбінантним антигеном борелій на твердій фазі. Вміст ФНП- $\alpha$  у надосадовій рідині визначали методом ІФА за допомогою комерційних тест-систем.

Лайм-артрит виявлено у 27 з 252 хворих на ЛБ (10,7 %). У всіх пацієнтів з ураженням суглобів в анамнезі було присмокування кліщів. У 18 хворих на ЛА попередньо спостерігалась еритема. ЛА виникав через 2-3 міс. від моменту зараження у 21 з 27 (77,8 %) пацієнтів, у решти – через 6 і більше місяців. Встановлено, що в усіх хворих з еритемою тривалість періоду від присмокування кліща до появи шкірних проявів становила  $(19,3 \pm 2,5)$  дня, а у хворих на еритемні форми з ознаками ЛА – тільки  $(10,1 \pm 2,5)$  ( $P < 0,01$ ). Це можна було б пояснити більшою вірулентністю та інвазивністю збудника, а відтак більшою схильністю до дисемінації з ураженням суглобів.

У 15 з 27 (55,6 %) хворих артрит характеризувався помірними або вираженими запальними явищами, в інших пацієнтів спостерігався артралгічний варіант ураження суглобів.

При артритичному варіанті ЛА у хворих крім болю об'єктивно визначались припухлість суглобів, синовіт. Інтенсивність запальних змін частіше була помірною, ексудативний компонент незначним. Масивний синовіт спостерігався у 2 хворих з ураженням колінних суглобів, проте суглобові болі у них були мінімальними. При артралгічному варіанті пацієнтів турбував тільки біль, одномоментно уражались 1-3 суглоби, переважно великі і середні. Як у випадку артритичного варіанту ЛА, так і при артралгічному, основні ознаки хвороби були практично ідентичними: локалізація ураження поблизу місця присмокування кліща, частіше моноартрикулярний тип ураження. Переважно страждали великі і середні суглоби, спостерігався

міалгічний синдром у ділянці ураженого суглоба (у 15 з 27 хворих), розвиток тендовагінітів (у 8 з 27). У 14 з 27 (51,9 %) пацієнтів ЛА перебігав у вигляді моноартриту (артрит колінного суглоба – в 11, гомілковостопного – у 2, ліктьового – в 1). Моноартрит часто характеризувався асоційованістю з місцем присмоктування кліща (9 з 27 хворих). У 10 хворих спостерігали олігоартрит, як правило, з поєднанням ураження колінних, кульшових і гомілковостопних суглобів. Поліартрит виявлено у 3 хворих.

Дослідження сенсibiliзації до комплексу рекомбінантних антигенів різних генотипів борелій хворих на ЛБ (n=12) свідчило про статистично вищі показники підвищеної чутливості сповільненого типу у хворих на хронічні форми ЛА, особливо у випадку резистентності до протимікробної терапії.

У науковій літературі відсутні систематизовані дані щодо частоти ураження суглобів при ЛБ в Україні. Виявлена нами частота ураження суглобів у хворих на ЛБ (10,7 %) узгоджується з даними, які спостерігалися у хворих в країнах Центральної Європи, що можна пояснити спільністю генотипів борелій. В європейських країнах ураження суглобів при ЛБ займає третє місце за частотою після мігруючої еритеми і нейробореліозу.

О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишнеvsька  
**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТЕФЛАЗИДУ  
ПРИ ВІРУСНИХ ХВОРОБАХ**

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

Вірусні інфекції – найчисленніша група інфекційних захворювань, які завдають відчутних як медичних, так і соціально-економічних збитків. Попри певні здобутки в розробці етіотропного лікування цих хвороб, на жаль, багато питань залишаються далекими від свого вирішення. Більшість препаратів з противірусною активністю не виправдала надій, що на них покладались: одні через низьку ефективність, інші – через значну кількість побічних ефектів, треті – велику собівартість лікування, що робить його недоступним для пересічних громадян країни.

В.М. Козько, А.В. Бондаренко, Д.В. Кацапов,  
О.В. Бондаренко, С.І. Похіл, Н.О. Єкімова

## ЕКСПРЕС-МЕТОД ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ВІД КОТЯЧОЇ ПОДРЯПИНИ ЗА ДОПОМОГОЮ РЕАКЦІЇ НЕПРЯМОЇ ІМУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦІЇ

Національний медичний університет, м. Харків

Хвороба від котячої подряпини (ХКП) – група клінічних синдромів, зумовлених інфікуванням *Bartonella henselae*. У більшості випадків (90 %) в осіб з нормальним імунним статусом спостерігають типовий доброякісний перебіг захворювання. У 10 % осіб спостерігаються атипові форми: очна (виразково-гранульоматозний кон'юнктивіт, преаурикулярна лімфаденопатія, нейроретиніт, неврит зорового нерву), неврологічна (радикуліт, поліневрит, мієліт, енцефаліт, менінгіт, церебральна атаксія) або вісцеральна (гепатолієнальний гранульоматоз з генералізованою лімфаденопатією). Крім того, можливі рідкісні форми – сепсис, ендокардит, остеомієліт, пневмонія, тромбоцитопенічна пурпура, вузлувата еритема. В Україні методи лабораторної діагностики ХКП не розроблені.

Метою роботи було розробити РНІФ-тест-системи для лабораторної діагностики ХКП шляхом визначення рівня антибартонельозних антитіл у сироватці крові.

На першому етапі були відібрані тематичні хворі за наступними епідеміологічними і клінічними критеріями – наявність попереднього “травматичного” контакту з кішкою, наявність подряпин (укусів) або первинного афекту у вигляді папули (групи папул) через 3-10 днів після нанесення кішкою подряпин (укусів); розвиток регіонарного лімфаденіту (у середньому через 7-14 днів) з переважним збільшенням одного лімфатичного вузла; помірна болючість залучених лімфатичних вузлів; гіперемія шкіри над лімфовузлами; нагноєння лімфовузлів; відсутність лімфангоїту; тривале збереження лімфаденіту (до 4 тиж. і більше); помірна інтоксикація. Від хворих було виділено 7 штамів бартонел.

На другому етапі був відібраний штам – продуцент бартонельозних антигенів (ЛНМІЗ 06u054), за результатами вивчення “технологічності” і специфічної антигенної активності виділених штамів – кандидатів *B. henselae*, і проведено порівняння з референтним штамом *B. henselae* CCUG 30454, який отримано з Culture collection, University of Goteborg (Sweden). Штами були монотипними за морфологією клітин, тинкторіальними і біохімічними властивостями, проте штам ЛНМІЗ 06u054 відрізнявся за рядом культуральних і серотипічних характеристик (швидкістю формування і фенотипом макроколоній при висіві та рівнем специфічної антигенної активності). Штам-продуцент, вирощений на оптимізованому шоколадному агарі в атмосфері з 5 % CO<sub>2</sub> при температурі (35,0±0,5) °C протягом 8-10 діб, знешкоджувався 0,25 % розчином формаліну; культура розводилась до концентрації 40-60 бактерійних клітин у полі зору при дослідженні мікроскопічним фазово-контрастним методом. Показано, що експериментальні зразки антигену ЛНМІЗ 06u054



характеризуються задовільним рівнем “технологічності”, специфічності та антигенної активності.

На третьому етапі проводили експериментальну апробацію РНІФ-тест-системи на модельних (штучно створених) зразках і зразках клінічного матеріалу, які склались з 24 типів діагностичних гомологічних і гетерологічних (щодо *B. henselae*) сироваток та імуноглобулінів проти мікроорганізмів типу *Proteobacteria* і грампозитивних *Eubacteria*. Клінічний матеріал: 14 проб сироваток крові від хворих на ХКП і 40 – від клінічно здорових людей.

Використання РНІФ-тест-системи для визначення титру протибартонельозних антитіл у сироватці крові забезпечує проведення лабораторних досліджень з рівнем чутливості ( $0,20 \pm 0,03$ ) мг анти-БарІg/мл і специфічності ( $91 \pm 4$ ) %, відтворення тесту ( $95 \pm 5$ ) %. Середньгеометричне значення титру антитіл у крові хворих на ХКП склало  $1:(189 \pm 69)$ .

Г.М. Коломійцева, О.М. Домашенко, Н.І. Сіднева  
**ПРО РЕЄСТРАЦІЮ ВИПАДКІВ ЛІСТЕРІОЗУ В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**  
 Обласна санітарно-епідеміологічна станція,  
 Національний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

На теренах колишнього СРСР облік захворюваності на лістеріоз серед людей запроваджено з 1992 р. Проте й досі в Україні це захворювання не внесено до офіційної реєстрації у форму № 1-місячна “Звіт про окремі інфекційні та паразитарні захворювання”.

У Донецькій області щорічно реєструються поодинокі випадки лістеріозу. У той же час, дані офіційної реєстрації, на нашу думку, не відображають фактичний стан захворюваності, що пов'язано, у першу чергу, з труднощами клінічної діагностики, які зумовлені поліморфізмом проявів інфекційного захворювання і недостатньою обізнаністю лікарів різних фахів з цією патологією. Лістеріоз становить небезпеку для осіб з імуносупресивними станами. Фізіологічною “моделлю” імуносупресії є вагітність. Тому поєднання вагітності і цієї інфекції вважається особливо несприятливим, несе значну небезпеку для плоду та майбутньої дитини.

У 2004 р. зареєстровано випадок лістеріозу у жительки Т. з м. Донецька, 1983 р. народження, яка перебувала на стаціонарному лікуванні в пологовому відділенні однієї з міських лікарень із діагнозом “Самовільний пізній аборт у термінах 31-32 тиж.”. При бактеріологічному дослідженні органів і тканин плоду (печінка, мозок, ліквор) і плаценти, у всіх 4 пробах виділено культуру *Listeria monocytogenes*. У 2005 р. зареєстровано захворювання на лістеріоз дитини А. і його матері В. з м. Донецька. Дитина А. (хлопчик, 20 днів після народження) був госпіталізований в інфекційне відділення ЦМКЛІ № 1 з діагнозом “Гнійний менінгіт, внутрішньоутробний сепсис, септикопемічна форма”. При дослідженні крові виділено культуру *L. monocytogenes*. У зв'язку з реєстрацією цього випадку лістеріозу в дитини, його матері також встановлено

діагноз: “Лістеріоз, субклінічна форма”, що підтверджено при серологічному дослідженні крові в реакції пасивної гемаглютинації з лістеріозним діагностиком (титр 1:100).

У 2006 р. в області зареєстровано 3 випадки захворювання на лістеріоз, з яких 1 закінчився смертю пацієнта. У хворого П., 73 роки, діагностовано сепсис лістеріозної етіології, вторинний менінгоенцефаліт. Захворювання закінчилося летально. У пацієнта В., 36 років, лістеріоз спостерігався на тлі ВІЛ-інфекції. У всіх випадках діагноз підтверджено лабораторно. При бактеріологічному дослідженні крові, слизу з носоглотки і ліквору виділено *L. monocytogenes*.

У 2007 р. зареєстровано захворювання на лістеріоз у 2 жінок з обтяженим акушерським анамнезом. Діагноз підтверджено серологічно (РПГА 1:100-1:200).

У Донецькій області з 2005 р. запроваджено проведення профілактичних обстежень на лістеріоз жінок з обтяженим акушерським анамнезом. За 2005-2007 рр. серологічно обстежено 487 осіб, виявлено 1 особу з позитивним результатом.

Таким чином, проведений аналіз захворюваності на лістеріоз у Донецькій області дає підстави визначити тенденцію до зростання його рівня. З огляду на актуальність проблеми лістеріозу, необхідно розробити систему епідеміологічного нагляду за цією небезпечною інфекцією та ввести обов'язковий облік і реєстрацію лістеріозу у формі № 1 “Звіт про окремі інфекційні й паразитарні захворювання”.

О.К. Колоскова, Л.О. Безруков, Т.М. Воротняк

## **РОЛЬ І МІСЦЕ АНТИГІСТАМІННИХ ПРЕПАРАТІВ У ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З ІНФЕКЦІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

У розвитку багатьох інфекційних захворювань запальна відповідь організму детермінується медіаторами гістаміноподібної дії, які призводять до інтегрального ефекту у вигляді ушкодження ендотелію судин, підвищення їх проникності та зміни тонуусу. З цієї позиції використання антигістамінних препаратів при інфекційно-запальних процесах є виправданим і перспективним як у гострій фазі захворювання, так і в процесі розвитку патоімунологічних ускладнень. Особливо перспективним у дітей у цьому відношенні є застосування сучасного антигістамінного препарату фрібрис, що вигідно відрізняється від своїх попередників не тільки тим, що його діючою основою є активний метаболіт лоратадину, але й формою випуску, яка підвищує комплаєнс лікування.

Використання препарату у віковій дозі незалежно від прийому їжі дозволяє отримати клінічний ефект у першу ж добу після його застосування в дітей з постстрептококовими імунозумовленими патологічними синдромами: анафілактоїдна пурпура, реактивний артрит, алергоподібний дерматит, гострий гломерулонефрит тощо. Попередні дані, отримані при лікуванні 16 дітей з

вказаною патологією вказують на достовірну ефективність застосування фрібрис за клінічними та додатковими критеріями. Побічних ефектів при застосуванні препарату не відмічено.

Безсумнівну цікавість викликає застосування фрібрису в лікуванні так званої неозинофільної (“нейтрофільної”) бронхіальної астми, яка, згідно зі сучасними даними, з урахуванням аналізу індукованої мокроти спостерігається в кожного другого хворого. Цей варіант бронхіальної астми, який асоціює з інфекційно-зумовленим, зазвичай резистентний чи недостатньо чутливий до загальноприйнятої базисної терапії у зв'язку з тим, що глюкокортикостероїди активують ці лейкоцити крові та подовжують їх життєвий цикл. Застосування в цьому випадку фрібрису, який володіє й протизапальною дією, представляється актуальним і перспективним, про що свідчать попередні результати рубіжних досліджень. Використання в якості додаткових критеріїв ефективності лікування цих хворих (метаболіти оксиду азоту, продукти перекисного окислення білків та їх протеолізу в конденсаті видихуваного повітря, вміст нейтрофільних лейкоцитів в індукованій мокроті з урахуванням імунологічних критеріїв їх активації) дає підстави вважати, що і клінічні показники, які потребують лонгітудинального спостереження в цих випадках будуть позитивними.

В.В. Кондратюк, О.К. Полукчи

### **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ ЕФЕКТИВНОСТІ АРТЕМЕТРУ У ХВОРИХ НА ТРОПІЧНУ МАЛЯРІЮ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Боротьба з малярією була і залишається глобальною проблемою людства через величезні збитки здоров'ю населення та економіці різних країн. У світі щорічно хворіють на малярію від 300 до 500 млн осіб, а кількість летальних наслідків перевищує 1 млн. Найбільш тяжкою формою хвороби є тропічна малярія (ТМ), оскільки вже з перших днів може набувати небезпечного для життя перебігу і потребувати максимально швидкої діагностики і лікування. Саме ТМ зумовлює 50 % захворюваності на малярію у світі і 98 % усіх летальних наслідків від неї. За даними ВООЗ, щороку від ТМ у світі (переважно Африці та Південно-Східній Азії) гинуть від 1 до 2 млн людей, навіть у країнах Європи летальність складає 0,49-0,37 %.

У деяких ендемічних регіонах світу в малярійних паразитів, переважно *P. falciparum*, реєструється резистентність до протималярійних препаратів, часом до декількох – хлорохін, хінін. Розширення міжнародних контактів, туризм, участь наших військовослужбовців у миротворчих місіях ООН сприяють як завезенню в Україну ТМ, так і захворюваності наших громадян під час перебування в ендемічних зонах. Тому оптимізація етіотропної терапії ТМ є першочерговим завданням.

Останнім часом у лікуванні полірезистентних штамів тропічної малярії все частіше почали використовувати препарат китайського полину (*Artemisia*

*артеметр*) – артеметр. Механізм його протималарійного ефекту пов'язаний з активацією процесів перекисного окислення і ушкодженням вільними радикалами мембран клітини і внутрішньоклітинних білків плазмодію. Вони надзвичайно швидко діють як на еритроцитарні шизонти, так і на гаметоцити, не спричинюючи таких побічних дій, як хінін. Саме тому вивчення ефективності препарату у хворих зі середньотяжкими формами ТМ визначило мету нашої роботи.

Спостерігали 45 хворих зі середньотяжкими формами ТМ. У всіх пацієнтів діагноз підтверджено виявленням у мазках крові *P. falciparum*. Хворі – миротворці, які були в Ліберії (Західна Африка) і поступали на лікування у 1-2-у добу від початку хвороби. Усі пацієнти скаржилися на загальну слабкість, гарячку з ознобом, зниження апетиту, головний біль. Міалгії та артралгії відмічали у 12 (28,8 %) хворих, нудоту – у 9 (20,0 %), гепатоспленомегалію – у 8 (17,7 %), прискорену ШОЕ – у 20 (44,4 %), підвищену активність АЛАТ – у 18 (40,0 %), анемію – у 7 (15,5 %) пацієнтів.

Залежно від терапії всі хворі були розподілені на 2 групи. 1-у групу склали 26 пацієнтів, які отримували традиційну терапію – хініну дигідрохлорид по 600 мг внутрішньовенно на 400 мл 5 % розчину глюкози тричі на день протягом 3 днів, далі – артеметру за схемою: у 1-й день (4-й – протипаразитної терапії) по 200 мг двічі на день, 2-5-й день – по 100 мг двічі на день. У 2-у групу ввійшли 19 пацієнтів, яким з 1-го дня призначали артеметр внутрішньом'язово за схемою: у 1-й день – по 160 мг 1 раз за добу, у 2-5-й дні – по 80 мг 1 раз щодня. В обох групах призначали ще і доксициклін 100 мг двічі на день. Після закінчення основної терапії хворі обох груп однократно приймали 3 табл. фансидару.

При порівнянні тривалості основних клінічних симптомів було встановлено, що у хворих 1-ї групи гарячка була ( $5,4 \pm 0,9$ ) доби, у той час як у пацієнтів 2-ї групи – ( $2,8 \pm 0,5$ ),  $P < 0,05$ . Застосування артеметру з першої доби сприяло і швидшому зникненню інтоксикаційного синдрому. Так, у пацієнтів 1-ї групи загальна слабкість, нудота, міалгії, артралгії утримувались протягом ( $4,9 \pm 0,9$ ) доби, у пацієнтів 2-ї групи – ( $2,6 \pm 0,4$ ),  $P < 0,05$ .

У хворих 1-ї групи достовірно частіше ( $P < 0,05$ ) на 4-у добу терапії відзначалися явища гепатоспленомегалії – у 15 проти 4 у 2-й групі. Анемія у пацієнтів на тлі застосування хініну розвинулася у 5, а при лікуванні артеметром – у 3,  $P > 0,05$ .

При вивченні динаміки паразитемії встановлено, що її початкові рівні склали в пацієнтів 1-ї групи ( $930,1 \pm 70,4$ ) паразитів у 100 полях зору (п/з), у 2-ї – ( $917,1 \pm 115,5$ ), тобто були приблизно однаковими ( $P > 0,05$ ). На 4-й день терапії в обох групах рівні паразитемії знижувалися, але якщо при терапії хініном вони склали ( $65,3 \pm 10,8$ ) паразитів у 100 п/з, то у пацієнтів 2-ї групи були значно нижчими – ( $2,2 \pm 0,3$ ) паразитів у 100 п/з ( $P < 0,001$ ). При індивідуальному аналізі виявилось, що у 25 пацієнтів 1-ї групи паразитемія утримувалась, причому в 1 (3,8 %) хворого залишалася на початковому рівні, що свідчило про ранню неефективність протипаразитної терапії. У той же час у пацієнтів 2-ї групи паразитемію було відзначено лише в 3 випадках ( $P < 0,05$ ).

Терапія артеметром сприяла швидшому зникненню плазмодіїв з крові – через  $(4,2 \pm 0,7)$  дня, тоді як при використанні хініну – через  $(7,3 \pm 1,2)$  дня ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, крім швидшого клінічного ефекту терапія артеметром сприяла швидшому зникненню паразитів з крові. Препарат використовувався лише 1 раз на добу, добре переносився хворими, жодного побічного ефекту не було. Тому артеметр може бути препаратом вибору для лікування середньотяжких форм ТМ у дорослих.

В.С. Копча, С.В. Дорошенко, Ю.В. Медун

### **МІСЦЕ ІМУНОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА БЕШИХУ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль,  
Міська лікарня, м. Рівне

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, очевидно, належатиме 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.

Прогрес у галузі імунотропних лікарських засобів (ІТЛЗ) тимічного походження йшов по лінії створення препаратів 2-го і 3-го покоління, що є синтетичними аналогами природних гормонів тимусу:  $\alpha 1$ -тимозину і тимопоетину чи фрагментів цих гормонів, які володіють біологічною активністю. Останній напрямок виявився найпродуктивнішим, особливо щодо тимопоетину. На основі одного з активних фрагментів, який включав амінокислотні залишки 32-36-тимопоетину, створено препарат імунофан.

Мета роботи – підвищити ефективність лікування хворих на бешиху шляхом включення до загальноприйнятої схеми імуномодулювального препарату імунофану.

У дослідження ввійшло 42 хворих (17 чоловіків і 25 жінок) на еритематозну форму бешихи середнього ступеня тяжкості. Вік пацієнтів коливався від 42 до 64 років. 20 осіб, які на фоні традиційного лікування 1 раз на добу протягом 7 діб внутрішньом'язово отримували по 1 мл 0,005 % розчину імунофану, склали 1-у (дослідну) групу. До 2-ї (контрольної) групи увійшли 22 пацієнти, яким проводили тільки загальноприйнятту етіотропну (препарати пеніцилінового ряду в середньотерапевтичних дозах) і патогенетичну терапію (дезінтоксикаційні середники, дезагреганти, нестероїдні протизапальні, антигістамінні та вітамінні препарати). Будь-якого місцевого лікування хворим не призначали.

У більшості хворих дослідної (60,0 %) і контрольної груп (59,1 %) бешиха була первинною. В 1/3 пацієнтів порівнюваних груп захворювання було рецидивним. Найрідше відзначалися повторні випадки захворювання (10,0 і 13,6 % відповідно).

Усім пацієнтам здійснювали імунологічне дослідження. Усі числові показники оцінювали з урахуванням показників 30 здорових донорів й обробляли статистично.

У результаті досліджень встановлено, що в обох групах були фонові та сприяючі бешисі захворювання – у 80,0 і 86,4 % осіб відповідно, у числі останніх найчастіше фігурували мікози стоп і нігтів, хронічна венозна недостатність. Найчастіше запальний процес (50,0 і 68,2 %) розвивався на ногах. Рідше локалізацією запального вогнища були обличчя (35,0 і 27,3 %) і груди (10,0 і 9,1 %).

Після проведеного курсу лікування позитивну динаміку спостерігали в обох групах пацієнтів, але значнішою вона була в тих, хто отримував імунофан.

У процесі лікування в пацієнтів досліджуваної групи відзначено зниження температури тіла до нормальних показників уже на 3-4-у добу, тоді як у контрольній групі в цей час ще відзначався субфебрилітет –  $(37,6 \pm 0,6) ^\circ\text{C}$ . На 5-у добу захворювання температура тіла досягала нормальних показників у пацієнтів обох груп. Проте у хворих, які отримували імунофан, на 2-3 дні раніше зникали локальні клінічні симптоми: набряк і гіперемія тканин в ділянці уражень, регіональний лімфаденіт і лімфангоїт.

У гострому періоді хвороби виявлено значні зміни показників імунограми. Загальна кількість Т-лімфоцитів і Т-хелперів була зниженою ( $P < 0,05-0,01$ ), а от рівень Т-супресорів достовірно зростав, досягаючи у представників 1-ї групи рівня  $(22,45 \pm 2,22) \%$ , а 2-ї –  $(21,92 \pm 2,36) \%$ , у нормі –  $(14,60 \pm 0,80) \%$  ( $P < 0,05$ ). Це свідчить про розвиток вторинного імунодефіцитного стану за відносним гіперсупресорним типом. Відзначено затримку і порушення в диференціюванні лімфоцитів. Так, частота виявлення нульових і неповних Т-клітин у хворих обох груп суттєво перевищувала значення здорових осіб ( $P < 0,01-0,05$ ). Однак знизився рівень субпопуляції активних Т-клітин ( $P < 0,05$ ), що свідчить про зміну функціональної активності лімфоцитів на початку імунної відповіді.

У періоді ранньої реконвалесценції (10-14-а доба хвороби) у представників 1-ї групи нормалізувалися всі досліджувані показники клітинного і гуморального імунітету. Однак у реконвалесцентів 2-ї групи вміст нульових лімфоцитів утримувався на рівні  $(36,08 \pm 3,18) \%$ , суттєво перевищуючи норму –  $(20,40 \pm 1,60) \%$  ( $P < 0,05$ ). Рівень Т-супресорів у них також залишався істотно підвищеним –  $(18,73 \pm 1,79) \%$  ( $P < 0,05$ ). Важливо, що при традиційній терапії хворих на бешиху в період ранньої реконвалесценції концентрація Т-загальних, Т-активних лімфоцитів, Т-хелперів і В-клітин, хоч і мала тенденцію до зростання, однак не досягала рівня здорових осіб ( $P < 0,05$ ).

Змін рівня IgA в усіх реконвалесцентів не виявили, а вміст IgM та IgG був помірно підвищеним, причому в реконвалесцентів 2-ї групи рівень IgM залишався таким протягом усієї хвороби ( $P < 0,01$ ). Оскільки IgM є основою

первинної імунної відповіді і захисту від бактерійних інфекцій, то їх гіперпродукування при бешисі є закономірним. Зростання рівня IgG очевидно пов'язане з безпосереднім їх функціональним призначенням як головних виконавців антитоксичного імунітету, що має суттєве значення при бешисі.

Важливо, що в гострому періоді вміст ЦК значно перевищував рівень їх у здорових осіб ( $P < 0,01-0,001$ ). У період реконвалесценції середня концентрація ЦК знижувалась, однак у представників 2-ї групи у меншій мірі.

Отже, можна припустити, що відзначені особливості імунного статусу хворих на бешиху зумовлені не тільки проникненням інфекційного агента, але й є результатом його глибокого імуномодулювального ефекту.

У свою чергу, включення до комплексної терапії хворих на бешиху імунофану сприяє не тільки скороченню клінічних проявів хвороби, але й суттєвій корекції імунних порушень.

Віддалені результати були сприятливішими в дослідній групі пацієнтів, оскільки протягом 2-2,5 років у жодного з цих пацієнтів не спостерігали випадків повторної чи рецидивної бешихи. У той же час 2 представники контрольної групи, яких лікувалися без використання імунофану, навіть попри те, що отримували сезонну біцилінопрофілактику, були госпіталізовані повторно у зв'язку з розвитком рецидиву бешихи.

Таким чином, наші спостереження дозволяють стверджувати, що використання імунофану має суттєвий позитивний терапевтичний та імуномодулювальний ефекти при бешисі, а також забезпечує сприятливіші віддалені результати.

С.О. Крамарев, О.В. Виговська

## **ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ**

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

Будь-яке інфекційне захворювання супроводжується пригніченням імунної системи. Терапія інфекційних захворювань у дітей проводиться переважно антибактерійними і противірусними препаратами, однак їх використання не завжди дозволяє ефективно контролювати інфекційний процес. У зв'язку зі швидким збільшенням кількості збудників, які характеризуються підвищеною стійкістю до антимікробних засобів, зростанням агресивної умовно-патогенної мікрофлори і високою частотою асоційованих інфекцій, антибіотикотерапія стає менш ефективною. Одним з актуальних, перспективних і пріоритетних напрямів сучасної інфектології є раціональна імунокорекція інфекційних захворювань у дітей.

Швидкий розвиток імунології за останні роки призвів до появи нових лікарських препаратів, що мають імунотропні властивості. Ефективна імунокорекція інфекційних захворювань у дітей стала можливою завдяки появі на фармацевтичному ринку України внутрішньовенного імуноглобуліну "Біовен моно" (ЗАТ "Біофарма"), що є очищеним IgG, який має широкий

спектр антитіл проти різноманітних збудників, позбавлений антикомплементарних властивостей і володіє подвійною вірусінактивацією.

У клініці дитячих інфекційних захворювань Національного медичного університету препарат “Біовен моно” апробований з позитивним ефектом для лікування тяжких бактерійних та вірусних захворювань у дітей. У наш час засоби, що спрямовані на підвищення неспецифічної резистентності, варто розглядати як найбільш важливі в терапії інфекційних захворювань. Їх застосування дозволить досягти суттєвого зниження летальності, інвалідизації, підвищення якості життя дітей при цілому ряді захворювань.

М.П. Никитюк, Л.В. Мороз

### **ВИПАДОК СКАЗУ. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ**

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

Епізоотологічна ситуація щодо сказу серед тварин на Вінниччині значно погіршилась. За останні 5 років зареєстровано 237 випадків підтвердженого сказу. У 2003 р. їх було 45, у 2004 – 25, у 2005 – 40, у 2006 – 120, у 2007 – 107. Коти склали 33 % з усіх випадків сказу, собаки – 12 %, лисиці – 54 %, сільськогосподарські тварини – 1 %. Варто відзначити, що кількість випадків сказу особливо збільшилась у 2006-2007 рр. за рахунок лисиць, що склало більше половини зареєстрованих випадків. Це відобразилось і на кількості постраждалих і погіршило епідемічну ситуацію щодо сказу в області. Протягом декількох десятиріч випадків сказу серед людей не реєстрували. За 2007 р. зареєстровано 2 випадки сказу серед людей. Наводимо один з них.

Хворий С., 31 рік, поступив о 15<sup>50</sup> 15.05.2007 р. за направленням лікаря-інфекціоніста зі скаргами на утруднене дихання, біль голови, підвищення температури тіла до 38,8 °С, нудоту, блювання, запаморочення, дратливість, збудження, водобоязнь.

Захворів гостро 14.05.2007 р., коли з'явилися задишка, біль голови, блювання. З епідеміологічного анамнезу встановлено, що 6 міс. тому був вкушений у палець правої кисті, коли боронив гуску від собаки. Звернувся на ФАП, де йому було накладено асептичну пов'язку і введено 3000 МО протиправцевої сироватки. Собаку було вбито і спалено, дослідження на сказ не проводили. Постраждалий постійно зловживав алкоголем, був на обліку в наркологічному диспансері.

При об'єктивному обстеженні стан тяжкий, задишка, рот відкритий, акроціаноз, ціаноз губ, блідість шкіри. Пульс 98 за 1 хв, ритмічний, напружений. АТ 100 і 60 мм рт. ст., тони серця гучні. Дихання ритмічне, частота 32 за 1 хв. У легенях везикулярне дихання. Язик вологий, гіперсалівації немає. Органи черевної порожнини без особливостей. Доступний контакту, збуджений, дратівливий. На фоні алкогольного делірію розвинулись гідрофобія, аерофобія, галюцинації. 15.05.2007 р. з'явилися паралічі, перестав ковтати і 19.05.07 р. настала смерть.



При патологоанатомічному дослідженні в цитоплазмі нейронів довгастого мозку при забарвленні мікропрепаратів за Гуревичем виявлено тільця Бабеша-Негрі та ознаки енцефаліту.

Особливістю цього випадку є перебіг сказу на фоні хронічного алкоголізму, відсутність гіперсаливації, тривалий інкубаційний період, враховуючи укус пальця правої кисті, короткий період збудження, відсутність змін у місці укусу перед періодом гідрофобії.

Г.А. Павлишин, І.С. Сміян, М.С. Гнатюк, В.В. Стеценко, Н.О. Ладика  
**ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ІНФЕКЦІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ В  
НОВОНАРОДЖЕНИХ РАНЬОГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Обласна комунальна дитяча клінічна лікарня, м. Тернопіль

Інфекційна патологія складає найбільшу групу причин смерті дітей першого місяця життя і, водночас, належить до керованої групи причин неонатальної захворюваності, смертності, формування інвалідності з дитинства. Високий відсоток летальності новонароджених визначає важливість своєчасної діагностики й адекватного лікування перинатальних інфекцій, а тому питання прогнозування інфекційної патології у цієї категорії пацієнтів на фоні перинатальних факторів ризику потребують подальшої розробки.

Метою нашого дослідження було оцінити вплив несприятливих факторів ризику перинатальної інфекційної патології в новонароджених з порушенням адаптації, на підставі чого створити прогностичну модель розвитку інфекційного процесу. Проведено проспективне спостереження за новонародженими без клінічних проявів патологічного процесу (n=75, 1-а група) і з проявами перинатальної інфекційної патології в ранньому неонатальному періоді (n=125, 2-а група). Водночас проводилося гістологічне і морфометричне дослідження плацент. Отримані дані обробляли за допомогою статистичних пакетів Statistica 6.0. for Windows.

За допомогою монофакторного аналізу характеристик анамнезу, об'єктивного обстеження новонароджених порівнювальних груп виділено низку прогностичних факторів. Предикторами розвитку інфекційного процесу в анте- та інтранатальному періоді в новонароджених виступають інфекційна та екстрагенітальна патологія, фетоплацентарна недостатність, гіпоксія плоду, загроза переривання вагітності, а також тривалий безводний період, патологічні пологи, низька оцінка за шкалою Апгар, необхідність реанімаційних заходів. Суттєву роль щодо розвитку інфекційного процесу в новонароджених раннього неонатального періоду відіграє сукупність таких клінічних ознак, як порушення загального стану з моменту народження, що поєднується з брадикардією, неврологічна симптоматика у вигляді синдрому пригнічення, гіпертензивно-гідроцефального, судомного синдромів; наявність дихальних розладів з розвитком дихальної недостатності II ст., інтоксикаційний синдром, системність уражень на фоні ознак затримки внутрішньоутробного розвитку.

Важливими предикторами розвитку інфекційного процесу є показники морфологічного дослідження плаценти. Так, у жінок 1-ї групи спостерігали явища порушення кровообігу у вигляді збільшення числа і просвіту судин, стазів, тромбозів, крововиливів і ділянок фібриноїдного просякнення, вогнищевих дистрофічних змін; у жінок 2-ї групи – явища децидуїту, вілуїзиту, інтервілліту, плацентиту, множинні петрифікати, гігантоклітинний метаморфоз децидуальних клітин, гіперхромні великі ядра клітин, вогнища лімфоцитарної інфільтрації в поєднанні з дистрофічними змінами трофобласту, звуження міжворсового простору, зменшення кількості капілярів, склеротичні зміни строми. Встановлено диференційований характер змін фетоплацентарного комплексу залежно від рівня адаптаційних можливостей у спостережуваних групах. Високоінформативним діагностичним критерієм глибини пошкодження є індекс фетоплацентарної недостатності, який у жінок 2-ї групи знаходився вище 0,700, що відповідає субкомпенсованій формі фетоплацентарної недостатності; у матерів 1-ї групи досліджуваний показник відповідає компенсованій фетоплацентарній недостатності, складаючи  $(0,216 \pm 0,047)$ .

Таким чином, покровока багатофакторна модель з усіх з'ясованих характеристик анамнезу та клінічної оцінки новонароджених з порушенням адаптації дозволила виділити наступні предиктори реалізації патологічного процесу: інфекційна та екстрагенітальна патологія під час вагітності, брудні навколоплодові води, необхідність реанімаційних заходів, а також брадикардія з моменту народження, дихальні розлади з розвитком дихальної недостатності II ст., неврологічна симптоматика у вигляді пригнічення, судом, інтоксикаційний синдром. Незалежним предиктором серед морфометричних показників щодо розвитку патологічного інфекційного процесу в новонароджених з порушенням адаптації встановлено індекс фетоплацентарної недостатності в межах  $(0,301-0,600)$ , що відповідає субкомпенсованій формі ураження плаценти.

О.Л. Панасюк, В.Ф. Марієвський, В.І. Матяш, Т.Л. Токунова  
**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКИ Й ТЕРАПІЇ  
 ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ З ДЕМІЄЛІНІЗАЦІЄЮ**

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

За останні десятиріччя активно вивчається роль інфекційних агентів у виникненні тяжких захворювань центральної й периферичної нервової системи (НС) з прогресуванням (розсіяний енцефаломієліт (РЕМ), хронічна запальна полінейропатія з демієлінізацією, лейкоенцефаломієліт).

Метою дослідження було – на основі вивчення клінічних, імунологічних, інструментальних й етіологічних характеристик виявити особливості клініки, діагностики й лікування інфекційних захворювань з демієлінізацією (ІЗД).

Протягом 6 років було обстежено 289 пацієнтів віком від 15 до 66 років з підозрою на нейроінфекцію – середній вік становив  $(34,6 \pm 12,6)$  року. ІЗД у

популяції всіх хворих, яких спостерігали, склали 104 (35,99±2,83) %, з них РЕМ – у (19,72±2,34) %, дифузний лейкоенцефаломієліт (ЛЕМ) – у (1,04±0,60) %, підгострий паненцефаліт зі склерозуванням – у (1,04±0,60) %, енцефаломієлополірадикулоневрит – у (16,26±2,17) %, неврит зорового нерва – у (2,42±0,91) %. Найчастіше (у (65,38±4,69) % хворих) етіологічний зв'язок ІЗД визначався з групою герпесвірусів (ГВ). За цих обставин у більшості випадків визначались складні асоціації ГВ (HSV1/2+CMV+EBV). У 36 хворих було виявлено зв'язок ІЗД з іншими патогенами: в 11 – з вірусом краснухи, у 10 – з вірусом кору, у 7 – з бореліями, по 3 випадки – з ентеровірусами й токсоплазмами, по 1 випадку – з вірусом кліщового енцефаліту й JC-вірусом.

Гострий початок ІЗД реєструвався лише у (31,73±4,59) % пацієнтів, найчастіше з РЕМ і ЛЕМ. Клінічно в цих випадках у перші дні хвороби було відмічено поєднання загальноінфекційного, загально мозкового й вогнищевих синдромів, на 7-10-й день хвороби – чітке переважання вогнищевої неврологічної симптоматики.

У більшій частині хворих – (51,92±4,92) % спостерігались рецидивно-ремітивний й прогресивний перебіг ІЗД з тривалістю хвороби в середньому (2,7±0,9) року. У цих випадках захворювання, як правило, дебютувало з моносиндрому, з часом поступово посилювався неврологічний дефіцит. Загальноінфекційний синдром, за цих обставин, був виражений незначно. Середній бал інвалідизації пацієнтів за шкалою EDSS на момент госпіталізації складав 5,3±0,2.

Залежно від виявленого етіопатогену ми застосовували комбіновану терапію: ацикловір 15-20 мг/кг/добу або цимевен 5-10 мг/кг/добу до 14-21-го дня, або рибавірин 1000-1200 мг/добу до 14-21-го дня, або антибактерійні, антипротозойні препарати в поєднанні з індукторами інтерфероутворення (циклоферон, аміксин), імуноглобуліни (“Sandos”, “Flebogamma”, “Octagam”); (36,54±4,74) % хворим проводили пульс-терапію метилпреднізолоном протягом 5 днів внутрішньовенно по 500-1000 мг/добу, з наступною його відміною за схемою. Усім пацієнтам з тяжким перебігом і прогресуванням ІЗД проводили фільтраційний плазмаферез (від 1 до 3 сеансів) на сертифікованому обладнанні – апараті “Гемофенікс” з плазмofільтром ПФМ-01-ТТ або дискретний плазмаферез (8-10 сеансів).

На тлі терапії позитивну динаміку різного ступеня вираження спостерігали в усіх пацієнтів. Так, за шкалою EDSS, середній бал інвалідизації хворих після закінчення курсу лікування становив 3,7±0,3 (P<0,05). Однак було помічено, що стійка резидуальна неврологічна симптоматика, повторні рецидиви, виникнення нових вогнищ демієлінізації частіше спостерігали в пацієнтів з підгострим або ремітивним перебігом ІЗД, тривалістю хвороби понад 3 роки, з асоційованою герпесвірусною, краснушною, коровою й токсоплазмозною етіологією. У цієї групи пацієнтів, за нашими даними, ІЗД є найбільш прогностично несприятливими.

## СЕПСИС: ЧИ Є ПЕРСПЕКТИВА?

м. Мінськ (Республіка Белорусь)

З 1991 р. сепсис як захворювання “приватизований” анестезіологами/реаніматологами (західна “критична медицина”) як системно запальний синдром. З того часу хворі на сепсис госпіталізуються в реаніматологічні відділення, а діагностикою та лікуванням сепсису займаються винятково анестезіологи/реаніматологи. Ситуація склалась так, що сьогодні анестезіологи/реаніматологи відчують себе як найбільш професійні спеціалісти зі сепсису і тому нікому більше не довіряють займатися такими хворими.

До сепсису реаніматологи прираховують всі найбільш тяжкі бактерійні, вірусні та паразитарні інфекції, у тому числі пневмонію, урологічні, гінекологічні, хірургічні, ранові та інші захворювання інфекційної природи. Уявлення про сепсис як про специфічний бактерійний або грибовий імуносупресивний інфекційний процес, який перебігає за відсутності спонтанного одужування, має характерні саме для сепсису патоморфологічні та патогістологічні ознаки, анестезіологами/реаніматологами ігнорується.

Оскільки сепсис має характерну, описану в деталях клінічну симптоматику, випадки сепсису можна було б надійно клінічно ізолювати з представленої вище інфекційної “суміші”, яку реаніматологи кваліфікують як сепсис. Але реаніматологи не визнають ніякої іншої симптоматики сепсису, окрім тієї, яку вони самостійно винайшли і представили.

Кількість хворих на сепсис у світі, відібраних за анестезіологічними критеріями, нараховується біля 1,5 млн щорічно зі загальною летальністю 30-50 % і більше. Незважаючи на те, що летальність хворих на сепсис 30-50 % охарактеризована як “непробачно висока”, у реаніматологічних відділеннях вона представлена як природне натуральне виявлення перебігу сепсису як хвороби і межею можливості лікування сепсису.

Чому сепсисна госпітальна летальність може бути з’ясована двояко: а) як “непробачно висока” і б) як натуральне продовження сепсису як хвороби, тобто фактично ніби і невисока? Тому що мова йде про різні бачення природи сепсису. Якщо сепсис – це є запальний синдром, то всі його можливості вже вичерпані і нижче, ніж на 30-50 %, планку летальності спустити не можна.

Але якщо сепсис – це нозологічне самостійне імуносупресивне інфекційне захворювання, то його можливості ще не вичерпані і, впливаючи на патогенез, летальність хворих на сепсис видається можливим знизити до 1 %.

У монографії Ж.О. Ребенка “Сепсис: современные проблемы” (2007), докладно описана професійна терапія сепсису зі зниженням летальності хворих до 1 %. Але в сучасній ситуації з сепсисом це видання, незважаючи на його актуальність, суттєво вплинути на сепсисну летальність (30-50 %) не може, незважаючи на те, що терапія сепсису з летальністю біля 1 % була б дуже перспективною для хворих на сепсис. Та вона недосяжна для них. Чому?

Лікуючи сепсис, реаніматологи ігнорують монографію “Сепсис: современные проблемы”, навіть не намагаючись з нею ознайомитися, тому що

професійна етіотропна терапія сепсису, знизивши сепсисну летальність, здатна підірвати довіру до синдромальної системно-запальної теорії сепсису – теоретичного базису уявлення реаніматологів про сепсис. Саме після цього летальність хворих на сепсис у вигляді 30-50 % набула б вигляду “непробачно високої”. Таким чином, реаніматологам, мабуть, краще залишити летальність від сепсису 30-50 % без змін, щоб не порушувати усталеної рівноваги.

Реаніматологи первинно про сепсис ознайомлені таким чином, що сепсис – це системно-запальний синдром і більше нічого. Виходить, що теоретична база для переучування, тобто для формування іншої точки зору на сепсис, у них відсутня.

Отож, ситуація, яка тепер склалася зі сепсисом як системно-запальним синдромом, має бути охарактеризована як повністю безперспективна.

Н.П. Скородумова, Т.І. Коваленко, Л.О. Гончарова, Ю.П. Титаренко,  
Т.Л. Тичинська, А.Р. Коваленко

### **ТРИВАЛА ГАРЯЧКА – АХІЛЕСОВА П'ЯТА В ПРАКТИЦІ ПЕДІАТРА-ІНФЕКЦІОНІСТА**

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

Синдром гарячки у дітей пов'язаний з інфекцією і супроводжується, як правило, достатньо чіткими симптомами, які дозволяють поставити хоча б попередній діагноз біля ліжка хворого. Але останнім часом з'явилося багато хворих дітей, в яких температура тіла утримується понад 2-3 тиж. без видимих (на перший погляд) причин. Деякі автори майже виділили таких дітей у так звану групу ГБВІ (гарячка без видимого вогнища інфекції). Це діти, в яких температура тіла розглядається як окрема діагностична категорія, коли гостре захворювання проявляється лише фебрильною температурою тіла за відсутності симптомів, які б вказували на конкретну хворобу.

Зазначене вище спонукало нас зробити аналіз історій хвороб 56 дітей, які були направлені на консультацію в інфекційну клініку за останні 4 роки з діагнозом “температура тіла нез'ясованого генезу”. Серед них було 29 хлопчиків і 27 дівчаток. 30 дітей проживали в сільській місцевості, 26 – у місті. За віком діти були від 0 до 18 років: до 1 року – 1 дитина, по 10 дітей віком від 1 до 3 років, 3-5 і 5-10 років, 19 дітей – 10-14 років і 6 – старше 14 років (отже, половина дітей була у пубертатному періоді).

У наших спостереженнях вважали гарячку тривалою: мінімум – 2-3 тиж., максимум – 4,5 міс. Діти потрапляли до лікарні з різними діагнозами: аденовірусна інфекція (7), лакунарна ангіна (2), скарлатина, феліноз (2), інфекційний моноклеоз (3), ерсиніоз (2). Проте основна маса дітей (40) мали діагноз “гарячка нез'ясованого генезу”. Середній ліжко-день склав  $(19,9 \pm 4,5)$  дня. Усі діти живі, але здоровими виписались додому лише 42 дитини, інші були переведені в профільні відділення для подальшого лікування з приводу різноманітних захворювань.

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: ГРВІ, синусит – 3 дитини, синдром Стівенса-Джонсона – 2, хронічний гепатит С – 1, ювенільний ревматоїдний артрит – 1, інфекція сечовивідних шляхів – 2, по 1 випадку ерсиніозу, герпетичної інфекції і стафілококової хвороби, у 3 – природжена цитомегаловірусна інфекція, у 4 – вірусно-бактерійна інфекція, у 5 – гельмінтоз (аскаридоз, токсокароз). Однак основна кількість дітей з тривалою гарячкою хворіла на інфекційний мононуклеоз (14), аденовірусну інфекцію (10). У 8 дітей пубертатного періоду було підтверджено діагноз хронічного холециститу, дуоденіту, холангіту (5) і системне захворювання сполучної тканини (3).

Робота над історіями хвороб цих дітей висвітлила цілий ряд запитань, які потребують вирішення і розробки алгоритму дій щодо обстеження і ведення таких пацієнтів. Водночас аналіз матеріалу дозволив зробити деякі попередні висновки. Серед багатьох причин тривалої гарячки перше місце утримують інфекції та ураження різних органів запального та автоімунного генезу. Поряд з детальним обстеженням хворого важливе місце в постановці правильного заключного діагнозу мають дані анамнезу: подробиці вакцинації, подорожей 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 сім'ї.

На жаль, окрім впливу екологічних, економічних, соціальних факторів, велику кількість інфекційних хвороб, у тому числі й ті, які супроводжуються тривалою гарячкою, можна вважати рукотворними. І сьогодні, як ніколи, дуже важливою є освітня робота педіатрів серед батьків, проведення мікролекцій про догляд і виховання дитини.

В.М. Тітов, С.М. Федоренко, Ю.Х. Собко, О.С. Луцук, С.П. Сельвестр

### **КЛІНІЧНІ ФОРМИ ХЛАМІДІОЗІВ. ФЕЛІНОЗ**

Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

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

Проблема хламідіозів (Х), незважаючи на широке розповсюдження хвороби і збільшення публікацій, за рядом питань залишається ще не розв'язаною. Це залежить не тільки від того, що більше 90 % праць все ще висвітлює ураження сечостатевої системи. Привертаючи все більше уваги інфекціоністів, Х ще не стали хворобами, інформація про які удосконалюється серед лікарів амбулаторно-поліклінічної мережі та інших спеціальностей. Актуальність проблеми Х пояснюється і тим, що з хламідіями пов'язують понад 30 хвороб (Хв) і синдромів: трахома, паратрахома, сечостатевий і аноректальний Х (більше 10 нозологій), пельвіоперитоніт, лімфогранульома пахвинна; респіраторні Хв – фарингіт, пневмонія; гастроінтестинальні хвороби;

поліартрит, отит, міо- і ендокардит, менінгіт, енцефаліт, радикуліт, хвороби новонароджених, орнітоз, феліноз, хвороба Рейтера, вузлувата еритема та ін. Саме інфекційна природа далеко не всіх перерахованих форм Х зумовлює повне чи часткове знаходження їх у зоні професійних інтересів інфекціоністів (діагностика, лікування, профілактика).

Феліноз (Ф) (БМЭ, т. 26), або хвороба від котячої подряпини (МКХ-10, А-28.1), інфекційний доброякісний лімфоретикульоз, спричиняється *S. psittaci*, спорідненої до збудника орнітозу. Вперше хворобу описали в 1950 р. R. Debre і незалежно від нього Р. Mollaret, хоча ще в 1932 р. Дебре висловився за інфекційну природу хвороби (доброякісний вірусний лімфаденіт). Зараз багато хто синоніми Ф використовують на рівних як основну назву хвороби. Ф зустрічається значно частіше, ніж реєструється його типова шкірно-бубонна форма.

Під нашим наглядом у лікарні та амбулаторно було 9 хворих (від 6,5 до 49 років) з типовою формою Ф (ТФФ): первинний афект (папула – 4, кірка – 4, виразка – 1) і регіонарний лімфаденіт. Усі хворі за 7-54 дні до захворювання мали подряпини чи укуси (2) кішки. Первинний діагноз: інфекційний мононуклеоз (3), лімфаденіт (2), Ф (1), Ф, інфекційний мононуклеоз? (1), Хв від котячої подряпини (1). Одна хвора поступила з діагнозом харчове отруєння; при огляді на кисті папула (2 см), ліктювий і пахвовий лімфаденіт. За 7 днів до захворювання укус кішки. В 1 хворого (6,5 років) папула була над правою вушною раковиною і задньошийний лімфаденіт справа. Перебіг ТФФ, як правило, доброякісний, іноді спостерігаються рецидиви, затяжний перебіг.

Одна з серйозних проблем Ф – “атипові” (R. Debre, 1950; Ю.О. Ільїнський, 1967; Е.К. Тринус, 1987) форми хвороби (АФФ), які, фактично, без симптомів ТФФ не діагностуються через необізнаність про них лікарів різних спеціальностей. Справа в тому, що зараження Ф крім безпосередньо від кішки можливо аерогенним, аліментарним шляхами, через інфіковані предмети. Тому АФФ (очна, ангінозна, легенева, абдомінальна, нервова чи церебральна) можуть виникати як на фоні ТФФ, так і самостійно. В літературі є відповідні публікації і одна з небагатьох належить харківським авторам (Л.А. Ходак і співавт., VI з'їзд інфекціоністів України, 2002), які описали нервову форму Ф з ураженням II і VII пар черепних нервів. Описані при Ф енцефаломенінгомієліти з летальністю до 10 % (Eckhardt і співавт., 1962) і, навіть, поставало питання про відповідність слова доброякісний у назві хвороби.

Нам важко дати конкретні рекомендації, які б могли полегшити діагностику рідкісних АФФ при відсутності ТФФ. Ми хотіли наголосити на необхідності настороженості лікарів щодо фелінозу і особливо до атипових форм Хв, використовувати чомусь забутий метод цілеспрямованого епіданамнезу і застосування специфічних досліджень на Ф, розуміючи, що без удосконалення теоретичних знань неможливе й удосконалення діагностичних здібностей лікарів.

## “ЗАПАХИ” В ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

м. Львів

Є така наука – одорологія (лат. *odor* – запах), яка широко використовується в парфумерній, харчовій промисловості (дегустатори запахів), у криміналістиці тощо. Людина може розрізнити біля 10 тис. запахів.

У медицині ще в стародавні часи деякі хвороби діагностували на основі нюхових відчуттів (БМЭ, т. 8) і одним з недоведених принципів “старих” лікарів було використання в діагностиці “характерних запахів, притаманних різним хворобам” (Howe, 1888). Кваліфікованому лікарю відомий ряд хвороб, де спостерігаються специфічні запахи: ацетону при діабетичній комі, квашеної капусти при анаеробній інфекції, гнильний при абсцесі легень і т. п.

Досвідчені лікарі стверджують, що за запахом можуть діагностувати дифтерію, черевний і висипний тифи (М. Розенберг, Б. Котляренко та інші). Бактеріологи спроможні диференціювати бактеріологічні зразки за їх запахом.

Клінічна діагностика ґрунтується на знанні якомога більшої кількості простих симптомів кожної хвороби, особливо тих, які дозволяють зібрати інформацію для діагнозу за будь-яких умов. Запахи належать до великої кількості “забутих” у наш час, маловідомих, або незнаних симптомів.

В інфектології одним з пропагандистів використання запахів у діагностиці інфекційних хвороб був, на нашу думку, засновник Львівської української наукової школи інфекціоністів Борис Миколайович Котляренко. Використання ним запахів біля ліжка хворого іноді викликало нерозуміння присутніх лікарів у зв’язку з їх необізнаністю чи неосвіченістю. У дещо зібраному вигляді деякі відомі запахи як симптоми інфекційних хвороб були представлені в роботах М.Б. Тітова (“Симптоми і синдроми при інфекційних хворобах”, 1998) і М.А. Андрейчина (“Інфекційні хвороби”, 2003, № 2).

Найбільше відомим лікарям є “печінковий запах” (ПЗ) з рота хворого з печінковою енцефалопатією (печінкова кома), найперше згадування про що відомо з 1843 р. (Hogaszek). Більшість авторів вважає “печінковий запах” за поганий прогностичний симптом (А. Блюгер, Epinge та інші). ПЗ є багатокomпонентним, з чим пов’язана різноманітність його описів (“гниючий шматочок печінки”, “суміш гнилих яєць і часнику”, “запах свіжорозрізаного трупа” та інші). Феторологи пояснюють це розмаїття численними сторонніми запахами. Оскільки ПЗ може визначатись і від свіжої сечі, це допомагає виключити побічні оральні запахи. Пов’язують ПЗ з виділенням через легені летючих сірчаних та інших сполук. Менше відома описана при вірусних гепатитах ознака Штейнберга-Циглера (Л. Штейнберг; E. Ziegler) – запах ацетону з рота і ацетонурія в перші дні початкового періоду хвороби.

Два симптоми-запахи запропоновані Б. Котляренко (1952): амонійний (“каловий”) запах у палаті біля ліжка хворого на черевний тиф; запах “кислих яблук” (ацетону) у палаті хворого на висипний тиф (симптоми Котляренка). Сам автор пояснював це особливостями обміну речовин в організмі хворих на ці хвороби. Спеціальних досліджень з цього питання не проводилось.



При натуральній віспі може спостерігатись симптом Розенберга (М. Розенберг, 1926) – “запах віспової палати”: у період нагноєння висипу біля хворого відчувається запах свіжогогарбованої шкіри з відтінком “солодкуватого смороду”. Італійський лікар Ferrarі описав своєрідний запах з рота хворих на жовту гарячку з перших днів хвороби, який нагадує “запах м’ясної крамниці” (симптом Феррарі). Характерним для дифтерії ротоглотки, рідше гортані, є нудотно-солодкуватий запах на відміну від “гнійних” ангін. При тяжкій формі дифтерії можливий foetor ex ore внаслідок асоційованої з іншими збудниками інфекції (А. Зюков). У хворих на холеру описується характерний запах випорожнень, що нагадує запах яєчного білка, свіжотертої картоплі, свіжої риби.

Останнім (за описом) у доступній нам літературі знайдена робота кувейтських лікарів А. Mousa, К. Elhag, К. Khogali, А. Marafie (1984), де описується характерний “пліснявий” запах поту у хворих на бруцельоз, який, за даними авторами, має діагностичне значення, особливо за відсутності у хворих гарячки.

Ми далекі від думки про вирішальне значення піднятої теми взагалі і особливо у зв’язку з невиправданим надмірним домінуванням зараз “апаратної” діагностики. Але інфекціоністи повинні мати таку інформацію.

В.І. Трихліб

## **ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА МАЛЯРІЇ: АЛГОРИТМИ ПРИ НИЗЬКОМУ РІВНІ ПАРАЗИТЕМІЇ**

Головний військово-медичний клінічний центр, м. Київ

Малярія залишається актуальною проблемою як у світі, так і в Україні. У світі найбільш розповсюдженою є триденна малярія, у країнах Африки – тропічна. Спостерігається збільшення території розповсюдження малярії. Зростає кількість завізної малярії в країні Європи, СНД, у тому числі і в Україну. Завізні випадки були з таких країн: Гвінея, Конго, С’єрра-Леоне, Турція, Нігерія, Єгипет, Індія та ін. Це пов’язане з тим, що значна кількість осіб хіміопротифілактичні препарати не застосовують або приймають хлорохін, до якого плазмодії вже резистентні.

У прибулих малярія виникала переважно у перші 2 міс. після повернення в Україну, найчастіше – у перші 2 тиж. На жаль, за даними різних авторів (як у країнах Європи, так і в Україні), хворі пізно звертаються до лікаря, пізно встановлюється діагноз. В Україні після 3-ї доби захворювання діагноз встановлено: у 2000 р. – у 66,3 % пацієнтів, у 2001 р. – у 58,6 %, у 2002 р. – у 72,4 %, у 2003 р. – у 49,7 %, у 2004 р. – у 57,3 %, у 2005 р. – у 48,7 %, у 2006 р. – у 71,4 %. Захворювання перебігали переважно середньотяжко і тяжко. Зараз, з урахуванням збільшення резистентності плазмодіїв до існуючих препаратів, потепління клімату, існує ризик появи рецидивів, виникнення місцевої малярії, вторинних випадків.

В останній час ми маємо значну кількість випадків, коли перед прибуттям в Україну відряджені приймали лікувальну дозу препарату (мефлохіну), що утруднює лабораторну діагностику малярії – у мазках є або поодинокі шизонти, або змінені форми. Були випадки, коли, перебуваючи в ендемічній щодо малярії країні або після прибуття в Україну, люди захворювали на малярію, але при цьому переважали скарги на кашель з харкотинням (рентгенологічно могла підтверджуватись пневмонія), на діарейний синдром, з приводу чого хворі отримували лікування азитроміцином, доксицикліном, які впливають на плазмодіїв, змінюють їх форму, що ускладнює також лабораторну діагностику. На жаль, потребує покращення якість приготування мазків, предметних скелець, мікроскопів. Лаборанти, знайшовши якісь крапки, помилково вказують на наявність шизонтів. Неодноразово були випадки, коли так звані “шизонти” знаходили в осіб, які за межі України не виїздили, мали захворювання крові чи проходили обстеження з приводу тривалого субфебрилітету. Таким хворим встановлювали помилковий діагноз малярії, призначали терапію, яка не впливала на стан хворого, що призводило до конфлікту пацієнтів з лікарями.

Тому в даний час у діагностиці малярії існує значна кількість проблем. В Україні діє тільки “золотий” стандартний метод у діагностиці – мікроскопічний. Альтернативних методів (флюоресцентного, швидких імунологічних тестів для виявлення антигенів або антитіл, ПЛР) немає. Лише у зв’язку з виконанням миротворчої місії українськими миротворцями в країнах Африки, Департаментом охорони здоров’я МО України були закуплені швидкі тести для діагностики малярії.

На якість лабораторної діагностики впливають різні фактори – вид малярійного плазмодію, різні стадії еритроцитарної шизогонії, ендемічність різних різновидів, стан імунітету, рівень паразитемії, наявність симптомів, можливість рецидивів, розвиток резистентності плазмодіїв до лікарських засобів, наявність життєздатної та нежиттєздатної паразитемії, застосування хіміопротифілактичних препаратів або лікування на основі встановлення клінічного діагнозу.

При мікроскопії необхідно ідентифікувати плазмодіїв, визначати рівень паразитемії, наявність шизонтів, гаметоцитів, малярійного пігменту в нейтрофілах і моноцитах. Для видачі негативних результатів необхідно проглянути біля 200 полів зору в мазках і “товстій” краплі. В осіб, які приймали хіміопротифілактичні препарати, потрібно проглядати біля 300 полів. Мінімальна концентрація паразитів, яка може бути виявлена при обстеженні “товстої” краплі, називається порогом виявлення. При режимі, що рекомендує ВООЗ для масових досліджень (перегляд 100 полів зору товстої краплі або 0,2 мкл крові), він складає 5 паразитів в 1 мкл.

Рівень паразитемії, при якому з’являються клінічні прояви, називається пірогенним порогом. За даними різних авторів, він може коливатись від десятків до сотень паразитів. При рецидивах напади виникають при значно більшій паразитемії. Також є дані про можливість виникнення нападів при субмікроскопічній паразитемії, що залежить від реактивності організму. В осіб без клініки паразитемія рідко перевищує 2 %, тоді як при тропічній малярії вона

може бути значно більшою (>50 %). У хворих з паразитемією >5 % або >250000 паразитів в 1 мкл, спостерігається тяжкий перебіг захворювання. За даними літератури, летальність при тропічній малярії, залежно від рівня паразитемії, така: 0,5 % – при паразитемії менш ніж 100 тис. в 1 мкл; 7-20 % – при 100-500 тис. в 1 мкл; 63 % – коли більша за 500 тис. в 1 мкл (уражено 10 % еритроцитів). При тропічній малярії можлива хибна низька паразитемія у зв'язку з ізоляцією плазмодіїв у капілярах тканин. У цих випадках необхідно оцінювати стадії розвитку плазмодіїв. Наявність значної кількості дорослих паразитів (>20 %), більше 5 % нейтрофілів, в яких є малярійний пігмент, вказує на тривале захворювання і несприятливий прогноз. При вивченні епідеміологічних карт хворих, які лікувались з приводу тропічної малярії і прибули з Гвінеї, Нігерії, Конго, С'єрра-Леоне, Малі, уже на 3-ю добу хвороби вони мали паразитемію в крові на рівні 30-50 тис. в 1 мкл, при малярії *P. vivax* – на рівні до 10 тис. в 1 мкл.

Рівень паразитемії при тропічній малярії значно зростає наприкінці 1-го тижня захворювання, що супроводжується появою клінічних проявів. Але спостерігались випадки, коли клінічна картина розвивалась при тропічній малярії через 6 міс., при триденній – через 1-2 роки після прибуття. Рецидиви при цих формах можуть з'являтися через 2-3 міс. (при тропічній), через 3-6-11 міс. після захворювання.

При діагностиці малярії або знаходженні малярійних плазмодіїв необхідно пам'ятати: тропічна малярія найбільше розповсюджена в країнах Африки, *P. vivax* – у країнах Південної та Північної Азії, Східної Європи, Центральної та Південної Америки; класичний термін інкубаційного періоду складає 9-18 діб (при *P. ovale* – до 18-40 діб, при *P. falciparum* – біля 7 діб); гарячка, незначний озноб і спленомегалія – найбільш часті симптоми; якщо є клініка, анамнез, навіть за наявності поодиноких плазмодіїв у крові необхідно одразу розпочинати лікування; при негативних аналізах і наявності клініки малярії – проводити лікування і спостереження лікарями за цими особами з повторними обстеженнями препаратів крові (обов'язково мазків і “товстої” краплі, які необхідно повторювати через кожні 12-24 год протягом 72 год); рівень паразитемії (при чутливості плазмодіїв до препаратів) зменшується на 90 % протягом 48 год на тлі лікування хініном, хінідином, на тлі прийому добової дози ларіаму паразитів знаходять у крові до 3-5 діб, при лікуванні артезунатом – до 5-7 діб; наявність специфічних антитіл свідчить про раніше перенесену хворобу; переважно при тропічній малярії спостерігаються ускладнений перебіг і летальні наслідки.

Дискусійними є такі питання:

коли немає клінічних проявів малярії, характерних анамнестичних даних (не виїжджав за межі країни, не проживає біля аеро- і морських портів, не працює на тютюновій фабриці, складі, куди прибувають іноземні товари), а знаходять поодинокі плазмодіїв – пропонуємо щоденний огляд лікаря, повторні бактеріоскопічні дослідження;

коли є тривала субфебрильна температура тіла, поодинокі плазмодії (кільцеподібні шизонти), а немає анамнестичних даних – необхідно виключити

інші захворювання, за можливості застосувати швидкі тести для виявлення антигенів, за бажанням пацієнта – провести курс протималарійного лікування;

коли немає клінічних проявів, але є характерні анамнестичні дані і знаходять поодиноких плазмодіїв (шизонти) протягом перших двох місяців після прибуття в Україну – спостереження лікаря, застосувати швидкі тести для виявлення антигенів, запропонувати лікування;

коли немає клінічних проявів, але є анамнестичні дані і знаходять поодиноких плазмодіїв (шизонти) і гаметоцити – спостереження лікаря, проведення лікування;

коли немає клінічних проявів, але є анамнестичні дані і знаходять поодиноких плазмодіїв (шизонти) при обстеженні протягом перших двох років після прибуття в Україну – спостереження лікаря, застосувати швидкі тести для виявлення антигенів, за відсутності інших причин – запропонувати лікування.

Ці пропозиції надані тому, що ми спостерігали за 34 пацієнтами, жителями України, а також 63 військовослужбовцями, в яких виявляли поодиноких шизонтів (з приводу чого найчастіше бувають помилки), через деякий час при повторних обстеженнях їх не було (без лікування). При наявності тривалої паразитемії, хвороби понад 8-12 діб у крові повинні бути і гаметоцити. У 17 осіб з низькою паразитемією (1-2 плазмодії в полі зору), за відсутності епідеміологічного анамнезу, при негативних результатах за допомогою швидких тестів, що мають високу специфічність і чутливість до 97 %, при подальшому обстеженні було встановлено: холангіт, загострення хронічного гепатиту, пієлонефриту, тиреоїдиту та ін. На даний час, після повернення з курортів з жарким кліматом, у пацієнтів спостерігається активація герпетичної інфекції, яка є однією з причин субфебрилітету.

І.О. Троцька

### **АСПЕКТИ КОНФІДЕНЦІЙНОСТІ В ІНФЕКТОЛОГІЇ**

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

Одним із прав людини, яке найбільш пильно охороняється державою, є право громадянина на захист будь-якої інформації щодо його здоров'я. Право це регламентоване цілим рядом законів, що обов'язкові до виконання. Проте ми, медики, іноді порушуємо їх внаслідок своєї юридичної неосвідченості.

До конфіденційної інформації належать відомості про стан здоров'я пацієнта, у тому числі факт звернення за медичною допомогою; факт обстеження, зокрема на ВІЛ-інфекцію, його результати; діагноз; національність; освіта; сімейний стан; релігійність; адреса; місце і дата народження; інші персональні дані.

Відповідно до чинного законодавства України, заклади охорони здоров'я (у подальшому – заклади) зобов'язані зберігати конфіденційність всієї інформації, яка стосується хворих, із дотриманням існуючих правових норм і

правил. Безпосередню відповідальність за дотримання вимог конфіденційності службової інформації несе керівник закладу.

Інформація про здоров'я громадян зберігається в медичній документації в режимі обмеженого доступу. Медичний звіт закладу також може її зберігати: частково на паперових носіях, частково – у комп'ютері. Незалежно від форми та місця зберігання інформації про здоров'я медичний заклад зобов'язаний гарантувати захист її конфіденційності.

Заклад може використовувати і розповсюджувати інформацію про здоров'я для лікування хворих та отримання плати від страхових компаній. Інформація про здоров'я може бути надана лікарям інших закладів у випадках їх залучення для надання медичної допомоги пацієнту. Заклад може надавати інформацію про здоров'я членам родини пацієнта або іншим законним представникам, на яких вкаже хворий, лише з його письмового дозволу. Без дозволу пацієнта заклад може надавати дану інформацію лише у випадках, передбачених законом, в інтересах безпеки, економічного добробуту держави і прав людини органам прокуратури, слідства, дізнання, суду, тощо. У всіх інших не визначених законом випадках передачу конфіденційної інформації заклад здійснює лише за умови письмової згоди пацієнта.

Згідно з законом, пацієнт має право на знайомство з медичною документацією про своє здоров'я та отримання витягу з неї; додаткові заходи щодо конфіденційності; конфіденційного спілкування з лікарем; на подання скарги завідувачу відділенням, головному лікарю або його заступнику, а також у вищестоячі інстанції, якщо вважає, що право конфіденційності було порушено. Заклад надає гарантії, що не буде приймати ніяких заходів проти хворого за подання скарги.

Керуючись основами чинного законодавства України і з метою забезпечення прав пацієнта на захист інформації про своє здоров'я, у Сумській обласній інфекційній клінічній лікарні ім. З.Й. Красовицького виданий наказ, яким призначено особу, котра відповідає за забезпечення вимог чинного законодавства стосовно захисту конфіденційності хворих, і визначено режим обмеженого доступу до інформації. У відповідності до наказу, кожний пацієнт, який звертається за медичною допомогою, знайомиться з основами законодавств України з даного питання, і у випадку, якщо він не заперечує проти порядку збирання, зберігання та використання інформації про своє здоров'я в закладі, письмово засвідчує інформовану згоду. У свою чергу, при прийомі на роботу і в подальшому щорічно впроваджено обов'язкове ознайомлення персоналу і студентів медичного інституту з вимогами законодавства держави стосовно захисту конфіденційності пацієнта.

Усе це сприяє покращанню взаємовідносин “пацієнт–лікар–заклад” і підвищує якість надання медичної допомоги хворим.

О.В. Усачова, О.В. Конакова

**ДЕЯКІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ  
ВАГІТНОСТІ НА ФОНІ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

## Медичний університет, м. Запоріжжя

З інфікуванням цитомегаловірусом (ЦМВ), хронічним перебігом цієї інфекції або її реактивацією та реінфекцією пов'язують патологічний перебіг вагітності, що зумовлено ураженням як окремих структур плаценти, так і самого плоду.

Мета роботи – вивчити деякі клініко-патогенетичні механізми ураження фетоплацентарного комплексу у вагітних, інфікованих ЦМВ.

Для реалізації мети роботи ми провели обстеження 85 жінок (29 – у I триместрі, 42 – у II і 14 – у III третьому триместрі вагітності. У крові обстежених за допомогою імуноферментного аналізу визначали рівні кортизолу, інсуліну, плацентарного лактогену і хоріонічного гонадотропіну, а також концентрацію антицитомегаловірусних імуноглобулінів класу G. Усім вагітним проводили ультразвукове дослідження плоду і компонентів плацентарного комплексу.

Проведений аналіз гормонального статусу вагітних у різних термінах, залежно від рівня антицитомегаловірусних імуноглобулінів, показав, що загальною тенденцією було підвищення вмісту стресових гормонів (кортизолу та інсуліну) у крові жінок, які мали високі титри анти-ЦМВ IgG. Це свідчило про наявність хронічного стресу у вигляді персистентної вірусної інфекції та порушення адаптаційно-компенсаторних механізмів. Найбільш значущими ці зміни були в III триместрі вагітності, коли навантаження на організм жінки найбільше.

За даними УЗД, патологічні зміни фетоплацентарного комплексу реєструвалися з різною частотою в групах вагітних, котрі були серонегативними щодо ЦМВ або мали низькі показники титрів цього імуноглобуліну (1-а група), і тими, в яких відмічено його високі показники (2-а група). Так, серед жінок, які були у II триместрі вагітності і належали до 1-ї групи, УЗ патологічні зміни відмічено в 33,3 % випадків, проти 59,0 % у вагітних 2-ї групи. Ще більш суттєвими були відмінності за цим показником у третьому триместрі вагітності – 28,6 проти 60,0 % відповідно. УЗ-маркерами ураження фетоплацентарного комплексу були у 12,1 % обстежених ознаки раннього старіння плаценти, у 12,9 % – зміни товщини плаценти, у 12,7 % – багатоводдя, у 10,6 % – маловоддя.

Враховуючи те, що рівень хоріонічного гонадотропіну і плацентарного лактогену характеризують функціональний стан фетоплацентарного комплексу, у подальшій роботі ми вивчали рівні цих гормонів і з'ясували, що в III триместрі вагітності відмічалось зниження концентрації хоріонічного гонадотропіну крові жінок з високими показниками анти-ЦМВ IgG ( $298,8 \pm 56,8$ ) проти ( $539,2 \pm 73,1$ ) U/ml у серонегативних і вагітних з низькими титрами анти-ЦМВ IgG, що вказувало на зниження функціональної активності трофобласту плаценти. При цьому рівень плацентарного лактогену крові вагітних у цьому ж терміні був значно вищим у жінок зі серологічними маркерами персистуючої і рецидивної ЦМВ-інфекції – ( $6,8 \pm 2,8$ ) проти ( $1,9 \pm 0,7$ ) mg/l. Такий дисбаланс

плацентарних гормонів, на нашу думку, вказує на напруження фізіологічних механізмів забезпечення функціонування фетоплацентарного комплексу.

Таким, чином, підвищення рівня кортизолу та інсуліну крові у вагітних з високими показниками антицитомегаловірусних імуноглобулінів вказує на наявність хронічного стресу у вигляді персистуючої ЦМВ-інфекції, що призводить до порушення адаптаційно-компенсаторних механізмів і ускладнює перебіг вагітності. При персистентній ЦМВ-інфекції у вагітних у III триместрі відзначається напруження фізіологічних механізмів забезпечення функціонування фетоплацентарного комплексу, показниками чого є дисбаланс плацентарних гормонів і висока частота УЗ-маркерів фетоплацентарної дисфункції.

Н.С. Ушеніна, А.Г. Глактіонов, О.В. Рябоконт, О.А. Фурік  
**ВИПАДКИ ДИРОФІЛЯРІОЗУ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ**  
 Медичний університет, м. Запоріжжя

Останнім часом все більшу актуальність набуває проблема трансмісивних гельмінтозів. Єдиними трансмісивними гельмінтозами, які поширені по всій Земній кулі, є дирофіляріози (І.М. Локтева, 2007). У країнах, де реєструються дирофіляріози, відзначається ріст захворюваності серед собак і людей, а також переміщення меж поширення гельмінтозів у більш північні регіони (Т.І. Авдюхіна і співавт., 2003). За останні роки відзначається тенденція до росту цієї патології.

На початку 90-х років в Україні виявляли поодинокі випадки хвороби серед собак, в 1997 р. серед обстежених у різних областях собак було виявлено 3 % тварин з дирофіляріозом, в 1999 р. – 21,2 % (А.І. Поживіл і співавт., 2000). Збільшилась кількість випадків дирофіляріозу й серед людей. Встановлено, що між кількістю зареєстрованих випадків дирофіляріозу серед собак і людей існує прямий сильний корелятивний зв'язок. Причому збільшення кількості хворих людей в Україні почалося через 2 роки після різкого зростання захворюваності на дирофіляріоз собак, що зумовлено нагромадженням протягом 2 років у популяції тваринних штамів дирофілярій, адаптованих до організму людини (І.М. Локтева, 2007). Через сприятливі кліматичні умови, значну кількість переносників, високі адаптаційні можливості паразита надалі варто очікувати зростання захворюваності на дирофіляріоз.

Аналіз захворюваності на дирофіляріоз людей у Запорізькій області свідчить про чітку тенденцію до її росту. Так, якщо в Запорізькій області в 1996-1997 рр. зареєстровано лише 8 випадків, то у 2005-2006 рр. – 16 (7 жінок і 9 чоловіків). Дирофіляріоз діагностовано серед осіб різних вікових груп. Віковий склад: 18 років – 2 особи; 36-46 років – 7; 53-56 років – 6; 79 років – 1. Випадки дирофіляріозу серед людей виявляли протягом усього року: у січні – 3, травень-серпень – 7, жовтень-листопад – 2, у грудні – 4. Дирофіляріоз людей з ураженням очей у більшості хворих (4; 67 %) виявлено в зимовий період

(січень, грудень). У 14 випадках зараження відбулося в місцевих умовах, у 2 – хворі виїжджали в Крим.

Клінічна діагностика в ряді випадків була утруднена. Первинними діагнозами у 6 (38 %) хворих були абсцес, фурункул, атерома, водянка яєчка, тромбоемболія вен нижньої кінцівки. Клінічна картина захворювання визначалася місцем локалізації збудників: у 7 хворих – повіки, в 1 – щока, у 2 – чоловічі статеві органи, в 1 – грудна клітка, у 5 – кінцівки (передпліччя, стегно). Першими ознаками захворювання у більшості хворих була поява обмеженого утворення, у місці якого хворі відчували розпирання, біль, свербіння, у деяких випадках рух стороннього предмета – “ворушіння”. Хворі за медичною допомогою зверталися в основному до офтальмологів і хірургів. Відомо, що після інфікування клінічні прояви можуть з’являтися часом через 1-2 міс., а іноді протягом наступних 2 років. Допомагає в клінічній діагностиці дирофіляріозу здатність гельмінта рухатися й навіть мігрувати на значні відстані – до 30 см за 2 доби (Е.В. Васько, 2006).

У 15 випадках видалення гельмінта було здійснено в медичних установах хірургічним шляхом. 1 хвора витягла гельмінта довжиною 10 см самостійно в домашніх умовах. У всіх пацієнтів було проведено лабораторне дослідження з ідентифікацією *Dirofilaria imens*. У 15 випадках виявлено самку довжиною від 4 до 17 см, в 1 – самець довжиною 5 см.

Таким чином, дирофіляріоз – єдиний з трансмісивних гельмінтозів, що реєструється в Запорізькій області. Хворі на дирофіляріоз виявляються постійно, незалежно від пори року. Зареєстровані випадки, в основному, місцевого характеру. Локалізація уражень різноманітна (очі, статеві органи у чоловіків, тулуб, кінцівки), з переважанням локалізації дирофілярій в ділянці очей.

І.С. Хоронжевська-Муляр, Г.М. Шевченко, А.П. Рєзников  
**ПОШИРЕННЯ ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ  
 СЕРЕД ЖІНОК РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ**  
 Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Рівне

Папіломавірусна інфекція (ВПЛ-інфекція) урогенітального тракту посідає особливе місце серед захворювань, які передаються статевим шляхом. Збудником ВПЛ-інфекції є вірус папіломи людини (ВПЛ), окремі типи вірусу відіграють етіологічну роль у розвитку раку шийки матки. За даними різних авторів, інфікування ВПЛ населення віком від 15 до 49 років складає від 5 до 20 %, а серед сексуально активних жінок віком від 16 до 25 років – 10-40 %. Ознаки передракових змін розвиваються у 25-50 % жінок, в яких виявляють ДНК ВПЛ методом полімеразної ланцюгової реакції (Т.І. Долгих і співавт., 2004).

З метою вивчення поширення ВПЛ-інфекції у жінок області ми обстежили 34 жінки м. Рівне, 34 жінки зі 7 районів області, в яких було виявлено патологічні процеси шийки матки і 31 практично здорової жінку. Дослідження



проводились методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у Центрі молекулярної діагностики Рівненської обласної СЕС з використанням діагностичних наборів “Ампли Сенс ВПЧ ВКР скрин” для виявлення ДНК ВПЛ високого канцерогенного ризику 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 70 типів і “Ампли Сенс ВПЧ 16/18 тип”. Матеріал (мазки, зішкребки) брали за показаннями в жіночих консультаціях м. Рівне і ЦРЛ області.

Серед 34 обстежених жінок м. Рівне, в яких були патологічні процеси шийки матки, в 11 (32,3 %) виявлено ДНК ВПЛ високого канцерогенного ризику. Серед 34 обстежених жінок з районів області з патологічними процесами шийки матки ДНК ВПЛ 16-18 типів знайдено у 2 (5,9 %), а серед 31 практично здорової жінки – лише в 1 (3,2 %).

Таким чином, генетичні маркери ВПЛ високого канцерогенного ризику виявлено у 32,3 % обстежених жінок м. Рівне, а ДНК ВПЛ 16-18 типів – у 5,9 % обстежених жінок з районів області, в яких відмічали патологічні процеси шийки матки. Серед практично здорових жінок ДНК папіломавірусів 16-18 типів було виявлено у 3,2 %.

М.І. Шкільна

### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ДЕРМАТОЗІВ НА ТЛІ ЛЯМБЛІОЗУ**

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

На матеріалі дослідження хворих на лямбліоз денного стаціонару Тернопільського облшкірвендиспансеру, які перебували на лікуванні у 2007 р., проаналізовано зв'язок між паразитарною інвазією і перебігом алергічних та деяких інших хронічних дерматозів. Лабораторно-діагностичні обстеження і лікувально-профілактичні заходи в усіх випадках здійснено відповідно до чинних в Україні регламентованих вимог щодо виявлення, реєстрації, профілактики амебіази, лямбліозу і балантидіази на основі уніфікованих клінічних лабораторних методів дослідження і надання медичної допомоги хворим на лямбліоз.

Інформативним виявився методичний прийом, що ґрунтується на зіставленні провідних клінічних проявів у хворих на дерматоз з наявністю супровідного лямбліозу і без нього. Наприклад, свербіння як провідний симптом у хворих на дерматози з лямбліозом за інтенсивністю і добовою циклічністю суттєво відрізнявся від такого без лямбліозу. Особливо виражена хронозалежність свербіння у хворих на кропив'янку на фоні лямбліозу. Так, у 10 з 13 пацієнтів з гострою кропив'янкою нові уртикарні елементи і свербіння проявлялися переважно ввечері та вночі, що співпадало з циклом активації лямблій.

Поряд з дерматологічною симптоматикою, у 27,5 % хворих зі супровідною лямбліозною інвазією відзначено диспепсичні явища: зниження апетиту, нудота, блювання, гіркота в роті. Відмічено чітку кореляцію шкірних проявів з шлунково-кишковою симптоматикою. Так, у 20,0 % обстежених був больовий синдром, що проявлявся тупим і ниючим болем в епігастральній і

пілородуоденальній ділянках. У такої ж кількості пацієнтів розвивався інтоксикаційний синдром з характерною швидкою втомою і загальною слабкістю.

Отримані дані вказують на необхідність подальшого вивчення лямбліозу як патогенетично значущої ланки формування алергодерматозів для своєчасного виявлення цієї інвазії у хворих на хронічні дерматози алергічного характеру, особливо у випадках резистентності до стандартної терапії.