

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

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ У КЛІНІЧНІЙ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Матеріали науково-практичної конференції
і пленуму Асоціації інфекціоністів України

(21-22 травня 2009 року, м. Львів)

Тернопіль
ТДМУ
“Укрмедкнига”
2009

УДК 616.9(063)

I-74

ББК 55.14

Редакційна колегія:

чл.-кор. АМН України, засл. діяч науки і техніки України, проф., доктор мед. наук *М.А. Андрейчин* (відповідальний редактор), проф., доктор мед. наук *Н.А. Васильєва*, академік АМН України, засл. діяч науки і техніки України, проф., доктор мед. наук *Ж.І. Возіанова*, доц., канд. мед. наук *О.М. Зінчук*, доц., канд. мед. наук *О.Л. Івахів* (відповідальний секретар), заслужений лікар України, проф., доктор мед. наук *С.О. Крамарєв*, проф., доктор мед. наук *В.П. Малий*, проф., доктор мед. наук *В.Ф. Марієвський*, проф., доктор мед. наук *О.Б. Надрага*.

ГОСТРІ І ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

О.В. Вінницька

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕДЖОВТЯНИЧНОГО ПЕРІОДУ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В У ПАЦІЄНТІВ, ІНВАЗОВАНИХ НЕМАТОДАМИ

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

Проаналізовано перебіг переджовтняничного періоду гострого гепатиту В (ГГВ) у 50 пацієнтів. 1-у групу склали 16 хворих на ГГВ, які були інвазовані аскаридами, 2-у – 14 пацієнтів із ГГВ і супровідним ентеробіозом. У групу контролю ввійшли 20 не заражених гельмінтами хворих на ГГВ.

Діагноз ГГВ ґрунтувався на клініко-анамнестичних та епідеміологічних даних; верифікували шляхом визначення в крові серологічних маркерів HBV-інфекції – HBsAg, антитіл класів М, G до HВсogAg і HBeAg – методом ІФА, ДНК HBV методом ПЛР. Наявність супровідної інвазії діагностували шляхом копроовоскопії з використанням методик збагачення і дослідженням липких стрічок з відбитками періанальної ділянки.

Тривалість переджовтняничного періоду склала у середньому 9,3 доби у пацієнтів 1-ї групи, 7,3 – у 2-ї та 6,2 – у групі контролю.

Диспепсичний синдром спостерігали у 87,5 % хворих 1-ї групи, у 92,8 % – 2-ї та у 100,0 % осіб з групи контролю. Хоча достовірної різниці між частотою виникнення диспепсичного синдрому серед різних груп немає, привертає увагу частота окремих скарг. Так, зниження апетиту відмічали 75,0 % представників 1-ї групи, 85,7 % – 2-ї і 15,0 % пацієнтів групи контролю; у тому числі анорексію спостерігали у 37,5, 21,4 і 10,0 % хворих відповідно. Нудота спостерігалась у групі хворих з аскаридозом

у 75,0 %, у групі з ентеробіозом – у 78,4 %, у групі контролю – у 54,0 % пацієнтів. Блювання виникало у 50,0, 57,0 і 40,0 % хворих відповідно. На біль у животі, здебільшого в епігастральній ділянці, скаржились 37,5 % осіб 1-ї групи, 21,4 % – 2-ї та 10,0 % – групи контролю. Астеновегетативний синдром турбував усіх обстежених.

Наявність артралгій відмічали 25,0 % пацієнтів 1-ї групи, 42,8 % – 2-ї, у групі контролю артралгічний синдром спостерігався лише у 10,0 % випадків.

Алергічний синдром турбував 25,0 % пацієнтів з аскаридозом, 14,8 % – з ентеробіозом і лише 10,0 % – неінвазованих. Висипка у пацієнтів перших двох груп регресувала вдвічі довше, ніж у хворих групи контролю.

Температура тіла в переджовтняничному періоді підвищувалась у 62,5 % пацієнтів 1-ї групи, у тому числі до фебрильного рівня у 18,7 %. У 2-й групі температура тіла підвищувалась у 57,2 % хворих, до фебрильних цифр – у 21,4 %. У групі контролю субфебрильна гарячка спостерігалась у 40,0 % пацієнтів, а фебрильна – у 10,0 %.

Аналіз перебігу переджовтняничного періоду дає підстави зробити висновок, що наявність супровідної інвазії нематодами може бути однією з передумов формування тяжкого перебігу ГГВ.

О.Б. Герасун

СПЕЦИФІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ ІМУНОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В З ІНВЕРСІЄЮ НВеAg

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Успіхи у вивченні хронічного гепатиту В (ХГВ) суттєво змінили погляди на провідні механізми імунопатогенезу, зокрема ті, що стосуються тривалої персистенції вірусу. Встановлено, що важливим механізмом персистенції HBV в організмі

хазяїна є ухилення від імунної відповіді, зокрема шляхом припинення синтезу HBeAg (мутація pre-core/core гену HBV). Проте, залишається незрозумілим, яким чином відсутність HBeAg призводить до толерантності до HBV попри наявність більш імуногенного HBcAg. Вивчення цього питання було метою нашої роботи.

Обстежено 42 хворих на реплікативну форму ХГВ, з них 22 пацієнти з HBeAg-негативним, 20 – з HBeAg-позитивним гепатитом.

Досліджували особливості підвищеної чутливості сповільненого типу (ПЧСТ) до антигенів HBV у хворих на HBeAg-негативний ХГВ у різні терміни після припинення синтезу е-антигену. Як лабораторну модель використовували культуру лейкоцитів (КЛ) периферичної крові хворих; специфічну реактивність імуніцитів оцінювали за інтенсивністю синтезу цитокінів у відповідь на стимуляцію лімфоцитів HBeAg і HBcAg. Для цього методом ІФА визначали вміст фактора некрозу пухлини α (ФНП- α) у супернатанті КЛ, стимульованих відповідними антигенами.

Встановлено, що у хворих на ХГВ з інверсією HBeAg рівень ПЧСТ поступово зменшувався. Так, протягом перших 6-12 міс. після припинення синтезу HBeAg вміст ФНП- α у КЛ хворих коливався в діапазоні від 101 до 230 пг/мл, при цьому у більшості (64 %) пацієнтів становив понад 160 пг/мл, у середньому – $(174,0 \pm 15,2)$ пг/мл; у хворих на HBeAg-позитивний ХГВ цей показник становив $(183,0 \pm 22,6)$ пг/мл. Але з часом рівень специфічної реактивності у хворих на HBeAg-негативний ХГВ суттєво знижувався і через 5 років від інверсії не перевищував 70 пг/мл.

Особливо важливим результатом наших дослідів є те, що аналогічні зміни специфічної реактивності імуніцитів спостерігались і у КЛ, стимульованій HBcAg. У хворих, обстежених через 6-12 міс. після появи HBeAb, спостерігалась виражена сенсibilізація до ядерного антигену: синтез ФНП- α – показник ПЧСТ у нашому дослідженні – коливався у межах від 462 до 844 пг/мл, однак уже через рік у більшості хворих

відмічалось зниження синтезу цього цитокіну. Через 5 років показники ФНП-а коливалися у межах від 0 до 67 пг/мл, у середньому склали $(44,3 \pm 12,5)$ пг/мл. Наведені результати визначення рівня ПЧСТ свідчать, що після інверсії HBeAg на HBeAb зменшується інтенсивність сенсibiliзації не тільки до HBeAg, що цілком зрозуміло, але й до HBcAg.

Отже, можна вважати встановленим, що у хворих на HBeAg-негативний HBV DNA-позитивний ХГВ інверсія HBeAg супроводжується зниженням сенсibiliзації і до HBcAg. Цим ми пояснюємо формування толерантності до HBV у хворих з експресією HBcAg. Послаблення специфічної реактивності імуніцитів до HBcAg у хворих з інверсією HBeAg, ймовірно, зумовлено високим ступенем гомології обох антигенів, що кодуються одним геном HBV.

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

ГЕПАТИТИ В І С – СОЦІАЛЬНО ЗНАЧИМІ І СОЦІАЛЬНО ОБУМОВЛЕНІ ІНФЕКЦІЇ

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

Гепатити В і С (ГВ і ГС) за міжнародною статистичною класифікацією хвороб і проблем, що пов'язані зі здоров'ям (МКХ-10), належать до соціально значимих захворювань поряд із туберкульозом, інфекціями, що передаються переважно статевим шляхом, ВІЛ-інфекцією, злоякісними новоутвореннями, цукровим діабетом, психічними розладами і хворобами, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском. Така оцінка значених патологій зумовлена широким розповсюдженням, тяжким перебігом, негативним впливом на якість життя, великими економічними витратами, що пов'язані з лікуванням і реабілітацією, тривалою непрацездатністю хворих тощо. Медико-соціальна значимість ГВ і ГС посилюється тим, що вони є головною причиною формування всього спектру хронічних ура-

жень печінки – хронічних гепатитів, цирозу, первинного раку і декомпенсації печінки – несприятливих наслідків, тягар яких буде простежуватися протягом ще декількох наступних десятиріч.

Сучасна епідеміологія ГВ і ГС значною мірою зумовлена впливом соціальних чинників на рушійні сили епідемічного процесу (ЕП), відповідно, це відображається на його основних характеристиках, кількісних і якісних параметрах. У тезовому порядку ці характеристики полягають у наступному:

- зниження рівнів захворюваності на гострі форми інфекційного процесу на тлі постійного зростання кількості хворих на хронічні ГВ і ГС;
- виражена територіальна нерівномірність поширення ГВ і ГС;
- невідповідність між рівнями захворюваності і частотою визначення актуальних маркерів інфікування серед здорового населення (донори, вагітні);
- провідна роль прихованого компоненту ЕП, котрий формується за рахунок значного масиву невиявлених хворих на гострі, хронічні ГВ і ГС, вірусносіїв;
- чисельність шляхів і факторів передачі НВV і HCV, груп підвищеного ризику інфікування;
- зростання епідемічної значимості інфікування при ін'єкціях наркотиків, а також природних шляхів передачі збудників (передусім статевого);
- залучення до ЕП молодих працездатних осіб репродуктивного віку та ін.

Соціальні фактори можуть впливати на хід ЕП цілеспрямовано або непрямим чином. З-поміж цілеспрямованих факторів можна виділити лише впровадження вакцинопрофілактики ГВ, що певним чином вплинуло на рівні захворюваності, що реєструється. Разом з цим, на сьогодні в Україні головну роль відіграють непрямі соціальні фактори, які умовно можна розподілити на “медичні” і “суспільно-поведінкові”. До переліку перших належать широке застосування лікувальних препаратів (антибіотики, імунодепресанти, імуномодулятори, цитостатики та ін.) та інвазивних процедур, розвиток медичної науки з впровадженням нових ліків, технологій тощо. Усе це безпосередньо впливає (як

позитивно, так і негативно) на активність реалізації штучного парентерального механізму передачі HBV і HCV в умовах ЛПЗ і опосередковано – на можливість формування родинних осередків інфекції, поширення ГВ і ГС у закритих колективах.

Але, на жаль, у сучасних соціально-економічних умовах розвиток ЕП і подальше ускладнення епідемічної ситуації з ГВ і ГС в Україні більшою мірою зумовлені економічними, політичними і соціальними змінами, котрі відбиваються на усіх складових способу та якості життя (зменшення державних витрат на охорону здоров'я, соціальне розшарування суспільства, активізація міграційних процесів, поширення наркоманії, гомосексуалізму, комерціалізація інтимних послуг, невпорядковані сексуальні стосунки, недостатня відповідальність за стан власного здоров'я і здоров'я оточуючих осіб, відсутність навичок поведінки “самозбереження” тощо).

Цілком очевидно, що сьогодні поняття соціальної значимості і соціальної обумовленості ГВ і ГС нерозривно пов'язані між собою, і основні напрямки щодо подолання проблеми повинні будуватися на взаємодії та взаємодоповненні заходів медичного, організаційного, економічного, правового і соціального характеру.

*Т.А. Єгорова, О.В. Юрченко, Е.С. Мамедова, О.М. Кравченко,
О.П. Мартиненко*

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ І БЕЗПЕКА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ

Міська клінічна лікарня № 5, м. Київ

Хронічний гепатит С (ХГС) є розповсюдженим захворюванням – нараховується від 500 млн до 1 млрд осіб, інфікованих вірусом гепатиту С (HCV). За даними лабораторії вірусних гепатитів і ВІЛ-інфекції ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України”, у 2006-2007 рр. виявлення маркерів HCV-інфекції у загальній популяції ВІЛ-інфікованих становило 82,4 %. ВІЛ-інфекція обтяжує перебіг ХГС і прискорює

його прогресування в цироз печінки та гепатоцелюлярну карциному. Негативний вплив ХГС на перебіг ВІЛ-інфекції опосередкований підвищенням ризику розвитку реакцій гепатотоксичності та обмеженням терапевтичного вибору лікарських засобів для лікування ВІЛ-інфікованих, опортуністичних, супровідних захворювань і ускладнень за наявності хронічного прогресуючого захворювання печінки. Противірусна терапія ХГС спрямована на запобігання прогресуванню ураження печінки і на досягнення стійкої вірусологічної ремісії, що покращить якість життя, прогноз для життя і здоров'я ВІЛ-інфікованих.

Противірусне лікування призначили 73 хворим на ХГС і ВІЛ-інфекцію. Чоловіків було 48 (65 %). Терапію проводили пегільованими інтерферонами: пегасис дозою 180 мкг/тиж., пегінтрон у дозі 1,5 мг/кг маси тіла в поєднанні з рибавірином у дозі 800-1200 мг/добу (залежно від генотипу HCV). Усі хворі перебувають на обліку в міському центрі профілактики та боротьби зі СНІДом.

Пацієнтам було проведено дослідження – виявлення РНК HCV (кількісний аналіз) і генотипування HCV. Перед початком лікування хворим визначали загальноклінічні та біохімічні показники крові і сечі, робили коагулограму, обстежили їх на наявність автоантитіл (ANA, АМС), досліджували рівень CD4+, вірусне навантаження ВІЛ, рівень ТТГ, АТТГ, АТПО, заліза крові, α -фетопротейну. У всіх хворих було виключено активацію опортуністичних інфекцій і наявність ГВ та ГД, проведено рентгенографію органів грудної порожнини, ЕКГ, УЗД органів черевної порожнини і щитоподібної залози; їх оглянули окуліст та ендокринолог (за потреби). Перед початком лікування з пацієнтами проведено бесіду про побічні дії препаратів, режим лікування, умови зберігання лікарських засобів, необхідність контрацепції під час лікування і 6 міс. після його закінчення. Пацієнти надали інформовану згоду на лікування.

У групу ввійшли хворі, які не вживають наркотичні речовини протягом року, і 2 пацієнти, котрі знаходяться на замісній підтримувальній терапії. 57 хворих отримали лікування 12 тиж.; усі продовжують терапію. Серед них 18 (32 %) хворих з 1а чи

1b генотипами, 39 (68 %) – з 3a, 3a/b генотипами. 18 пацієнтів (по 9 з 1 та з 3 генотипами) приймають ВААРТ (до схеми не входить ddA та d4T).

Через 4 тиж. від початку лікування РНК HCV у крові не визначалась у 7 % (4) хворих з 1 генотипом та у 54 % (31) – з 3; через 12 тиж. ранню вірусологічну відповідь спостерігали у 25 % (14) хворих з 1 генотипом і 65 % (37) – з 3, у 6 хворих (4 з 1 генотипом і 2 з 3) концентрація РНК HCV зменшилась більше, ніж у 100 разів.

Під час терапії спостерігались численні побічні ефекти. У всіх хворих відзначався грипоподібний синдром у вигляді гарячки, головного болю, слабості, міалгій. Цей ранній побічний ефект відзначався протягом 2-4 перших введень рекомбінантного інтерферону, розвивався через 4-5 год після ін'єкції. 6 хворим, в яких спостерігалось значне зменшення кількості лейкоцитів (до $1,4 \times 10^9$ /л), призначали нейпоген. У 19 пацієнтів спостерігали зменшення рівня гемоглобіну та еритроцитів, для корекції їм було призначено еритропоетин, що дало змогу продовжити лікування, не змінюючи дози препаратів, а у 3 хворих було зменшено добову дозу рибавіріну на 200 мг. Депресивні розлади спостерігали у більшості хворих, 1 пацієнтка потребувала консультації психіатра і стаціонарного лікування.

Отже, противірусна терапія ХГС ВІЛ-інфікованими переноситься добре, додаткових небажаних ефектів не спостерігалось. Про кінцеві результати можна буде говорити після закінчення лікування.

Л.А. Климаська, К.І. Чепілко

ПРОБЛЕМНІ АСПЕКТИ ГЕПАТИТУ С В УКРАЇНІ

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

У сучасному світі вірусні гепатити (ВГ) залишаються актуальною медико-соціальною проблемою, враховуючи зростання захворюваності, особливості їх перебігу. За даними ВООЗ,

вірусом ГВ (HBV) інфікована майже третина населення Земної кулі, вірусом ГС (HCV) – близько 200 млн осіб, а за іншими джерелами, – понад 500 млн. Значний відсоток розвитку хронічних форм хвороби при ГВ і ГС, схильність до швидкого прогресування, розвитку цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми призведуть у найближчі десятиліття до підвищення інвалідності й смертності серед працездатного населення, що може негативно позначитись на економічній і демографічній ситуації у світі.

Особливе занепокоєння викликає ГС: за деякими даними, у світі від причин, пов'язаних з HCV (декомпенсований цироз печінки і гепатоцелюлярна карцинома), кожного року помирає 250 тис. осіб, що навіть перевищує смертність від СНІДу. На жаль, ці показники мають тенденцію до зростання, враховуючи постійне збільшення кількості інфікованих HCV.

Захворюваність на ГС в Україні зумовлює значні проблеми для охорони здоров'я, які пов'язані з діагностикою, лікуванням і реабілітацією пацієнтів.

У 2008 р. у клініці інфекційних хвороб НМУ на стаціонарному лікуванні з приводу ВГ перебувало 506 хворих, з них у 255 (50,4 %) встановлено діагноз ГС. Вперше виявлений ГС склав 90,2 %. Особливе занепокоєння викликає той факт, що у переважній більшості хворих ГС було діагностовано на стадії хронічного процесу з різним ступенем фіброзу печінки. Отримані дані свідчать про те, що на сучасному етапі ГС стає домінуючим серед гепатитів. Не менше насторожує й відносно молодий вік пацієнтів – від 20 до 55 років (середній вік становив $(32,0 \pm 3,5)$ року).

Ще однією проблемою є діагностика ГС: до 80 % випадків хвороби перебігають без жовтяниці, з мінімальною клінічною симптоматикою, переважно з позапечінковими проявами. Враховуючи розвиток автоімунних і дисметаболічних процесів при ГС, необхідне детальне, всебічне обстеження пацієнта для визначення ступеня ураження як печінки, так й інших органів та систем організму. Незважаючи на наявність біотехнологічних і генно-інженерних методів досліджень при ВГ, можливості державних медичних закладів у діагностиці ГС залишаються на рівні початку 90-х років минулого століття, у першу чергу, через недостатнє

фінансування. Тому обстеження хворих на ГС, без якого не можливе призначення адекватної терапії, є не дешевим і, в основному, проводиться за рахунок пацієнта.

При лікуванні ГС теж виникають певні труднощі як медичного, так і соціального характеру. Основними препаратами в проведенні комплексної противірусної терапії є інтерферони (лінійні та пегільовані) і рибавірин, вартість яких становить від 300 до 2000 \$ на місяць. За умов відсутності державної підтримки, лікар, обираючи тактику лікування, має враховувати не лише медичні аспекти, а й матеріальні можливості пацієнта.

Незважаючи на проблемність ситуації, питанням, пов'язаним з ВГ, зокрема з ГС, поки що не приділяється достатньої уваги на державному рівні. В Україні відсутня офіційна реєстрація хронічного ГС, що не дозволяє чітко визначитися з його розповсюдженням. Відсутня також офіційна єдина концепція діагностики і лікування хворих на ГС. Не існує державної програми щодо лікування ВГ, а відтак не передбачені витрати в державному бюджеті на діагностику та лікування хворих з цією патологією. Пацієнт і лікар знову залишаються сам-на-сам з ГС і продовжують сподіватися на увагу і допомогу держави.

А.І. Когутич

ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ В І С ПІД ВПЛИВОМ ШТУЧНОЇ СОЛЬОВОЇ АЕРОЗОЛЬТЕРАПІЇ

Національний університет, Науково-практичне об'єднання
“Реабілітація” МОЗ України, м. Ужгород

Значне поширення хронічних гепатитів В (ХГВ) і С (ХГС) та їх наслідків – цироз печінки, гепатоцелюлярна карцинома; велика кількість протипоказань і ускладнень, побічних дій, недостатня ефективність і висока вартість загальноприйнятого лікування інтерферонами вимагають пошуків нових альтернативних шляхів терапії хворих.

Відповідно до сучасних даних, хронічна HCV- і HBV-інфекція належить до імунопатологічних захворювань, віруси гепатитів В та С здатні до реплікації в лімфоцитах людини і мають імуносупресивну дію. Імунологічні показники при ХГВ і ХГС великою мірою подібні до таких при хронічних обструктивних захворюваннях легень (ХОЗЛ). В умовах НПО “Реабілітація” успішно використовується для лікування ХОЗЛ штучна сольова аерозольтерапія (галоаерозольтерапія). Вона позитивно впливає на імунну систему хворих на ХОЗЛ і при поєднанні цієї патології з ХГВ і ХГС.

Для вивчення впливу галоаерозольтерапії на окремі показники імунної системи у хворих на ХГВ і ХГС нами обстежено 12 пацієнтів до і після цього лікування та 12 здорових осіб.

Галоаерозольтерапія позитивно впливала на клітинну ланку імунної системи. Під впливом лікування достовірно збільшилась кількість Т-лімфоцитів: клітин з CD3+ рецепторами (61,25 %) і з CD4+ (34,00 %). Кількість клітин з рецепторами CD8+ не змінилась, наслідком чого було достовірне збільшення співвідношення CD4+/CD8+ з 1,05 до 1,26. Суттєво зменшився опосередкований показник співвідношення клітинного і гуморального імунітету – CD3+/CD22+ з 1,97 до 1,80. Подібні зміни відбулися і з клітинами, що не мають на своїй поверхні рецепторів – CD0, вміст їх зменшився з 24,25 до 19,25 %, до них слід віднести К-клітини і НК-клітини і, можливо, недиференційовані Т-лімфоцити. Після лікування достовірно зменшилась кількість В лімфоцитів – CD22+ з 19,53 до 18,50 %. Співвідношення диференційованих клітин до недиференційованих достовірно підвищилось з 3,11 до 3,54.

При порівнянні неспецифічної резистентності після галоаерозольтерапії відмічено достовірне збільшення показника спонтанного НСТ-тесту, тенденцію до підвищення показника індукованого НСТ-тесту і тенденцію до збільшення функціонального резерву.

Достовірних змін з боку гуморального імунітету після курсу галоаерозольтерапії не відмічено.

Таким чином, галоаерозольтерапія позитивно впливає на стан імунної системи хворих на ХГВ і ХГС: підвищує рівень

Т-клітинного імунітету, імунорегуляторного індексу, зменшує кількість В-лімфоцитів, недиференційованих Т-клітин; збільшує показники спонтанного та індукованого НСТ-тесту.

*В.М. Козько, Г.О. Соломенник, О.Є. Бондар, Н.В. Анциферова,
О.М. Винокурова, О.І. Могиленець*

СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Національний медичний університет, м. Харків

Вивченню імунологічних процесів у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) присвячено багато досліджень, однак більшість з них стосується саме специфічних реакцій клітинного імунітету, незважаючи при цьому на стан показників, так би мовити, первинної ланки імунної відповіді, тобто макрофагальної фагоцитарної системи (МФС).

Мета дослідження – оцінити стан МФС у хворих на ХГС залежно від активності аланінамінотрансферази (АлАТ) у сироватці крові.

Обстежено 73 хворих на ХГС, яких, залежно від активності АлАТ у сироватці крові, розподілили на 3 групи: 1-а (17 осіб) – пацієнти з нормальною активністю АлАТ, 2-а (29) – з помірним ступенем гіпертрансфераземії (до 5 норм), 3-я (27) – зі середнім і високим ступенем гіпертрансфераземії (5 норм і більше). Стан клітин МФС оцінювали шляхом обліку показників функціональної активності лейкоцитів периферичної крові за М. Александровим (1988).

У хворих на ХГС усіх трьох груп відзначено зниження фагоцитарного індексу, фагоцитарного числа, індексу бактерицидності нейтрофілів, абсолютного показника фагоцитарної активності нейтрофілів, абсолютного показника бактерицидності, абсолютного показника перетравлення, абсолютного показника поглинання ($p < 0,001$). Причому ступінь цих порушень за більшістю показників був пов'язаний з активністю АлАТ ($p < 0,01$), а найбільш виражені зсуви відбувалися у хворих 3-ї групи.

Значне пригнічення фагоцитарної активності МФС у хворих на ХГС та її зв'язок з активністю процесу за показником АлАТ у сироватці крові, вочевидь, має патогенетичне, а також може мати діагностичне та прогностичне значення.

М.Ч. Корчинський

АНАЛОГИ НУКЛЕОЗИДІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В

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

Проблема лікування хворих на хронічний гепатит В (ХГВ) ще далека від вирішення. Незважаючи на існуючі нові консенсуси й стандарти етіотропної терапії, вона потребує подальшого вдосконалення і додаткового вивчення ефективності тих чи інших протівірусних засобів, серед яких особливо заслуговують на увагу аналоги нуклеозидів.

При обстеженні 568 дорослих хворих, негативних щодо ВІЛу, які не вживали наркотичні речовини й спостерігались у клініці інфекційних хвороб НМУ протягом 1996-2008 рр., ХГВ у вигляді моноінфекції виявлено у 76 (13,0 %) осіб. Суттєво переважав НВеАg-негативний ХГВ – у 54 (71,1 %) пацієнтів.

У всіх хворих за допомогою ІФА й ПЛР виключені НІV-, НСV-, НGV-, HDV-інфекції, автоімунний, медикаментозний та алкогольний гепатити. Проведені радіоізотопна скінтиграфія з Тх⁹⁹, фібротест, УЗД у динаміці, а в суперечливих випадках – й гістоморфологічне дослідження біоптатів, дозволили визначити стадії фіброзу та інтенсивність запалення печінки (оцінювали за шкалою METAVIR), а також провести диференціацію (з урахуванням ступеня вірусемії) між імуноактивною (реплікативною) та імунотолерантною (інтегративною) фазами хвороби.

У динаміці у крові хворих також визначали імунологічні показники (абсолютну кількість CD3⁺-, CD4⁺-, CD8⁺-, CD19⁺-, НК-клітин, вміст IgA, IgM, IgG, загальних і середньомолекуляр-

них ЦіК), маркери НТТV-, EBV-, CMV-інфекцій. Кожні 3 міс. лікування, а також кожні 6 міс. після нього протягом 2 років пацієнтам проводили загальні аналізи крові, сечі; у них у крові визначали вміст білірубіну, цукру, креатиніну, загального білка й альбуміну, показник тимолової проби, активність АлАТ, АсАТ, гаммаглутамілтранспептидази (γ -ГТП), панкреатичної амілази, ліпази, показники коагулограми, наявність HBsAg, HBeAg, HBsAb, HBeAb і кількість DNA HBV. Отримані результати оцінювали відповідно до міжнародних критеріїв (рання, безпосередня, стійка вірусологічна і/чи біохімічна ремісія).

Вивчення лікувальної ефективності відомого аналогу нуклеозидів ламівудину (зеффіксу) проводили у 2 етапи. На першому (1999-2004 рр.) 48 хворих (переважно на HBeAg-негативний ХГВ) в імуноактивній фазі за допомогою рандомізації були розподілені на 2 групи. У 1-й (група спостереження) – було 18 осіб, які не менше 3-х років не отримували протівірусної терапії. Протягом року 30 хворих 2-ї групи лікували щоденно ламівудином *per os* по 100 мг, 14 з них – ще й аміксином по 125 мг *per os* 1 раз у 4 доби курсами по 2 міс.

Результати комбінованої терапії пацієнтів аміксином і ламівудином достовірно не відрізнялись від монотерапії ламівудином, що дозволило об'єднати цих хворих в одну групу.

На другому етапі (2005-2008 рр.), врахувавши попередні результати лікування, 18 хворих (3-я група) отримували щоденно тільки один ламівудин у тій же дозі. Рання вірусологічна ремісія серед них була лише у 4 (22,2 %) проти 60,5 % у хворих 2-ї групи, $p < 0,01$. Безпосередня вірусологічна ремісія була лише в 1 (5,6 %) пацієнта 3-ї групи, як й у 1-й (контрольній) групі, проти 56,8 % у хворих 2-ї групи, $p < 0,01$. Стійкої вірусологічної ремісії не було, на відміну від 25,6 % хворих 2-ї групи. Сероконверсія HBsAg на HBsAb була у 3 (10,0 %) хворих 2-ї групи й не спостерігалась у жодного хворого 3-ї групи. На відміну від пацієнтів 2-ї групи, у 12 (66,7 %) хворих 3-ї групи були ознаки виникнення YMDD мутацій вірусу, через які у 8 пацієнтів лікування було продовжено препаратами ІФН (успішно – лише у 2), а в 4 хворих – тенофовіром по 600 мг/добу з досягнен-

ням ранньої (через 12 тиж.) і безпосередньої вірусологічної ремісії в усіх випадках. Кількість побічних явищ при лікуванні тенофовіром була не більшою, ніж при монотерапії ламівудином, достовірно не відрізнялась від відповідних показників у групі спостереження.

Таким чином, лікування хворих на ХГВ ламівудином останні 4 роки стало значно менше ефективним, ніж раніше, створює проблеми при призначенні препаратів ІФН. Попередні результати повторної протівірусної терапії тенофовіром хворих з ламівудин-резистентними штамми HCV досить позитивні й потребують подальших досліджень у цьому напрямку.

*К.М. Легеза, Л.В. Тимофєєва, В.Д. Ткаченко, І.М. Черткова,
І.В. Чухалова, І.Ю. Ульянова, М.І. Матвєєва*

ВИПАДОК ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНОЇ КАРЦИНОМИ У ХВОРОГО НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Медична академія, КЗ МКЛ № 21, МКМ поліклініка № 13,
м. Дніпропетровськ

Хворий М., 62 роки, проживав у середньоазіатській країні, звернувся в МКЛ № 21 зі скаргами на слабкість, незначну тяжкість у животі після їди, закреп, зниження апетиту. При клінічному обстеженні виявлено субіктеричність склер. Печінка збільшена до +4 см, щільна, край чутливий при пальпації, поверхня горбкувата, селезінка збільшена до 8 см. Із анамнезу відомо, що хворий протягом 8-10 років був на диспансерному обліку за місцем проживання у зв'язку зі збільшеною селезінкою, діагноз не було встановлено. При біохімічному обстеженні виявлено незначну анемію, помірну гіперферментемію. Було призначено обстеження на наявність вірусів гепатитів. У результаті обстеження виявлено: анти-HCV Ig сумарні, РНК HCV у ПЛР, HCV 3a генотипу, вірусне навантаження $2,4 \times 10^5$ коп./мл, УЗД – дифузні зміни в печінці і підшлунковій залозі, явищ портальної гіпертензії немає (v. porta 15 мм), автоімунний комплекс негативний, гор-

мони щитоподібної залози в межах норми, сироваткове залізо 15 мкмоль/мл, ФГДС – вени стравоходу не розширені.

Хворому було призначено протівірусну терапію: пегасис 180 мкг 1 раз на тиждень і копегус по 1200 мг на добу щодня. Хворий терапію переносив задовільно, активність АлАТ нормалізувалася через 5 тиж., ПЛР стала негативною через 6 тиж. Через 8 тиж., влітку, хворого почало турбувати свербіння шкіри, яке не піддавалося лікуванню.

Через 14 тиж. лікування хворий повернувся на батьківщину і самостійно припинив лікування. З його слів, біохімічні показники були в межах норми, ПЛР не робив. Через півроку після припинення лікування хворий знову приїхав у Дніпропетровськ, де почав багато і майже щоденно вживати алкоголь, дієти не дотримувався протягом усього терміну спостереження. Через місяць зловживання алкоголем був госпіталізований у клініку із жовтяницею.

При клінічному обстеженні: жовтяниця шкіри і склер, печінка +6 см, край болючий, поверхня горбкувата, селезінка +15 см, у черевній порожнині рідина, сеча темна, кал знебарвлений, набряк гомілок. У біохімічному аналізі крові: активність АлАТ 4,5 ммоль/(л×год), гіпербілірубінемія за рахунок прямої фракції до 204 (164 і 40) мкмоль/л, тимолова проба 14 од.; УЗД – гепатоспленомегалія, асцит 1,5 л, ФГДС – варикозно розширені вени стравоходу II-III ст. Хворому було призначено гепатопротектори, сечогінні, спазмолітики, альбумін та інші засоби патогенетичної терапії.

Незважаючи на проведену терапію, стан хворого не покращився – жовтяниця утримувалась на тому ж рівні, розміри печінки, селезінки і кількість рідини в животі не зменшилися. Через 2 тиж. від початку лікування стан хворого різко погіршився: наросла слабкість, з'явилися анорексія, блювання, гострий біль у животі, парез кишечника. Після огляду хірурга переведений у хірургічне відділення з підозрою на кишкову непрохідність. У зв'язку з тяжким станом хворий був прооперований. Не приходячи до тями після операції хворий помер. При автопсії: печінка і селезінка значно збільшені, тканина печінки горбкувата, щільна

при розрізі. При гістологічному дослідженні ідентифіковано гепатоцелюлярну карциному (ГЦК).

Отже, хворим з клінічними проявами цирозу печінки перед призначенням протівірусної терапії доцільно визначити вміст у крові α -фетопроतेїну, провести пункційну біопсію печінки для виключення ГЦК.

В.П. Малій, О.В. Гололобова, О.В. Волобуєва, Т.І. Лядова

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИМИ ТА ІМУНОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ У ХВОРИХ НА HCV-ІНФЕКЦІЮ

Медична академія післядипломної освіти, Національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків

Мета роботи – вивчити характер змін і порушень імунної системи за допомогою комплексного дослідження показників клітинної та гуморальної ланок імунітету, цитокінового статусу у хворих на HCV-інфекцію, залежно від реплікативної активності та генотипу HCV.

Імунологічні дослідження включали визначення основних субпопуляцій лімфоцитів – CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, CD25+, загальної кількості Ig класів A, M, G, ЦІК і рівнів цитокінів – фактору некрозу пухлини (ФНП)- α , інтерлейкіну (ІЛ)-2, ІЛ-4, ІЛ-10, інтерферону (ІФН)- γ у сироватці крові. Для виявлення особливостей стану імунної системи залежно від реплікативної активності HCV проводили порівняльну характеристику вмісту імунних показників у 45 (75 %) хворих на хронічний гепатит С (ХГС) із позитивним та 15 (25 %) – із негативними результатами ПЛР на наявність у крові РНК HCV. Для визначення закономірностей змін імунного статусу залежно від генотипу вірусу проводили порівняльну оцінку вмісту імунологічних показників у хворих на гострий гепатит С (ГГС) і ХГС із найбільш поширеними генотипами HCV – 1b і 3a.

Аналіз молекулярно-генетичних досліджень показав, що РНК HCV визначалася в крові хворих на ГГС (100,0 %) і ХГС

(77,9 %). Генотип HCV 1b виявився найбільш поширеним як серед хворих на ГГС (50,0 %), так і на ХГС (43,3 %). Друге місце посів генотип 3a – у 30,0 і 38,3 % пацієнтів відповідно. У хворих на ГГС з однаковою частотою зустрічались комбінація 1b/3a і 2 генотипи HCV – у 10,0 % хворих відповідно. Комбінація 1a/3a та ізольований генотип 1a серед хворих на ГГС не визначались. У хворих на ХГС комбінація 1b/3a виявлялась у 6,7 %. З однаковою частотою (5,0 %) реєстрували комбінації 1a/3a та 3a генотипи відповідно. 2 генотип відмічався досить рідко – у 1,7 % хворих на ХГС.

При аналізі імунологічних показників залежно від наявності в крові хворих на ХГС молекулярно-генетичних маркерів реплікації вірусу виявлено, що в період реплікативної активності HCV рівні ІФН- γ , ІЛ-2, CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+ виявилися вірогідно нижчими, порівняно з рівнями цих показників у пацієнтів з негативним результатом ПЛР ($p < 0,05$). Стосовно ФНП- α , ІЛ-4 та ІЛ-10, CD20+, ЦК, IgM, IgG спостерігалась протилежна залежність: у хворих з присутністю в крові HCV РНК їх показники виявилися вірогідно вищими, порівняно з хворими з відсутністю реплікативної активності ($p < 0,05$). При гострому та хронічному перебігу HCV-інфекції спостерігали однаково спрямовану залежність вмісту імунологічних показників від виявленого генотипу. Так, у хворих на ГГС і ХГС із 3a генотипом HCV рівні CD3+, CD4+, імунорегуляторний індекс, CD16+, CD25+, ІЛ-2 та ІФН- γ були вірогідно вищими, порівняно з відповідними показниками хворих з генотипом HCV 1b, а CD20+, ЦК, IgM, IgG, ФНП- α , ІЛ-4 та ІЛ-10 виявилися вірогідно вищими у хворих із генотипом HCV 1b ($p < 0,05$).

Отже, стан імунної регуляції у хворих на HCV-інфекцію залежав від реплікативної активності вірусу і його генотипу. Імунний статус хворих на ХГС при реплікативній активності збудника характеризувався вірогідним зниженням клітинних факторів, що одночасно супроводжувалось суттєвим підвищенням продукції гуморальних факторів імунної системи. У хворих на ГГС і ХГС з генотипом 3a HCV спостерігали перевагу клітинних факторів імунної системи, а з генотипом 1b – гуморальних.

В.П. Малий, А.І. Скляр

МІКРОЕКОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГЕПАТИТИ А, В І С

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Мікрофлора шлунково-кишкового тракту є невід'ємною складовою частиною екологічної системи людини, вона належить до складу захисної приєпітеліальної біологічної плівки, яка виконує роль вибіркового бар'єру при умовах, коли біоплівка слизових оболонок не змінена.

Змінення біоплівки у хворих на гострі вірусні гепатити (ГВГ) внаслідок порушення функціонального стану печінки, шлунка, підшлункової залози, кишечнику і жовчовиділення зумовлено 2 механізмами: різкими змінами середовища проживання мікроорганізмів; імунологічним дисбалансом різного рівня в системі як неспецифічного, так і специфічного адаптованого імунного захисту. У результаті, внаслідок феноменів контамінації і транслокації, розвивається синдром ендогенної інтоксикації, що, безумовно, обтяжує перебіг і прогнози ГВГ.

Метою нашої роботи було дослідити видовий склад і популяційний рівень мікрофлори порожнини товстої кишки (ПТК) у хворих на ГА, гострий гепатит В (ГГВ) і гострий гепатит С (ГГС) у динаміці захворювання – у жовтяничний період та в період реконвалесценції.

Обстежено 76 осіб віком від 18 до 53 років, хворих на ГВГ, у тому числі 42 (55 %) чоловіки і 34 (45 %) жінки, які перебували у гепатологічному відділенні Харківської обласної клінічної інфекційної лікарні. Серед них було 24 (31,6 %) хворих на ГА, 34 (44,7 %) – на ГГВ і 18 (23,7 %) – на ГГС. Легкий перебіг спостерігали в 17 (70,8 %) пацієнтів з ГА, 11 (32,3 %) – з ГГВ і 9 (50,0 %) – з ГГС. Середньотяжкий перебіг відмічали в 7 (29,2 %) хворих на ГА, 23 (67,7 %) – на ГГВ і в 9 (50,0 %) – на ГГС. Діагноз встановлювали на підставі результатів загальноприйнятих методів обстеження, що застосовуються у клінічній практиці.

Матеріалом для вивчення мікроекології ПТК був її вміст, який досліджували загальноприйнятими бактеріологічними методами з встановленням ступеня кишкового дисбіозу (И.Б. Куваева, К.С. Ладодо, 1991; D.C. Savage, 1998). Кількість встановлених мікроорганізмів визначали шляхом підрахунку колонієутворюючих одиниць (КУО) з урахуванням посівної дози й розведення досліджуваного матеріалу і виражали у lg КУО/г.

Додатково серологічним методом досліджували наявність антитіл до *Candida spp.* у сироватці крові з визначенням концентрації IgG.

Клінічна картина у більшості хворих на ГА, ГГВ і ГГС була типовою. Переджовтяничний період у 70,6 % хворих перебігав за змішаним варіантом, тривалість і ступінь вираження його симптомів не завжди визначали подальший перебіг хвороби.

Встановлено, що у всіх хворих на вірусні гепатити спостерігаються порушення видового складу і популяційного рівня мікрофлори ПТК, що відображають кількісні і якісні зміни мікроекології товстої кишки. Порушувалося співвідношення між аеробними і анаеробними мікроорганізмами. Так, зниження кількості біфідобактерій, бактероїдів і лактобактерій відзначено відповідно у 97,5, 78,4 і 58,6 % хворих на ГА, ГГВ і ГГС на тлі підвищення концентрації кокової мікрофлори – *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.* Також відзначено зниження загальної кількості кишкової палички – у 59,7 % хворих, підвищення концентрації лактозонегативних – у третини і кишкової палички зі зниженими ферментативними властивостями – у 39,5 % пацієнтів. У 49,2 % хворих на ГА, у 62,6 % – на ГГВ і в 74,3 % – на ГГС виявлялися умовно-патогенні мікроорганізми у кількості, що перевищувала 5,0 lg КУО на 1 г досліджуваного матеріалу. Найчастіше виділялись представники *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter freundii*; у поодиноких випадках – такі мікроорганізми як *Edwardsiella tarda*, *Morganella morganii*, *Proteus spp.*, *Hafnia alvei*, *Bacillus subtilis*, *Pseudomonas spp.* Гриби роду *Candida* у концентрації вище 4,0 lg КУО на 1 г виявили у 29,4 % хворих на ГА, у 41,2 % – на ГГВ і в 52,3 % – ГГС.

При легкому перебігу ГГВ відбувалися помірні зміни видового складу і популяційного рівня мікрофлори ПТК, що зумовлюва-

ло розвиток дисбактеріозу товстої кишки (ДБТК) I та II ступенів. Більш значні порушення ДБТК, переважно III та IV ступенів, спостерігалися при середньотяжкому перебігу хвороби.

У результаті серологічного обстеження хворих на наявність антитіл IgG до *Candida spp.* у сироватці крові встановлено, що бактеріологічна ідентифікація цих грибів у вмісті товстої кишки у всіх випадках підтверджувалася діагностичними серологічними титрами (1:32-1:256 і більше) специфічних IgG у сироватці крові. Крім цього, граничні титри (1:8-1:16) IgG до *Candida spp.* було виявлено у хворих на ГВГ при негативних результатах бактеріологічного обстеження. Стабільно високі концентрації (1:128) IgG до *Candida spp.* були отримані у хворих на ГГС.

Таким чином, у всіх обстежених хворих на ГА, ГГВ і ГГС виявлено якісний і кількісний дисбаланс мікрофлори ПТК з розвитком ДБТК I-IV ступеня. Ступінь проявів змін мікрофлори товстої кишки в обстежених хворих відповідав тяжкості хвороби. У хворих на ГВГ легкого і середньотяжкого перебігу ступінь кандидозного дисбіозу ПТК корелював з концентрацією IgG *Candida spp.* у сироватці крові.

В.П. Малий, А.О. Швайченко, О.К. Полукчи, Д.Б. Пеньков

ДОСВІД ДІАГНОСТИКИ І СУЧАСНОЇ ТЕРАПІЇ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

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

Проблема вірусних гепатитів (ВГ) залишається однією з найбільш актуальних, що зумовлено зберіганням високого рівня захворюваності на них, схильністю парентеральних ВГ до хронізації і переходу в цироз і рак печінки.

Під нашим спостереженням було 209 хворих на ВГ, які знаходились на лікуванні у гепатитному відділенні клініки інфекційних хвороб ХМАПО на базі ОКІЛ м. Харкова у 2008-2009 рр. Більшу частину склали хворі на гострі вірусні гепатити (ГВГ) – 167 (79,7 %), решта – 42 (20,3 %) – на хронічні (ХВГ).

Серед ГВГ переважав гострий гепатит В (ГГВ) – 94 (56,3 %) хворих, гепатит А (ГА) був у 35 (21,0 %), гострий гепатит С (ГГС) – у 29 (17,4 %) і гострий вірусний гепатит не уточнений – у 9 (5,4 %). Основу ХВГ склав ХГС – 35 (83,3 %) осіб, ХГВ – 5 (11,9 %), ХГВ+D – 2 (4,8 %).

Діагнози було встановлено на підставі клініко-анамнестичних, епідеміологічних, лабораторних і УЗД даних і підтверджено виявленням у крові хворих специфічних маркерів ВГ як методом ІФА – анти-НАV, анти-НВсog, НВsAg, НВeAg, анти-НСV, анти-НDV, так і методом ПЛР – ДНК НВV, РНК НCV, у тому числі визначенням генотипів вірусу С. Більшість хворих на ХГС мали 1b генотип – 22 (62,9 %), решта 13 (37,1 %) – 3a генотип.

Лікування хворих здійснювали залежно від діагнозу і перебігу хвороби. Усім призначали базисну терапію, за необхідності – дезінтоксикаційну, симптоматичну, вітаміни і гепатопротектори.

Противірусну терапію отримували 54 хворих, із них 15 – на ГВГ і 39 – на ХВГ.

При схильності до затяжного перебігу хворим на ГГВ і ГГС призначали індуктор ендogenous інтерферону (ІФН) циклоферон у дозі 2-4 мл 12,5 % розчину внутрішньом'язово за загальноприйнятною схемою.

У групі ХВГ противірусну терапію отримували 39 хворих, у тому числі на ХГВ – 4, на ХГС – 35. При ХГВ призначали комбіновану терапію: зеффікс по 100 мг всередину щоденно 1 раз на день у поєднанні з ІФН по 3 млн ОД підшкірно через день протягом 6-12 міс. Антивірусна дія проявлялася в перші 3 міс. від початку лікування. 1 хвора вже закінчила лікування з негативним результатом ДНК НВV у крові через рік, інші продовжують лікування.

При ХГС на сьогодні основними засобами противірусної терапії є ІФН у комбінації з рибавірином. Комбіновану терапію лінійними ІФН α -2a і α -2b по 3 млн ОД підшкірно через день з рибавірином по 1000-1200 мг перорально щоденно отримували 26 хворих, серед них 17 – з генотипом 1b, 9 – з генотипом 3a. 9 хворих на ХГС – 5 з 1b генотипом, 4 – з 3a генотипом – лікували пегільованими ІФН (пегінтрон по 100-120 мкг, пегасис –

180 мкг) підшкірно 1 раз на тиждень у поєднанні з 1000-1200 мг рибавірину перорально щоденно.

При динамічному спостереженні через 3 міс. після лікування лінійними ІФН і рибавірином у всіх 9 (100,0 %) хворих з генотипом 3а і у 14 (82,3 %) – з генотипом 1b РНК HCV у крові не виявляли.

У всіх 9 (100,0 %) хворих, які отримували пегільовані ІФН і рибавірин, була рання вірусологічна відповідь (через 3 міс.), а у 6 (у всіх 4 з 3а генотипом та у 2 – з 1b) – навіть швидка (через 1 міс.).

Таким чином, показано, що використання комбінованої противірусної терапії як при ГВГ, так і при ХВГ є доцільним і вельми ефективним; при ХГС призначення пегільованих ІФН з рибавірином частіше сприяє швидшій елімінації вірусу, порівняно з лінійними ІФН і рибавірином.

В.Ю. Миронов, О.О. Черкашина

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ТРИВОРИНУ І РЕАЛЬДИРОНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕПАТИТУ С

Медичний університет, м. Одеса

Захворюваність на гепатит С, зокрема на хронічний гепатит С (ХГС), складає від 0,7 до 2,1 % серед населення. Оскільки активна специфічна профілактика гепатиту С відсутня, а перехід ХГС у цироз печінки та гепатоцелюлярну карциному – від 2,4 до 20,0 %, це робить проблему лікування хворих на ХГС все більш актуальною.

У м. Одесі та в цілому Одеському регіоні інтенсивний показник захворюваності на ХГС дорівнює 6,8-7,8. При вивченні генотипів HCV у 260 хворих на ХГС виявлено: генотип 1b у 51,0 %, 1a – у 10,0 %, 2a – у 9,6 %, 3a – у 27,2 % осіб. У 2,2 % генотип вірусу визначити не вдалося.

Останнім часом в Одеському регіоні почали використовувати противірусний препарат, аналог рибавірину – триворин (фірма “Тева”, Ізраїль; № Держ. реєстрації UA/0382/01/01) і реальдірон (тієї ж фірми, № Держ. реєстрації UA/12854/01/06).

Під наглядом було 54 хворих на ХГС. Серед обстежених – 24 жінки і 30 чоловіків зрілого віку. Усім хворим до лікування проводили обстеження – виявляли анти-HCV IgM, RNA HCV у полімеразній ланцюговій реакції. Активність АлАТ складала ($2,4 \pm 0,5$) ммоль/(л·год), величина тимолової проби – ($7,8 \pm 0,8$) од. ШН.

Триворин отримували усі хворі. Препарат призначали залежно від маси тіла від 1000 до 1400 мг на добу протягом 2-3 міс.

Враховуючи високу частоту (51 %) генотипу 1b, 16 хворих з цим генотипом отримували комбіновану терапію триворином і реальдироном. Останній призначали по 3 млн МО тричі в тиждень протягом 2-6 міс.

При лікуванні триворином і реальдироном спостерігали значне зниження активності АлАТ, нормалізацію тимолової проби, а також зникала RNA HCV. Клінічно в усіх обстежених хворих відмічали ремісію: покращились самопочуття, апетит, зникла слабкість, нормалізувались розміри печінки і селезінки.

Лікування хворих на ХГС триворином і реальдироном є перспективним, робота в цьому напрямку продовжується.

Л.В. Мороз, В.М. Дудник, О.А. Оліпер

ОЦІНКА АНТИФІБРОТИЧНОЇ ДІЇ ЛОЗАРТАНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ НЕ ВІДПОВІЛИ НА ПРОТИВІРУСНУ ТЕРАПІЮ

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

Проблема ефективності лікування хворих на хронічний гепатит С (ХГС) залишається не вирішеною, а фіброз взагалі тяжко піддається лікуванню. Саме з цієї причини важливим є напрямок лікування пацієнтів, що спрямований на розробку і впровадження нових препаратів антифібротичної дії.

Метою дослідження була оцінка антифібротичної дії лозартану у хворих на ХГС, які не відповіли на противірусну терапію.

Спостерігали за 84 хворими на ХГС, які не відповіли на протівірусну терапію стандартним або пегільованим інтерфероном у комбінації з рибавірином – мали позитивну ПЛР на HCV через 12 тиж. від початку лікування. Діагноз ХГС було підтверджено виявленням у сироватці крові хворих анти-HCV і RNA HCV. Усі обстежені були інфіковані 1-м генотипом вірусу. Більшість пацієнтів мала високе вірусне навантаження (60,7 % – понад 8×10^5 UI/ml). Перед початком лікування всім хворим було проведено пункційну біопсію печінки.

Хворі з терміном 24 тиж. після припинення протівірусної терапії були поділені на дві групи: 1-а (38 хворих) отримувала стандартну терапію гепатопротекторами (урсодезоксихолева кислота в дозах відповідно до маси тіла), 2-а (46 пацієнтів) – лозартан (лозап, фірма ZENTIVA, Чехія) у добовій дозі 50 мг щоденно протягом 12 міс. Перед призначенням лозартану хворі були консультовані кардіологом і не мали протипоказань до застосування препарату. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, серед яких було 16 (53,3 %) чоловіків і 14 (46,7 %) жінок; середній їх вік складав ($35,8 \pm 1,9$) року.

У комплексне обстеження хворих входило визначення активності АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази (ЛФ), гаммаглутамілтранспептидази (γ -ГТП), вмісту загального білірубіну. Для оцінки антифібротичної дії лозартану вивчали динаміку рівня сироваткового маркера фіброзу – матриксної металопротеїнази 2 (ММП-2) методом ІФА (тест-системи фірми R&D systems, USA). Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою пакету програм SPSS, 12.

Серед хворих обох груп переважали пацієнти з помірно вираженим фіброзом печінки. Особи зі ступенем фіброзу F2-F3 склали понад половину обстежених, ознаки цирозу були виявлені у 26,2 % хворих. У сироватці крові хворих на ХГС виявлено підвищення рівня ММП-2, порівняно зі здоровими особами. Так, у пацієнтів із F1 рівень ММП-2 був підвищеним в 1,6 разу, із F2 – майже втричі, із F3 – у 4,8 разу, порівняно з контрольною групою. Однак найбільш суттєві зміни вмісту ММП-2 було зафіксовано у групі хворих з наявністю морфологічних ознак цирозу печінки (F4), а саме – більше ніж у 7 разів.

У динаміці у хворих, які отримували гепатопротектори, спостерігали лише тенденцію до незначного збільшення рівня ММП-2 при різних стадіях фіброзу печінки. Іншу картину відзначали в пацієнтів, які отримували лозартан. В осіб із наявністю F1 відмічали поступове зниження рівня ММП-2 у сироватці крові, а у тих, у кого фіброз був більшим – вірогідне. Так, при F2 рівень ММП-2 становив $(405,60 \pm 1,87)$ проти $(520,45 \pm 3,09)$ нг/мл на початку лікування, при F3 і F4 – відповідно $(697,50 \pm 1,54)$ і $(1008,52 \pm 0,89)$ проти $(840,16 \pm 3,51)$ і $(1248,15 \pm 3,47)$ нг/мл. Отже, у групі хворих, які отримували лозартан, вміст ММП-2 був вірогідно нижчим, порівняно з пацієнтами, яких лікували лише гепатопротекторами.

У хворих не відзначали змін рівня загального білірубіну, активності АЛАТ, АсАТ, ЛФ і γ -ГТП під впливом терапії зі застосуванням лозартану, лікування також не впливало на вірусне навантаження та не було різниці в індексі гістологічної активності. У цілому препарат пацієнти переносили добре.

Таким чином, у хворих на ХГС у сироватці крові спостерігається підвищення рівня ММП-2, що суттєво збільшується відповідно до ступеня фіброзу печінки. Тривале застосування в комплексній терапії пацієнтів з ХГС, які не відповіли на попередню противірусну терапію, лозартану в дозі 50 мг призводить до вірогідного зниження рівня ММП-2 у сироватці крові.

Л.В. Мороз, О.Ф. Турський

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ ГЕМОХРОМАТОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

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

НСV-інфекція залишається складною проблемою сучасної гепатології. У даний час у світі інфіковано вірусом гепатиту С біля 170 млн осіб. Різноманіття темпів прогресування НCV-інфекції пов'язують з впливом на її перебіг комплексу різноманітних

факторів, серед яких виділяють фактори вірусу, хазяїна і цілий ряд інших кофакторів. Серед таких факторів організму особливе місце належить наявності у хворого на ХГС гетерогенності за геном гемохроматозу (HFE) і пов'язане з цим переважане залізом.

Метою дослідження було визначити частоту мутантних алелів гену гемохроматозу у хворих на ХГС.

Спостерігали 84 хворих на ХГС, які були інфіковані 1-м генотипом вірусу. Діагноз підтверджено наявністю в сироватці крові фрагментів РНК вірусу (метод ПЛР). ПЛР на виявлення основних мутацій гену HFE-H63D і C282Y проводили в автоматичному режимі на термоциклері Pеrkin Elmer (США).

Згідно з отриманими даними, мутації в гені гемохроматозу було виявлено у 28 (33,3 %) хворих, децю більше було жінок – 16. При цьому мутантна алель H63D визначалась у 20 (23,8 %) пацієнтів у гетерозиготному стані та у 2 осіб у гомозиготному. Рідше виявляли гетерозиготи по C282Y мутантній алелі – лише у 4 з обстежених. 2 хворих на ХГС виявилися компаунд-гетерозиготами, а саме мали дві різні мутантні алелі гену гемохроматозу.

І.І. Незгода, Н.А. Рикало

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНОГО ВИПАДКУ ГЕПАТИТУ В У ДИТИНИ

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

Протягом останніх років зростає актуальність проблеми вірусних гепатитів (ВГ) для медичної науки і практичної охорони здоров'я. Збільшення кількості жінок фертильного віку, інфікованих вірусами ВГ, пізніше їх виявлення призводять до збільшення кількості дітей, заражених вертикальним шляхом. Це зумовлює розвиток фетального ВГ, що характеризується фульмінантним або первинно-хронічним перебігом і завершується, відповідно,

розвитком гострої чи хронічної печінкової недостатності, цирозом печінки та смертю. Відтак актуальними є дослідження цієї патології в дітей із тяжким перебігом і летальним наслідком для з'ясування безпосередніх причин смерті з метою запобігання в інших розвитку небезпечних для життя ускладнень.

Мета дослідження – вивчити клініко-патогенетичні особливості летального випадку гепатиту В (ГВ) у дитини першого року життя.

Дитина масою 3300 г народжена від I фізіологічної вагітності. Вагітність, пологи і період новонародженості перебігали без ускладнень. До моменту захворювання дитина росла і розвивалася добре. Перший місяць дитина перебувала на грудному вигодовуванні, потім, у зв'язку з гіпогалактією, переведена на штучне. З епідеміологічного анамнезу відомо, що батько дитини у 2002 р. хворів на гострий ГВ. Проте мама дитини під час вагітності не була обстежена на маркери ГВ. Окрім цього, відразу після народження дитина не отримала активної та пасивної імунопрофілактики, враховуючи ймовірність реалізації вертикального шляху інфікування. Вакцинація проти ГВ була проведена лише у віці 2,5 міс. без попереднього обстеження на маркери ГВ.

Хвора К., 3 міс., поступила в дитячу обласну клінічну інфекційну лікарню м. Вінниці за направленням лікаря ЦРЛ з діагнозом “інфекційний гепатит?”. Зі слів матері, було жовте забарвлення шкіри, склер і слизових оболонок, потемніння сечі, знебарвлення випорожнень, млявість, зниження апетиту, порушення сну. З анамнезу захворювання відомо, що ознаки, вказані вище, з'явились за 3 доби до госпіталізації, через 10 діб після проведеного щеплення проти ГВ. Дитину спостерігав дільничний педіатр, проте лікування не було призначене. Враховуючи прогресивне погіршення стану, хвора, за наполяганням батьків, була направлена до обласного стаціонару. Незважаючи на проведення інтенсивне лікування, стан дитини прогресивно погіршувався, і на 5-у добу перебування у стаціонарі дитина померла. Причиною смерті стала печінкова кома внаслідок наростаючої гострої печінкової та поліорганної недостатності.

Імовірний шлях інфікування дитини – інтранатальний, причому було допущено ряд лікарських помилок, зокрема: вагітна не була обстежена на маркери ГВ, дитина перебувала на грудному вигодовуванні протягом першого місяця життя, не проводилась пасивна і активна профілактика ГВ відразу після народження, враховуючи епідеміологічний анамнез, щеплення проти ГВ проведено у віці 2,5 міс. без попереднього тестування на маркери ГВ. Усі помилки, вказані вище, як акушерсько-гінекологічної, так і педіатричної служби, призвели до розвитку злякисного перебігу ГВ з блискавичним наростанням печінково-клітинної та поліорганної недостатності, що й стало причиною розвитку печінкової коми і смерті дитини, незважаючи на проведення інтенсивної терапії.

Таким чином, проведений аналіз летального випадку показав, що злякисний перебіг ГВ у дитини першого року життя, інфікованої вертикальним шляхом, розвинувся внаслідок порушень ведення вагітних і новонароджених, що доводить необхідність прицільної уваги до такого контингенту осіб у зв'язку зі зростанням інфікування населення вірусами ВГ.

Є.В. Нікітін, Т.В. Чабан, В.А. Гудзь

ВИКОРИСТАННЯ ЕЛЕКТРОКОАГУЛОГРАФІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОЇ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Медичний університет, м. Одеса

Сучасними дослідженнями доведено, що важливу роль у забезпеченні нормального функціонування системи гемостазу людини відіграє печінка. Порушення функції цього органу призводить до зміни концентрації в плазмі крові факторів згортання і фібринолізу, синтез яких відбувається в гепатоцитах. У зв'язку з цим здійснюються спроби використовувати дослідження системи згортання крові для оцінки тяжкості захворювань, які супроводжуються ураженням печінки, у тому числі й гострого гепатиту В

(ГГВ), перебіг якого може бути ускладнений розвитком гострої печінкової енцефалопатії (ГПЕ).

На жаль, питанням діагностики і прогресування ДВЗ-синдрому при ГГВ присвячено лише поодинокі роботи. До теперішнього часу не знайдено надійних методів, які дозволяють прогнозувати можливість розвитку ГПЕ на її ранніх доклінічних етапах і своєчасно призначати інтенсивну терапію.

Під спостереженням знаходились 39 хворих молодого і середнього віку з тяжким перебігом ГГВ, які перебували на стаціонарному лікуванні в Одеській міській клінічній інфекційній лікарні. Діагноз ГГВ встановлювали на підставі епідеміологічних, клінічних, лабораторних даних, підтверджували виявленням у сироватці крові маркерів ГГВ: НВsAg, анти-НВс IgM, НВeAg, анти-НВe, DNA НВV.

З метою визначення стану згортальної та протизгортальної систем крові використовували електрокоагулографічний метод. Дослідження здійснювали на електрокоагулографі Н-334. На електрокоагулографічній кривій визначали такі показники: початок згортання – Т1; кінець згортання – Т2; тривалість згортання – Т; швидкість згортання за першу хвилину – с1; швидкість згортання за 2, 3 і так далі хвилини; початок ретракції та фібринолізу – Т3; швидкість ретракції та фібринолізу за перші 5 хв після початку цих процесів – V1; максимальна амплітуда – Ам; мінімальна амплітуда – А0; амплітуда – А1.

Для порівняльної оцінки отриманих показників обстежено 30 здорових людей.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих з тяжким перебігом ГГВ у періоді розпалу хвороби значно подовжувався час до початку згортання, час тривалості процесу згортання, знижувалася швидкість згортання за третю хвилину, різко зменшувалася щільність кров'яного згустку, суттєво посилювалися процеси фібринолізу, порівняно з аналогічними даними, отриманими у здорових людей.

При аналізі даних елетрокоагулограм нами встановлено, що показники, які вивчали під час проведення дослідження, є недостатньо інформативними для отримання детальної характеристики стану гемостазу у хворих на ГГВ.

На наш погляд, більш інформативними можуть бути такі показники електрокоагулограми: час до початку згортання (T1), час згортання (T2) і запропонований нами індекс ретракції кров'яного згустку (ІРКЗ), який розраховується як співвідношення часу максимальної ретракції кров'яного згустку (t) і ступеня максимальної ретракції (h).

Якщо у хворих з тяжкою формою ГВБ без ознак ГПЕ ІРКЗ у середньому дорівнював ($35,5 \pm 13,9$) од., що в 10,8 разу перевищувало значення, встановлене у здорових людей, то у хворих, в яких виявлені провісники печінкової коми, ІРКЗ складав у середньому лише ($8,1 \pm 0,6$) од.

На наш погляд, користуючись методом електрокоагулографії з подальшим розрахунком ІРКЗ можна прогнозувати розвиток ГПЕ за 3-5 діб до виникнення її перших клінічних проявів, що дозволяє своєчасно розпізнати можливість цього ускладнення і призначити адекватну терапію.

А.М. Печінка, О.К. Дуда

ПЕРСПЕКТИВИ ЛІКУВАННЯ ВІРУСНИХ ТА АВТОІМУННИХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ

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

Проблема автоімунних гепатитів є однією з найбільш складних серед хронічних захворювань печінки. Відсутність високо-ефективного етіотропного лікування, можливість застосування лікарських засобів, які лише гальмують чи полегшують клінічний перебіг захворювання, досить швидкий прогресивний перебіг – усе це ставить автоімунні ураження печінки за своїми наслідками в один ряд з онкологічною патологією. Однак, якщо раніше автоімунні ураження печінки були досить рідкісною патологією, то останнім часом вони почали зустрічатися все частіше. Тому проблема цих захворювань постає досить серйозно.

Проблемою автоімунних захворювань є не лише недостатня ефективність існуючих методів терапії, які не є засоба-

ми радикального лікування, а й побічні реакції та ускладнення, які виникають внаслідок застосування основних лікарських засобів – цитостатиків і глюкокортикостероїдів (ГКС). Найчастіше саме побічні реакції такого лікування стають причиною відмови від цих препаратів. Відтак постає проблема не лише ефективності лікування, а й зменшення частоти і вираження побічних реакцій та ускладнень.

Розвиток автоімунних захворювань, які можуть бути як первинними, так і вторинними, тобто, виникати на тлі переважно вірусних інфекцій і в подальшому домінувати над первинним фактором, який їх запустив, стає ще більшою проблемою, адже різко обмежується спектр лікарських засобів, які можна було б застосувати у випадку хронічної вірусної інфекції. Використання класичних лікарських засобів, які б позитивно впливали на перебіг автоімунного процесу, призводило б до активізації вірусного процесу – тому про наявність позитивного ефекту лікування не варто навіть мріяти.

Новим словом у лікуванні багатьох вірусних та автоімунних процесів може стати нова група імунотропних засобів – імуномодуляторів, які вигідно відрізняються від інших імунотропних препаратів саме гармонійним впливом на імунну систему. До таких засобів належить й оригінальний препарат GA-40, який є не лише регулятором апоптозу, а й ефективним імуномодулювальним засобом, що призводив до розвитку позитивного клінічного ефекту при злоякісних пухлинах не лише в експерименті на тваринах, а й у людей. Тому ми спробували застосувати препарат GA-40 у 2 хворих молодих жінок віком 20 і 22 роки. У першої був хронічний гепатит В, який індукував автоімунний гепатит. Діагноз гепатиту В доведено серологічно, автоімунного гепатиту – гістологічно (пункційна біопсія) при негативних серологічних маркерах. У другій жінки автоімунний гепатит доведено серологічно – позитивні реакції на антинуклеарні антитіла, антитіла до мітохондрій, 1-2 ниткової ДНК.

Перша хвора отримувала на початку лікування азатіоприн і преднізолон, внаслідок неефективності цих засобів (утримувалась виражена тромбоцитопенія) було видалено селезінку.

Непереносимість преднізолону та побічні реакції від застосування зазначених вище лікарських засобів призвели до самовільного припинення застосування препаратів. У подальшому хвора потрапила під спостереження у клініку інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця. Проведення плазмаферезу в середніх об'ємах, патогенетична симптоматична терапія не призводила до суттєвого покращення стану: рівень білірубину в крові коливався в межах 80-120 мкмоль/л, активність АлАТ – 250-500 од., лужної фосфатази – понад 10 норм.

Друга хвора деякий час приймала ГКС, однак у подальшому відмовилася від них внаслідок розвитку типових побічних реакцій і ускладнень. У неї відзначали підвищення рівня білірубину до 50-60 мкмоль/л, активності АлАТ до 300-350 од., лужної фосфатази до 9 норм, а також 3-4 рівні норм автоімунних маркерів – ANA, антитіл до 1-2-ниткової ДНК.

На тлі тривалого лікування GA-40 (до 8 міс. курсами з перервами) у поєднанні з патогенетичною терапією (урсолізін, періодично есенціальні фосфоліпіди) у першій хворій зафіксовано зниження рівня білірубину до 48 мкмоль/л (чого не було навіть при застосуванні цитостатика і ГКС), активності трансаміназ до 80-100 од., лужної фосфатази – до 1,5-2 норм.

У другій хворій відзначали зниження рівня білірубину до 28 мкмоль/л, активності АлАТ до 120 од., лужної фосфатази до 2 норм, рівні автоімунних маркерів значно знизилися – ANA до мінімального позитивного рівня, антитіла до 1-2-ниткової ДНК не визначались.

Побічних реакцій від тривалого застосування препарату GA-40 не виявлено.

Таким чином, GA-40 є перспективним препаратом для терапії вірусних та автоімунних уражень печінки.

*О.К. Полукчи, А.О. Швайченко, О.В. Волобуєва,
Т.О. Шандер, Д.Б. Пеньков, В.В. Кондратюк,
К.В. Савіч-Заблоцький, В.Т. Поліщук*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗІ ЗАСТОСУВАННЯМ ІНТЕРФЕРОНІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

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

За даними ВООЗ, гепатит С є однією з найактуальніших проблем інфектології через широке розповсюдження і несприятливі наслідки. У 80 % випадків хронічних захворювань печінки основною причиною їх є вірус гепатиту С (НСV). Згідно з прогнозами, у найближчі 20 років кількість хворих на цироз печінки, пов'язаний з інфекцією, зросте на 580 %, а смертність від них – на 220 %. На перший план лікування хронічного гепатиту С (ХГС) виходить радикальна терапія. У даний час “золотим стандартом” лікування ХГС вважається одночасне призначення препарату пегільованого α -інтерферону (ПЕГ-ІФ) і рибавіріну. Проте висока вартість ПЕГ-ІФ істотно обмежує його застосування. У зв'язку з цим дещо частіше використовують інтерферони короткої дії (лінійні). Порівняння ефективності цих препаратів у терапії ХГС і визначило нашу роботу.

Під нашим спостереженням знаходилося 67 пацієнтів з реплікативною формою ХГС (виявлено НCV РНК у ПЛР), які отримували комбіновану терапію – інтерферон і рибавірін. Препарати ПЕГ-ІФ були використані у 18 хворих (1-а група), лінійні інтерферони – у 49 (2-а група). Препарати призначалися за стандартними схемами. У 1-й групі генотипи 3а і 2 були встановлені у 8 пацієнтів, у 10 – генотип 1b. У 2-й групі генотип 1b був у 29 пацієнтів, 3а і 2 – у 20. При генотипі 1b терапія тривала 12 міс., при інших – 6 міс. Серед обстежених у 1-й групі чоловіків було 11, жінок – 7; у 2-й – 22 і 27 відповідно. Пацієнти були віком від 21 до 52 років. У всіх хворих перед початком терапії відмічали

біохімічну активність процесу – підвищення активності АЛАТ від 1,5 до 5 норм.

Слід зазначити, що не всі пацієнти закінчили терапію. В 1-й групі 1 хворий самостійно перервав лікування на 2 міс., а в 2-й – перервали терапію самостійно 2 пацієнти – відповідно на 2 і 3 міс.

При вивченні вірусологічного показника (табл. 1) було встановлено, що вже через 1 міс. від початку терапії у 94,4 % пацієнтів 1-ї групи були зафіксовані від’ємні результати ПЛР – РНК HCV у крові не визначалась. У подальших дослідженнях – через 3, 6 і 12 міс. – у хворих цієї групи у крові в ПЛР HCV РНК також не виявляли.

У пацієнтів 2-ї групи рання вірусологічна відповідь (повна або часткова) була в 91,8 % випадків (швидку не вивчали). Через 6 міс. лікування таких хворих було вже 85,7 %, проте 4 пацієнтам з генотипом 1b терапію було відмінено у зв’язку з відсутністю навіть повільної вірусологічної відповіді. Безпосередню вірусологічну відповідь (не виявлено РНК HCV у крові в ПЛР через 12 міс.) відзначено у 62,0 % пацієнтів із генотипом 1b.

Таблиця 1

Характер вірусологічної відповіді у пацієнтів з ХГС

Група	Повна вірусологічна відповідь (% , n)			
	1 міс. (швидка відповідь)	3 міс. (рання відповідь)	6 міс.	12 міс.*
1-а (n=18)	94,4 (17 з 18)	100,0 (17 з 17)	100,0 (17 з 17)	100,0 (8 з 8)
2-а (n=49)	–	91,8 (45 з 49)	85,7 (42 з 49)	62,0 (18 з 29**)

Примітки: * – до цього часу пацієнти з генотипами 3а і 2 терапію припинили;

** – 3 пацієнтам (генотип 1b) терапія відмінена після відсутності вірусологічної відповіді через 6 міс. від початку.

Таким чином, позитивні результати було отримано у 94,4 % хворих, які отримували пегільовані інтерферони, і у 77,5 % (38 осіб з 49) – лінійні інтерферони. Побічні ефекти у пацієнтів, які лікувалися пегільованими інтерферонами, розвивалися рідше.

Ю.Ю. Рябоконт

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ В У ХВОРИХ ЗІ СЕРОЛОГІЧНИМИ ОЗНАКАМИ РЕАКТИВАЦІЇ EBV-ІНФЕКЦІЇ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Проблема гострого гепатиту В (ГГВ) визначається високим рівнем захворюваності, тяжкістю перебігу й ризиком хронізації. Останніми роками обговорюється вплив реактивації герпесвірусних інфекцій на перебіг вірусних гепатитів. Відомо, що більшість дорослого населення інфікована вірусом Епштейна-Барр (EBV), при цьому він персистує у В-лімфоцитах та епітеліальних клітинах носоглотки. При зниженні з тих або інших причин функціональної активності клітинної ланки імунітету настає реактивація EBV-інфекції.

Мета роботи – вивчити біохімічні та деякі імунологічні параметри у хворих на ГГВ зі серологічними ознаками реактивації EBV-інфекції.

Під спостереженням було 42 особи віком від 15 до 38 років, хворі на ГГВ зі середньотяжким перебігом. Усім хворим визначали в сироватці крові anti-EBV-VCA IgM і anti-EBV-NA IgG методом ІФА. Хворі на ГГВ були розділені на групи: 1-а – 32 пацієнти без серологічних ознак реактивації EBV-інфекції; 2-а – 10, які мали ці ознаки. Вміст у сироватці крові anti-HBe та інтерферону- γ (ІФН- γ) визначали за допомогою ELISA-наборів для кількісного визначення: “Протеїновий контур” і “ВЕКТОР-БЕСТ” (Росія). Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Отримані дані статистично опрацьовані в програмі “Statistica 6.0 for Windows”.

Виявлено, що в розпал хвороби у хворих обох груп основні біохімічні і серологічні показники суттєво не відрізнялись між собою ($p > 0,05$). Вміст ІФН- γ у сироватці крові у хворих обох груп у середньому не відрізнявся ($p > 0,05$) від контролю. Однак спрямованість зрушень була така: у кожного третього хворого вміст ІФН- γ був нижче контролю ($p < 0,05$) і склав $(58,44 \pm 2,78)$ і $(63,02 \pm 3,94)$ пкг/мл відповідно в осіб 1-ї та 2-ї груп; дві тре-

тини хворих мали підвищений вміст ІФН- γ до $(137,38 \pm 6,17)$ і $(131,94 \pm 7,11)$ пкг/мл відповідно.

Через 10 днів базисного лікування у хворих відбулося зниження, порівняно з розпалом ГВБ, рівня загального білірубину, активності АлАТ – відповідно у групах до $(4,0 \pm 0,3)$ і $(5,7 \pm 0,4)$ ммоль/(лхгод), тимолової проби ($p < 0,05-0,01$). Однак показник цитолізу у хворих 2-ї групи був вищим ($p < 0,01$), ніж у пацієнтів 1-ї. Зміни вмісту ІФН- γ мали різноспрямований характер. У 24 (75,0 %) хворих 1-ї групи утримувався підвищений рівень ІФН- γ , у 6 (18,8 %) – він був нижчим за показник контролю, у 2 (6,3 %) – у межах показника здорових людей. У хворих 2-ї групи підвищений рівень ІФН- γ зберігався у 6 (60,0 %) пацієнтів, нижче показника контролю – був у 3 (30,0 %), у межах показника здорових людей – в 1 (10,0 %) хворого.

При виписуванні зі стаціонару нормалізацію активності АлАТ у сироватці крові відмічено у 12 (43,8 %) хворих 1-ї групи і у 3 (30,0 %) – 2-ї. Активність цього ферменту у хворих 1-ї групи була нижчою ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів 2-ї групи і склала $(1,53 \pm 0,12)$ проти $(2,15 \pm 0,18)$ ммоль/(лхгод). НВsAg зберігався у 21 (65,6 %) і 8 (80,0 %) реконвалесцентів відповідно 1-ї і 2-ї груп, НВeAg виявили лише в 1 (10,0 %) хворого 2-ї групи. Появу anti-НВe зареєстровано у 20 (62,5 %) хворих 1-ї групи і у 4 (40,0 %) – 2-ї. У цей час вміст ІФН- γ у пацієнтів 1-ї групи був вищим, ніж у групі контролю ($p < 0,05$), і склав $(118,99 \pm 6,12)$ пкг/мл, при цьому спрямованість зрушень була такою: у 26 (81,3 %) реконвалесцентів зареєстровано його підвищення до $(132,79 \pm 7,04)$ пкг/мл, у 3 (9,4 %) – зниження до $(77,46 \pm 5,71)$, а ще у 3 (9,4 %) – цей показник не відрізнявся від контролю. У пацієнтів 2-ї групи вміст ІФН- γ мав лише тенденцію ($p > 0,05$) до підвищення, при цьому спрямованість зрушень, порівняно з контролем, була така: підвищення до $(125,14 \pm 5,12)$ пкг/мл зареєстровано у 5 (50,0 %) хворих, зниження до $(78,34 \pm 4,98)$ пкг/мл – у 3 (30,0 %), у 2 (20,0 %) пацієнтів вміст ІФН- γ не відрізнявся від контролю.

Таким чином, у хворих на ГВБ зі серологічними ознаками реактивації EBV-інфекції був триваліший період синдрому

цитолізу, рідше рееструвалася сероконверсія HBeAg–anti-HBe, довше зберігався в крові HBsAg, меншим був відсоток пацієнтів з високим рівнем ІФН- γ .

К.Л. Сервецький, О.С. Совірда, О.А. Герасименко

ЗМІНИ ВМІСТУ АДФ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ В

Медичний університет, м. Одеса

Гепатит В є однією з найбільш актуальних проблем інфектології. Захворюваність стабільно тримається на високому рівні, а багато питань, пов'язаних з патогенезом і терапією хвороби, залишаються не вирішеними.

Серед численних ланок патогенезу вірусних гепатитів однією з важливіших є розвиток гіпоксії, у виникненні якої суттєве значення відіграють порушення функціонального стану еритроцитів. Разом з тим відомо, що гіпоксія призводить до зниження рівня макроергів, накопичення Ca^{2+} у клітинах, активації мембранних фосфоліпаз, підвищення катіонної проникності мембран мітохондрій, внаслідок чого порушується окислювальне фосфорилування, аж до його роз'єднання. Одночасно знижується синтез сечовини, уповільнюється β -окислення жирних кислот, інактивація біогенних амінів, у результаті чого в організмі накопичуються продукти незакінченого обміну, що негативно впливають на функцію органів і систем.

Враховуючи сказане вище, метою дослідження став аналіз вмісту макроергів, а саме АДФ в еритроцитах крові чоловіків і жінок різного віку, хворих на хронічний гепатит В (ХГВ) помірної активності, у динаміці його перебігу.

Під спостереженням було 80 чоловіків і жінок, хворих на ХГВ, яких, залежно від віку, розподілили на 4 групи: 1-а – віком від 20 до 39 років; 2-а – від 40 до 49, 3-я – від 50 до 59, 4-а – 60 років і старші. Кожній віковій групі хворих відповідала одновікова група здорових чоловіків і жінок. Кров для досліджень

відбирали з кубітальної вени у градуйовані центрифужні пробірки, попередньо оброблені гепарином, після чого кров центрифугували при 3000 об./хв, відбирали еритроцити для визначення вмісту АДФ з використанням наборів Test-Combination фірми “Boehringer”. Розмірність концентрації нмоль на 1 мл еритроцитарної маси. Отримані результати досліджень були опрацьовані методом варіаційної статистики з використанням пакету програм “Primer Biostatistics” Sigma Start (США, 1994). Обстеження хворих проводили при госпіталізації, на 10-й день комплексного лікування і при виписуванні зі стаціонару.

У всіх хворих спостерігали стійке і глибоке зниження вмісту АДФ в еритроцитах крові, і навіть після завершення курсу лікування вміст вказаного нуклеотиду суттєво відрізнявся від фізіологічних значень. Глибина виявлених змін залежала від віку і статі хворих: більш виражені зміни вмісту АДФ у всіх вікових групах спостерігали у чоловіків, ніж у жінок.

Таким чином, аналіз отриманих результатів досліджень показує, що при ХГВ помірної активності ступінь вираження виявлених змін вмісту АДФ в еритроцитах та їх глибина певною мірою залежать від віку і статі хворих. Необхідно зазначити, що, незалежно від вікової групи, більш глибокі зміни рівня АДФ спостерігали у хворих чоловіків. Ще однією дуже важливою обставиною є той факт, що проведене лікування згідно загальноновизнаної схеми призводило до позитивних змін кількості АДФ в еритроцитах хворих, але навіть після завершення курсу повної нормалізації показника не спостерігалось, за винятком вмісту АДФ у хворих жінок 1-ї вікової групи.

Отримані результати досліджень дають нам підставу вважати, що зниження вмісту АДФ – одного з основних компонентів у ланцюгу біосинтетичних процесів, спрямованих на утворення і депонування основного макроергу – АТФ, буде негативно впливати на енергозабезпечення гепатоцитів. Це спонукає до того, щоб при розробці патогенетичної терапії необхідно враховувати активацію процесів обміну аденілових нуклеотидів.

*Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян, О.В. Максименко,
О.М. Кислих, А.Л. Гураль*

ПОШИРЕННЯ ГЕПАТИТІВ В, С ТА ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД КОНТИНГЕНТІВ ВИСОКОГО ПОВЕДІНКОВОГО РИЗИКУ

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

Актуальність проблеми гепатитів В, С та ВІЛ-інфекції, які останніми роками набули статусу соціально значимих інфекцій, зумовлена загрозою здоров'ю майбутніх поколінь, здоров'ю нації.

Для отримання дійсного уявлення про закономірності розповсюдження НВВ-, НСВ- і ВІЛ-інфекції, збудники яких мають подібні шляхи і фактори передачі, необхідне вивчення епідеміологічних особливостей поширення зазначених інфекцій у різних групах населення, передусім серед контингентів високого поведінкового ризику інфікування – споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН), робітників комерційного сексу (РКС) та деяких інших.

На маркери інфікування збудниками парентеральних гепатитів обстежено 1244 СІН. Матеріалом для дослідження були проби сироваток (688) і залишки крові у шприцах, якими здійснювались ін'єкції (556). Обстежені СІН були представлені особами віком від 15 до 62 років, з них 64,1 % (798) склали чоловіки, 35,9 % (446) – жінки. За критерії оцінки розповсюдження маркерів інфікування збудниками ВГ вважали показники, які перевищували частоту виявлення зазначених маркерів у сироватках крові донорів (контрольна група – 1200 обстежених): НВsAg – 1,4 %, анти-НВс – 13,9 %, анти-ВГс – 1,3 %.

Встановлено, що у СІН маркери ГВ, ГС та ГВ+ГС виявлялися значно частіше, ніж у контрольній групі: НВsAg в 11 разів ($p < 0,001$), анти-НВс – у 2,6 ($p < 0,001$), анти-ВГс – у 48,1 ($p < 0,001$). Найвищі показники визначення серологічних маркерів ГВ зафіксовані серед осіб молодого віку (до 29 років). Інфікування вірусом ГС було приблизно однаковим в усіх обстежених, молодших за 49 років (59,7-63,3 %); мінімальний показник спостерігався у групі СІН, старших 50 років (37,5 %).

При визначенні маркерів інфікування ВІЛ серед СІН було встановлено, що 39,2 % осіб з цієї групи ризику мали серологічні ознаки ВІЛ-інфекції. Частіше анти-ВІЛ виявляли в осіб, старших 30 років, при цьому відсоток серопозитивних СІН збільшувався пропорційно віку обстежуваних. Більш інфікованими виявились жінки (41,4 %) порівняно з чоловіками, які вживають наркотики шляхом ін'єкцій (38,6 %), проте різниця у показниках не була достовірною ($p > 0,05$). Якщо серед чоловіків анти-ВІЛ частіше визначали в осіб старших вікових груп, то серед жінок – у віці від 20 до 29 років.

Обстежено 1606 РКС, з них 1463 (91,1 %) були жінки віком від 15 до 62 років і 143 (8,9 %) – чоловіки віком від 17 до 53 років. Частота визначення HBsAg у цій групі обстежених перевищила аналогічний показник у контрольній групі в 10,3 разу, анти-HBc – у 3,8, анти-HCV – у 23,7, а ГВ+ГС – у 51,3 разу (для всіх маркерів різниця достовірна, $p < 0,001-0,0001$). У цілому, серед жінок показники визначення всіх маркерів зростали відповідно збільшенню віку, у той час як у чоловіків частота виявлення серологічних маркерів ГВ, ГС та ГВ+ГС зростала до 39 років, а після 40 років показники дещо зменшувались. Маркери інфікування ВІЛ виявлено у 336 – (20,9±1,0) % – РКС, при цьому анти-ВІЛ визначались достовірно частіше у жінок, ніж у чоловіків, хоча невелика кількість останніх не дозволяє робити остаточний висновок з цього приводу. Показник виявлення анти-ВІЛ у жінок віком до 34 років зростав пропорційно віку обстежуваних, а в жінок, старших 35 років, навпаки, зменшувався.

Таким чином, можна констатувати, що завдяки тотожним шляхам і факторам передачі збудників ГВ, ГС, ВІЛ-інфекції є високою можливістю практично паралельного їх розповсюдження в окремих групах високого поведінкового ризику. Серед обстежених контингентів накопичується найбільша кількість прихованих джерел HBV-, HCV- і ВІЛ-інфекції, вони “резервують” збудників і служать “містками” для їх поширення у загальній популяції.

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

ВПРОВАДЖЕННЯ ОБЛАСНОЇ ПРОГРАМИ “АНТИГЕПАТИТ” НА СУМЩИНІ

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

Хронічні гепатити В і С через стрімкий ріст захворюваності та несприятливі наслідки є однією з найважливіших проблем сучасної інфектології. Існуючі методи діагностики і лікування дають можливість виявити захворювання на ранніх стадіях, запобігти таким ускладненням, як цироз печінки та гепатоцелюлярна карцинома, запобігти розвитку позапечінкових проявів. Однак вкрай низька їх доступність внаслідок відсутності як національної, так і, у більшості регіонів, обласних програм не сприяє повсюдному використанню сучасних методик діагностики хвороби і лікування хворих.

Розуміючи нагальну необхідність вирішення цього питання, керівництво Сумської обласної інфекційної клінічної лікарні ім. З.Й. Красовицького (СОІКЛ) разом з кафедрою інфекційних хвороб Сумського державного університету звернулися до обласної державної адміністрації та обласної ради щодо створення основних засад програми, видання необхідних розпорядчих документів і забезпечення реального фінансування.

Основними пріоритетами програми стали: створення умов для проведення безкоштовного обстеження на маркери вірусних гепатитів осіб з груп ризику в районах області; створення централізованої ПЛР-лабораторії на базі СОІКЛ; безкоштовне забезпечення сучасним противірусним лікуванням соціально незахищених верств населення (медичні працівники, інваліди тощо); вакцинопрофілактика гепатиту В; впровадження сучасних методів діагностики (пункційна біопсія печінки) і еферентних методів лікування (апарат “штучна печінка”).

Після проведеної підготовчої роботи, зустрічей з депутатами профільного комітету, програма діагностики, лікування і

профілактики вірусних гепатитів “Антигепатит” на 2007-2012 рр. була прийнята сесією обласної ради у вересні 2007 р. Аналогічні програми протягом 2008 р. були прийняті сесіями районних і міських рад області.

За час дії програми вдалось отримати додаткові кошти на придбання імуноферментних аналізаторів, тест-систем, відкрити міжрайонні гепатологічні кабінети, видати методичні рекомендації для лікарів області з питань сучасної діагностики і лікування вірусних гепатитів, створити електронний реєстр хворих. Але головним, на наш погляд, було отримання перших коштів для проведення високовартісної противірусної терапії пегільованими інтерферонами і рибавірином, яку, наразі, отримують 6 хворих на хронічний гепатит С, і на придбання апарату для гемодіалізу з модулем екстракорпоральної підтримки печінки.

Не менш важливим моментом є привернення уваги як медичної спільноти, так і депутатського корпусу до проблеми вірусних гепатитів, завдяки чому отримано позитивне рішення щодо фінансування заходів програми і в поточному році.

Результатом впровадження програми є позитивна динаміка прямих показників здоров'я населення області.

Таким чином, враховуючи відсутність спеціальних програм на державному рівні, незадовільну ситуацію з розповсюдження вірусних гепатитів, фінансову неспроможність більшої частини населення отримати сучасне лікування, вкрай необхідним є створення регіональних програм з наступним фінансовим їх забезпеченням.

*Я.А. Соцька, Т.П. Гарник, В.М. Фролов, І.В. Санжаревська,
І.А. Борзенко*

**ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ
БОНДЖИГАРУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С
З МІНІМАЛЬНИМ СТУПЕНЕМ АКТИВНОСТІ,
ПОЄДНАНИЙ ІЗ ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ
ХОЛЕЦИСТИТОМ**

Медичний інститут Асоціації народної медицини України,
м. Київ, Медичний університет, м. Луганськ

Багато дослідників звертають увагу на значне збільшення в останні роки як в Україні, так і в інших країнах світу кількості хворих на хронічний гепатит С (ХГС). При цьому в таких пацієнтів, згідно з даними статистичних досліджень, спостерігається наявність поєднаної патології жовчного міхура і жовчовивідних шляхів, зокрема хронічного некалькульозного холецистити (ХНХ). Оскільки у таких хворих не розроблені ефективні патогенетично обґрунтовані методи лікування поєднаної патології, можна вважати актуальним вивчення впливу фітозасобу бонджигару (фірма Негbіon, Пакистан) на рівень перекисного окислення ліпідів при лікуванні хворих на ХГС з мінімальним ступенем активності (МСА), поєднаний із ХНХ.

Під наглядом було 126 хворих на ХГС з МСА, поєднаний із ХНХ. Пацієнти були віком від 18 до 59 років. Вони були розподілені на дві групи по 63 особи в кожній, рандомізовані за віком, статтю і вираженням патологічного процесу в печінці. Діагноз ХГС підтверджували даними імуноферментного аналізу та полімеразної ланцюгової реакції. Хворі обох груп отримували підтримуючу інтерферонотерапію віфероном по 1 млн МО в свічках 2 рази на тиждень і циклоферон по 150 мг всередину 2 рази на тиждень, антиоксиданти, ентеросорбенти. Крім того, пацієнти основної групи додатково застосовували бонджигар по 2 капсули 2 рази на день протягом 30-40 днів поспіль. Хворі групи зіставлення як гепатопротекторний засіб отримували силібор або карсил.

При дослідженні показників ліпопероксидації було встановлено, що до початку лікування в пацієнтів основної групи концентрація малонового діальдегіду (МДА) у сироватці крові була підвищена щодо норми у середньому у 2,5 разу і досягла $(8,9 \pm 0,3)$ мкмоль/л ($p < 0,01$), у групі зіставлення – також до $(8,9 \pm 0,2)$ мкмоль/л; концентрація дієнових кон'югатів (ДК) – відповідно до $(18,7 \pm 0,3)$ і $(18,4 \pm 0,2)$ мкмоль/л, що перевищувало норму в середньому в 3 рази ($p < 0,001$); ПГЕ в основній групі збільшився щодо норми в 3,2 разу і становив в основній групі $(11,3 \pm 0,3)$ % ($p < 0,001$), у групі зіставлення також у 3,2 разу – $(11,1 \pm 0,2)$ %.

Таким чином, у хворих на ХГС з МСА, поєднаний із ХНХ, до лікування виявили активацію процесів ПОЛ з нагромадженням у сироватці крові продуктів ліпопероксидації – МДА і ДК, а також вільних радикалів, що має негативний вплив на функціональний стан біомембран гепатоцитів та інших клітин організму, тобто сприяє прогресуванню патологічного процесу у паренхімі печінки.

При проведенні додаткового біохімічного обстеження на момент завершення лікування було встановлено, що у хворих основної групи, які в комплексі лікування отримували бонджигар, відмічалася практично повна нормалізація досліджуваних показників ПОЛ, а саме концентрація МДА знизилася до $(3,5 \pm 0,2)$ мкмоль/л і не відрізнялась від норми ($p > 0,1$). У групі зіставлення цей показник зменшився до $(5,1 \pm 0,2)$ мкмоль/л, тобто залишився вищим за норму в 1,6 разу ($p < 0,05$) і вищим за концентрацію МДА в основній групі в 1,5 разу ($p < 0,05$).

Щодо рівня ДК у крові, то у групі зіставлення цей показник зменшився до $(10,1 \pm 0,4)$ мкмоль/л, що було нижче вихідного в 1,8 разу, але все ж таки залишався вищим за норму і за аналогічний показник в основній групі у середньому в 1,6 разу ($p < 0,05$). В основній групі хворих вміст ДК знизився щодо вихідного рівня у середньому в 3 рази і не відрізнявся від норми ($p > 0,1$). Показник ПГЕ у хворих основної групи знизився щодо початкового значення у середньому в 3,4 разу; у групі зіставлення він перевищував як норму, так і показник в основній групі в 1,6 разу ($p < 0,05$).

У клінічному плані включення бонджигару сприяло покращенню загального стану хворих, ліквідації проявів інтоксикації, нормалізації функціонального стану печінки, даних клініко-лабораторного обстеження і в цілому зумовило прискорення досягнення стійкої клініко-біохімічної ремісії цієї коморбідної патології.

Таким чином, отримані дані дозволяють вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно доцільним включення фітозасобу бонджигару в загальну програму патогенетичної терапії у хворих на ХГС із МСА, поєднаний із ХНХ.

Ю.О. Сухов, Л.М. Вовк

РІВЕНЬ ІНТЕРФЕРОНУ- γ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ БІЦИКЛОЛОМ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

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

Відомо, що майже у 80 % дорослих після перенесеного гострого гепатиту С формується хронічний запальний процес у печінці – хронічний гепатит С (ХГС). Рівень захворюваності на ХГС коливається від 1,0 до 4,5 % серед дорослого населення в різних країнах і регіонах, що, зважаючи на зниження якості життя хворих та високу вірогідність розвитку цирозу печінки і/або гепатоцелюлярної карциноми як наслідків цієї патології, зумовлює значну увагу до досліджень щодо лікування таких хворих. У теперішній час міжнародними протоколами і консенсусами стандартом противірусної терапії (ПВТ) ХГС визнано лікування хворих препаратами інтерферону (бажано пегільованими) у поєднанні з рибавірином. Проте значній кількості пацієнтів застосування такої схеми протипоказано, крім того, майже 10 % осіб, які почали таке лікування, вимушені від нього відмовлятися у зв'язку з розвитком ускладнень, а стійка вірусна відповідь

досягається лише у 55-75 % хворих, які повністю завершили курс лікування.

Зараз багато досліджень спрямовано на розуміння процесу еволюції тканини печінки при хронічних вірусних гепатитах, виявлення чинників, що впливають на розвиток фіброзу печінки і гепатоцелюлярної карциноми. Відома провідна роль інтерферонів (IFN) у противірусному захисті. Зараз IFN поділяють на інтерферони I (α , β , ω) і II типу, або “імуний” IFN- γ , що продукується Т-лімфоцитами, атакованими антигенами, цитокінами чи мітогенами, а також НК-клітинами, активованими цитокінами, причому відомо також, що IFN- γ значно активніший від IFN- α та IFN- β за дією на імунну систему людини.

Наближається до завершення пілотний проект по дослідженню ефективності оригінального препарату біциклолу в лікуванні дорослих хворих на ХГС. Дизайн роботи розроблений на сучасному рівні і, крім загальноприйнятих методів контролю ефективності лікування хворих на ХГС, передбачає проведення імунологічного моніторингу до початку терапії, після її завершення (через 7 міс.) і ще через 6 міс. після закінчення лікування.

У дослідження включено 20 осіб віком від 21 до 54 років, хворих на ХГС, спричинений різними генотипами вірусу, яким проведення стандартної ПВТ було протипоказане або раніше проведена ПВТ виявилась не ефективною. Біциклол хворим призначали після отримання інформованої згоди в добовій дозі 75 мг, розділеній на три прийоми протягом 1-, 2- і 7-го міс. лікування і в добовій дозі 150 мг також тричі в день протягом 3-, 4-, 5- і 6-го міс. терапії.

Поки що статистично опрацювали всі дані по перших двох етапах дослідження. Отримані результати дозволяють говорити не тільки про покращення якості життя пацієнтів, нормалізацію або значне зниження активності АлАТ, АсАТ та інших показників запалення в печінці, але й про значні позитивні зміни в імунному статусі хворих. Так, за час проведення лікування біциклолом значно покращав баланс (співвідношення) прозапальних і проти-запальних цитокінів, знизилися рівні ЦКК, фактору некрозу пухлин α , підвищився рівень IFN- γ . Так, якщо середній показник

IFN- γ у сироватці крові хворих до початку лікування дорівнював ($68,95 \pm 4,02$) пг/мл, то після 7 міс. терапії бициклолом він становив уже ($92,48 \pm 4,33$) пг/мл, при нормі ($96,0 \pm 3,5$) пг/мл ($p < 0,05$).

Крім того, під час лікування не спостерігалось побічних ефектів, які б вимагали призначення додаткової терапії, коректування дози біциклолу чи його відміни.

Д.Є. Телегін

ЧАСТОТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТАХ В, С ТА ЇХ ПОЄДНАНИХ ФОРМАХ І ЗАСОБИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Важливим чинником, що ускладнює перебіг гепатитів С (ГС) і В (ГВ), є стеатоз печінки (СП). Жирова інфільтрація гепатоцитів прискорює розвиток цирозу печінки (ЦП) і гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК), знижує ефективність противірусної терапії (ПВТ). Відкладання в гепатоцитах тригліцеридів і формування жирового гепатозу стає першим етапом метаболічного синдрому (МС) та інсулінорезистентності (ІР).

Метою дослідження було визначити домінуючі вірусні та метаболічні фактори, що впливають на інтенсивність стеатогенезу при хронічних вірусних гепатитах, і дослідити можливість корекції порушень жирового та вуглеводного обмінів з проявами МС і СП засобами патогенетичної та етіотропної терапії.

Обстежено 49 хворих на реплікативні форми ХГС (генотип 3а – 7 осіб, генотип не 3а – 42), 41 пацієнта з ХГВ і 35 – з гепатитами змішаної (HBV+HCV) етіології. З дослідної групи були виключені пацієнти, які зловживали алкоголем в анамнезі, що дозволило відкинути аліментарно-токсичний генез жирової дистрофії печінки. МС діагностували за комплексом фізикальних, лабораторних та інструментальних досліджень. Проводили

сонографічне дослідження печінки двомірно-сірошкальним методом, враховували ультразвукові ознаки стеатозу печінки: дистальне затухання ехосигналу; дифузна гіперехогенність печінки; збільшення ехогенності печінки порівняно з нирками; нечіткість судинного малюнка. Ступінь стеатозу, фіброз і некротично-запальну активність у печінці визначали за шкалою METAVIR неінвазивним методом FibroMax (Th. Poynard, 2006).

СП діагностовано у 19 хворих на ХГС (6 хворих з 3а генотипом, 13 – з іншими генотипами HCV), у 4 пацієнтів з ХГВ і у 9 – з гепатитом змішаної (HBV+HCV) етіології. У 14 з 19 хворих на ХГС стеатоз підтверджено гістологічно, у 5 (переважно ХГС 3а генотипу HCV) – неінвазивним методом FibroMax. У 7 хворих на ХГС були наявні клінічні ознаки МС, у тому числі у 3 – з 3а генотипом HCV і у 4 – з іншими генотипами. У 12 хворих СП не супроводжувався підвищеними індексом маси тіла (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 % ($p < 0,05$), при ХГВ – 9,8 % ($P < 0,05$), при гепатиті змішаної етіології – 25,7 % ($p > 0,05$).

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 і є складовою МС, тоді як у 63,2 % (12 з 19) хворих СП зумовлений іншими (не метаболічними) факторами. Ці випадки можна пов'язати з HCV-асоційованим механізмом стеатогенезу. У кожного другого хворого на ХГС 3а генотипу (50,0 %) СП супроводжувався значно глибшими порушеннями жирового і вуглеводного обміну у формі МС, тоді як в більшості хворих на ХГС інших генотипів (69,2 %) порушення жирового обміну обмежувалось лише СП без гіперглікемії, підвищення ІМТ та АТ ($p < 0,05$).

Нами не виявлено статистично достовірної відмінності в частоті МС і СП у хворих на ХГС і хронічний гепатит змішаної (В+С) етіології – 38,8 проти 25,7 %, $p > 0,05$. Натомість, при ХГВ МС і СП печінки реєструвався достовірно рідше, ніж при гепа-

татах, в етіології яких брав участь HCV незалежно від моно- чи поліетіологічної форми хронічного гепатиту – 9,8 %, $p < 0,05$. Цей факт дозволяє припустити, що саме HCV притаманна участь в стеатогенезі та розвитку інсулінорезистентності.

Комплексна схема патогенетичної терапії МС і СП базувалась на основних механізмах розвитку захворювання, до яких належить синдром інсулінорезистентності та окисний стрес. Пацієнтам призначали діету та фізичні навантаження, інфузії пентоксифіліну, антагоністи рецепторів ангіотензину II, антиоксиданти і гепатопротектори. Засобом інфузійної та детоксикаційної терапії було обрано препарат ксилат з групи комплексних інфузійних розчинів. Усі хворі на ХГС та ХГС+В отримали стандартний курс ПБТ комбінацією препаратів інтерферону та рибавіріну, хворим на ХГВ призначали інтерферони в режимі високих доз або нуклеозидні інгібітори ДНК-полімерази.

Через 24 тиж. по завершенні ПБТ оцінювали стійку вірусологічну відповідь (SVR). З 19 хворих на ХГС і СП, які отримали ПБТ після попередньої корекції порушень жирового і вуглеводного обміну засобами патогенетичної, у тому числі інфузійної, терапії, 13 (68,4 %) пацієнтів досягли SVR, серед них з 3а генотипом HCV – 5 (83,3 %), з іншими генотипами – 8 (42,1 %). Значно помітніший вплив МС на частоту SVR відзначено серед хворих на ХГС 1 та 2 генотипів HCV. З 13 пролікованих пацієнтів у цій групі SVR досягли лише 8 (61,5 %) хворих, у тому числі лише 1 з МС. Висока селективність досліджуваної групи (хворі на хронічні гепатити різної етіології зі стеатозом та метаболічним синдромом, що досягли SVR) ускладнює формування репрезентативних груп і формулювання статистично достовірних висновків, однак отримані результати дозволяють виявити тенденції щодо перебігу і лікування хворих на ХГС, ХГВ, ХГС+В зі СП і свідчать про доцільність патогенетичної терапії хронічних гепатитів з використанням антикетонемічних та антихолестатичних засобів інфузійної терапії.

Отримані результати співзвучні з даними літератури про високу частоту СП при ХГС (38,8 %), особливо у випадках інфікування 3а генотипом HCV (85,7 %). Відсутність статистич-

но достовірної відмінності в частоті МС і СП у хворих на ХГС та при його одночасному перебігу з ХГВ дозволяє припустити, що саме HCV належить домінуюча роль у стеатогенезі та розвитку інсулінорезистентності.

У частини хворих на ХГС і ХГС+В СП пов'язаний з генетичними і метаболічними чинниками та є складовою МС, а в більшості випадків можна припустити участь HCV-індукованих механізмів стеатогенезу.

Використання інфузій препарату ксилат у комплексній патогенетичній терапії МС та СП у хворих на моно- і поліетіологічні форми ХГВ, ХГС, ХГВ+С дозволяє ефективно коригувати прогностично несприятливі щодо SVR фактори пацієнта.

В.І. Трихліб, В.Ф. Сморгунова

ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ЗА ДОПОМОГОЮ БІОФЕРОНУ І ГЕПАВІРИНУ

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

Зараз значна кількість статей присвячена різним питанням терапії хронічних вірусних гепатитів. Це пов'язано зі збільшенням кількості вірусних цирозів в осіб молодого віку (як за рахунок збільшення числа інфікованих, так і покращення діагностики), серед яких перебіг захворювання закінчувався летальними випадками; проблемами діагностики (з різних лабораторій надходять іноді різноманітні дані); великою дорожнечою обстеження і лікування, особливо при застосуванні пегільованих інтерферонів, відсутністю державних програм з хронічних гепатитів.

Лікування хворих на хронічний гепатит С (ХГС) спрямоване на пригнічення реплікації вірусів, вплив на патогенетичні механізми захворювання, корекцію побічної дії препаратів. Протоколи лікування передбачають проведення комбінованої етіотропної терапії препаратами інтерферонів у комбінації з аналогами нуклеозидів.

Нами проліковано 54 хворих на ХГС за допомогою біоферону і гепавірину (фірма “Фармасайнс”, Канада). Чоловіків було 51, жінок – 3. Хворі були віком від 19 до 63 років.

Для постановки діагнозу вивчали епідеміологічні дані, визначали анти-HCV, анти-NS3, анти-NS4, анти-NS5, RNA HCV, генотип вірусу, його кількісний вміст, AMA, ANA, вміст білірубіну, активність АлАТ, АсАТ, гамма-глутамілтранспептидази, лужної фосфатази, показники сироваткового заліза, тимолової проби, проводили УЗД органів черевної порожнини і щитоподібної залози.

У 46 хворих був встановлений 1b генотип HCV, у 4 – 2-й генотип, у 3 – 3-й генотип, в 1 – генотип не визначався. Вірусне навантаження було в межах $(1,2-12,4) \times 10^6$ копій в 1 мл. У 4 хворих перед початком лікування показники АлАТ, АсАТ були в межах норми, у 35 – незначно, у 12 – помірно, у – 3 значно підвищеними.

Хворі отримували ін'єкції біоферону в перший місяць щоденно, у подальшому – 3 рази в тиждень, гепавірин – залежно від маси тіла хворого. У комплексній терапії також застосовували урсохол, ліволін, гепарсил, лактувіт.

У більшості пацієнтів на початку лікування відмічали підвищення температури тіла. З метою зменшення побічних ефектів на тлі терапії хворих госпіталізували у стаціонар на різний термін, де їм проводили інфузійно-дезінтоксикаційну терапію, призначали парацетамол, у результаті чого препарати добре переносились. Після 2-3-х перших ін'єкцій температура тіла нормалізувалась і в подальшому залишалась у межах норми.

Після першого місяця лікування кількість RNA HCV у крові у 2 хворих суттєво не змінилась, у 2 – зменшилась у 10 разів, у 3 – зменшилась приблизно у 100 разів, в інших – не визначалась. Через 3 міс. RNA HCV виявили лише у 4 хворих. У 2 пацієнтів із ранньою вірусологічною відповіддю на 5-6-му міс. лікування з'явився вірус, що змусило перевести хворих на щоденне застосування інтерферонів. Через місяць при контрольному обстеженні вірус у крові не визначався. Хворі продовжували щоденну терапію протягом 5-6 міс. Після закінчення лікування вірус у крові не визначався. При подальшому спостереженні за пацієнтами у 6 вірус знову з'явився у крові через 0,5-1 рік.

На тлі лікування у більшості хворих спостерігали зменшення кількості лейкоцитів, еритроцитів, гемоглобіну, тромбоцитів, що потребувало корекції доз препаратів. Нормалізація біохімічних показників у переважної кількості хворих відбувалась протягом 1-2 міс.

У 3 хворих лікування було припинено у зв'язку з відсутністю зменшення кількісного навантаження вірусу, 2 – було переведено на лікування пегільованими інтерферонами (в 1 – результат також не був отриманий, а в іншого – він був досягнутий); в 1 пацієнтки лікування було припинено через виражене свербіння шкіри. У 4 осіб була підвищена сухість шкіри, 1 хвора відзначала випадіння волосся, у 5 пацієнтів зменшилась маса тіла.

Таким чином, препарати біоферон і гепавірін доцільно використовувати як етіотропну терапію при ХГС.

Л.О. Ушеніна, О.В. Рябоконт

ДЕЯКІ КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Хронічний гепатит С (ХГС) на сьогодні є однією з найактуальніших проблем інфектології, що мають велике медико-соціальне значення. Це зумовлено збільшенням розповсюдження HCV-інфекції та несприятливими наслідками ХГС, а саме формуванням цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми. Незважаючи на велику кількість наукових робіт, що присвячені цій проблемі, дослідження впливу різних факторів на перебіг ХГС, зокрема супровідної патології, потребує подальшого вивчення. На сьогодні особливу увагу привертає до себе метаболічний синдром, на який страждає близько 25-35 % населення. Останнім часом у науковій літературі з'являються лише окремі роботи, присвячені вивченню ХГС у поєднанні з метаболічними факторами ризику.

Мета роботи – виявити клініко-біохімічні та морфологічні особливості у хворих на ХГС з метаболічними факторами ризику.

Під спостереженням було 156 хворих на ХГС, які проходили обстеження в гепатологічному центрі Запорізької обласної інфекційної лікарні. Вік хворих був від 18 до 60 років; жінок – 55, чоловіків – 101. Крім традиційного клініко-лабораторного обстеження всіх хворих, у 53 пацієнтів було проведено морфологічне дослідження гепатобіоптатів з визначенням ступеня вираження фіброзу печінки за шкалою METAVIR і стеатозу печінки за кількістю гепатоцитів з ліпідними включеннями (А. Monto і співавт., 2002). Гістологічне дослідження гепатобіоптатів проведено зав. кафедри патологічної анатомії ЗДМУ д. мед. н., проф. В.О. Туманським. При визначенні метаболічних факторів ризику користувалися критеріями для встановлення метаболічного синдрому, запропонованими Міжнародною Федерацією Діабету (IDE) у 2005 р. на I Всесвітньому конгресі з метаболічного синдрому. Хворі на ХГС були розділені на групи: 1-а – 97 осіб з наявністю метаболічних факторів ризику; 2-а – 59 пацієнтів без цих факторів.

Аналіз клінічних даних показав, що у пацієнтів обох груп переважали астено-вегетативні прояви і відчуття тяжкості в правому підребер'ї та диспепсичні розлади, при цьому у хворих 1-ї групи астено-вегетативні прояви спостерігалися частіше, ніж у групі порівняння – 52 (53,6 %) хворих проти 24 (40,7 %). Кровоточивість ясен була наявна в 11 (11,3%) пацієнтів 1-ї групи проти 3 (5,1 %) – 2-ї, артралгії – у 8 (8,2 %) проти 1 (1,7 %), субфебрильна температура тіла – у 9 (9,3 %) проти 1 (1,7 %), свербіж шкіри – у 10 (10,3 %) проти 2 (3,4 %), епізоди холурії – у 8 (8,2 %) проти 1 (1,7 %). Позапечінкові прояви також частіше спостерігалися в пацієнтів з наявністю метаболічних факторів ризику – у 54 (55,7 %) проти 21 (35,6 %).

Під час аналізу печінкових проб було встановлено, що рівень активності АлАТ у хворих на ХГС з наявністю метаболічних факторів ризику склав $(2,33 \pm 0,12)$ проти $(1,61 \pm 0,15)$ ммоль/(л×год) у хворих групи порівняння ($p < 0,01$).

При аналізі морфологічних змін у пацієнтів з ХГС, залежно від наявності метаболічних факторів ризику, виявлено, що у хворих 1-ї групи частіше рееструвався тяжкий фіброз із трансформацією

в цироз печінки, ніж у хворих без цих факторів – у 75,2 проти 14,9 %. Крім того, серед пацієнтів 1-ї групи відсоток осіб з початковою стадією фіброзу менший, більше ніж у 2 рази – 22,2 проти 53,8. Серед хворих на ХГС із метаболічними факторами ризику відзначено суттєве збільшення частки пацієнтів із вираженим стеатозом печінки S3 (29,7 проти 3,8 %) і зменшення частки пацієнтів з відсутністю стеатозу печінки (11,1 проти 46,2 %), порівняно з хворими 2-ї групи.

Таким чином, ХГС у хворих з наявністю метаболічних факторів ризику характеризується більш вираженою клінічною симптоматикою, частішою появою позапечінкових проявів (63,9 проти 37,3 %), більшим ступенем вираження синдрому цитолізу, збільшенням частки пацієнтів із тяжким фіброзом із трансформацією в цироз печінки (53,9 проти 30,8 %), вищою часткою хворих зі значним стеатозом печінки S3.

В.М. Фролов, Я.А. Соцька, І.В. Санжаревська

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛАФЕРОБІОНУ І СУБАЛІНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З НИЗЬКИМ СТУПЕНЕМ АКТИВНОСТІ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ БЕЗКАМ'ЯНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Медичний університет, м. Луганськ

За даними епідеміологічних досліджень, епідситуація при гепатиті С в Україні оцінюється як неблагополучна, при цьому встановлено, що значну частку складають безжовтяничні та субклінічні форми цього захворювання, переважно у вигляді хронічного інфекційного процесу, тобто хронічного гепатиту С (ХГС), який нерідко перебігає на тлі хронічних уражень гепатобіліарної системи (ГБС) у вигляді дискінезій, холангітів, хронічного безкам'яного холециститу (ХБХ) тощо.

Нашу увагу привернула можливість використання в лікуванні таких хворих вітчизняних препаратів інтерферону, зо-

крема лаферобіону, і субаліну (“Біофарма”, Київ). На наш погляд, комбіноване введення лаферобіону у вигляді ректальних супозиторіїв і субаліну перорально може сприяти м'якому імуномодулювальному ефекту, що дуже важливо, оскільки імунокорекція та імунореабілітація є важливою ланкою патогенетичної терапії ХГС.

Під наглядом було 56 хворих віком від 18 до 59 років з ХГС з низьким ступенем активності (НСА) і поєднаним з ХБХ. Пацієнти основної групи отримували лаферобіон по 1 ректальному супозиторию (1 млн МО) протягом 10 діб поспіль, потім по 1 ректальному супозиторию через день ще 10 введень і субалін по 2 флакони (2×10^9 живих мікробних клітин) за 30-40 хв до їди 3 рази на добу протягом 14 днів поспіль. Хворим групи зіставлення призначали інтерферонотерапію віфероном. Одночасно пацієнти обох груп отримували ентеросорбенти, гепатопротектори, антиоксиданти. У хворих обох груп вивчали динаміку цитокінів (ЦК) у сироватці крові методом ІФА.

До початку лікування в основній групі обстежених концентрація інтерлейкіну (IL)-1 β була ($45,6 \pm 1,9$) пг/мл (у 2,42 разу вище норми; $p < 0,001$), IL-2 – ($38,8 \pm 2,1$) пг/мл (в 1,86 разу вище норми; $p < 0,01$), фактору некрозу пухлини (ФНП)- α – ($71,6 \pm 3,2$) пг/мл (вище норми в 1,81 разу; $p < 0,001$) та IL-6 – ($46,2 \pm 2,2$) пг/мл (в 1,89 разу вище норми; $p < 0,001$), рівень протизапального ЦК IL-4 був зниженим у середньому в 1,48 разу стосовно норми ($p < 0,05$) і становив ($31,8 \pm 1,8$) пг/мл. Це свідчило про переважання в сироватці крові хворих прозапальних ЦК над протизапальними, тобто в клінічному плані – подальше прогресування хронічної патології ГБС. У пацієнтів з групи зіставлення концентрація IL-1 β була вищою за норму в середньому у 2,39 разу – ($44,9 \pm 1,8$) пг/мл ($p < 0,001$), IL-2 – в 1,81 разу – ($37,7 \pm 2,0$) пг/мл ($p < 0,01$), ФНП- α – в 1,78 разу – ($70,8 \pm 3,1$) пг/мл ($p < 0,001$), IL-6 – в 1,88 разу – ($45,9 \pm 2,4$) пг/мл ($p < 0,001$), вміст IL-4 був зниженим у групі зіставлення в середньому в 1,45 разу ($p < 0,05$) і складав ($32,1 \pm 1,1$) пг/мл.

При повторному дослідженні цитокінового профілю в сироватці крові хворих після завершення лікування було виявлено позитив-

ну динаміку вмісту ЦК під впливом комбінації лаферобіону та субаліну. Так, в основній групі обстежених концентрація ІЛ-1 β складала (19,7 \pm 1,6) пг/мл, що було в межах верхньої границі норми ($p > 0,1$), рівень ІЛ-2 також досягнув верхньої межі норми – (21,4 \pm 1,8) пг/мл ($p > 0,1$), вміст ФНП- α – (40,8 \pm 2,4) пг/мл – також вірогідно не відрізнявся від норми ($p > 0,1$), концентрація ІЛ-6 складала (26,2 \pm 2,1) пг/мл, що відповідало верхній межі норми ($p > 0,1$); вміст ІЛ-4 підвищився щодо початкового значення в середньому в 1,47 разу і досяг нормальних показників – (46,7 \pm 1,3) пг/мл ($p > 0,1$). У групі зіставлення, яка отримувала лише загальноприйняте лікування, спостерігали суттєво меншу позитивну динаміку ЦК у сироватці крові, тому показники, що досліджували, у цей період у хворих вірогідно відрізнялись від норми. Дійсно, рівень ІЛ-1 β у середньому в 1,63 разу перевищував норму ($p < 0,01$), ІЛ-2 – в 1,65 разу ($p < 0,05$), ФНП- α – в 1,42 разу ($p < 0,05$), ІЛ-6 – в 1,57 разу ($p < 0,01$), у той же час ІЛ-4 в 1,23 разу був нижчим за норму ($p < 0,05$).

Отже, отримані дані дозволяють вважати, що використання в комплексному лікуванні комбінації лаферобіону і субаліну сприяє позитивній динаміці цитокінового спектру сироватки крові хворих з коморбідною патологією ГБС, зокрема забезпечує практично повну нормалізацію співвідношення ЦК з прозапальною і протизапальною активністю. У клінічному плані застосування лаферобіону і субаліну в програмі лікувальних заходів у хворих на ХГС із НСА, поєднаний із ХБХ, сприяє покращенню загального стану хворих, ліквідації проявів інтоксикації, нормалізації функціонального стану печінки, за даними клініко-лабораторного обстеження, і в цілому зумовлює досягнення стійкої клініко-біохімічної ремісії ХГС і ХБХ. Отримані дані дозволяють вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно перспективним використання комбінації лаферобіону і субаліну в програмі лікувальних заходів у таких хворих.

М.Д. Чемич, І.М. Кривогуз

ВПЛИВ ОЗОНОВАНОГО ФІЗІОЛОГІЧНОГО РОЗЧИНУ НАТРІЮ ХЛОРИДУ НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ В ТА С

Університет, медичний інститут, м. Суми

За даними ВООЗ, у різних країнах світу інфіковано вірусами або перенесли хронічний вірусний гепатит (ХВГ) близько 2 млрд осіб. Для лікування вірусних гепатитів використовується велика кількість фармацевтичних препаратів. Усі вони є ксенобіотиками і потребують свого перетворення в печінці, чим створюється ще більше навантаження на орган. Тому актуальними є питання використання немедикаментозних методів лікування хворих на ХВГ.

Мета – вивчити вплив озонованого фізіологічного розчину натрію хлориду на перебіг хронічних гепатитів В (ХГВ) і С (ХГС).

Для дослідження були набрані дві групи хворих. Основна група (1-а), в якій пацієнтам, окрім загальноприйнятої терапії, здійснювали внутрішньовенне введення 200 мл озонованого фізіологічного розчину натрію хлориду з концентрацією озону 3-6 мг/мл 3 рази через день. Пацієнтів з мінімальною активністю перебігу ХВГ було 17 (47,2 %), помірною – 19 (52,8 %). У групі порівняння (2-а) – 40 осіб, які отримували патогенетичну терапію, мінімальна і помірна активність перебігу була в однакової кількості обстежених. За етіологією хворі основної групи розподілились таким чином: ХГВ – 15 (41,6 %), ХГС – 21 (58,4 %). У групі порівняння було 17 (42,5 %) пацієнтів з ХГВ і 23 (57,5 %) – з ХГС. Хворих обстежували з використанням загальноприйнятих клінічних, об'єктивних і лабораторних методів дослідження. Біохімічні і загальноклінічні дослідження проводили при госпіталізації і кожні наступні 10 днів перебування хворих у стаціонарі. Обчислювали також інтегративні показники ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК), лімфоцитарний індекс (Лімф.).

У хворих 1-ї групи після проведеного лікування швидше поліпшувався загальний стан і зникали скарги на біль у правому підребер'ї – на $(7,0 \pm 0,9)$ -й день перебування у стаціонарі; у пацієнтів 2-ї групи – на $(9,0 \pm 0,9)$ -й день ($p < 0,05$). У загальному аналізі крові кількість лейкоцитів достовірно була вищою в обстежених 1-ї групи: з мінімальною активністю процесу – $(4,9 \pm 0,2) \times 10^9$ 1/л, з помірною – $(5,2 \pm 0,6) \times 10^9$ 1/л, ніж у 2-ї групи – відповідно $(4,0 \pm 0,2) \times 10^9$ і $(4,4 \pm 0,5) \times 10^9$ 1/л ($p < 0,05$). Показники ШОЕ були достовірно нижчими в осіб 1-ї групи: з мінімальною активністю гепатиту – $(4,4 \pm 0,5)$, з помірною – $(4,2 \pm 0,8)$ мм/год, ніж у 2-ї – відповідно $(6,3 \pm 0,8)$ і $(6,2 \pm 0,5)$ мм/год ($p < 0,05$). Гемоглобін та інші показники червоної крові після проведеного лікування істотно не змінилися і залишилися в межах норми.

У хворих 1-ї групи відбувалось значне зниження вмісту загального білірубіну: при мінімальній активності – до $(7,9 \pm 0,9)$ мкмоль/л, при помірній – до $(12,0 \pm 0,7)$ мкмоль/л, проти відповідно $(14,0 \pm 1,1)$ і $(16,0 \pm 2,1)$ мкмоль/л у пацієнтів 2-ї групи ($p < 0,05$). Суттєве зниження активності АлАТ відбувалось в пацієнтів 1-ї групи при помірній активності перебігу до рівня 60 од./л після лікування, тоді як при госпіталізації активність складала 278 од./л ($p < 0,05$). Таким же вираженням було зниження активності АсАТ у цих обстежених з помірною активністю – з 172 од./л при госпіталізації до 50 од./л після проведеного лікування ($p < 0,05$). У хворих 2-ї групи з мінімальною активністю ці показники майже нормалізувались – $(52,0 \pm 3,4)$ і $(42,0 \pm 4,9)$ ОД/л, а при помірній активності були значно підвищеними – $(177,0 \pm 6,8)$ і $(140,0 \pm 5,7)$ ОД/л відповідно ($p < 0,05$).

Інтегративні показники ендогенної інтоксикації при госпіталізації у хворих обох груп були на одному рівні – ЛПІ – $1,2 \pm 0,1$, ГПІ – $1,2 \pm 0,2$. Після лікування в пацієнтів 1-ї групи відбулось зниження ЛПІ до $0,9 \pm 0,1$ і ГПІ – до $0,9 \pm 0,1$ ($p < 0,05$).

Отже, у пацієнтів, яким вводили озонований фізіологічний розчин натрію хлориду, швидше зникали прояви хвороби і відбувались виражені позитивні зміни в біохімічних і загальних аналізах крові, знижувалися інтегративні показники ендогенної інтоксикації.

Л.Р. Шостакович-Корецька

ГЕМАТОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

Медична академія, м. Дніпропетровськ

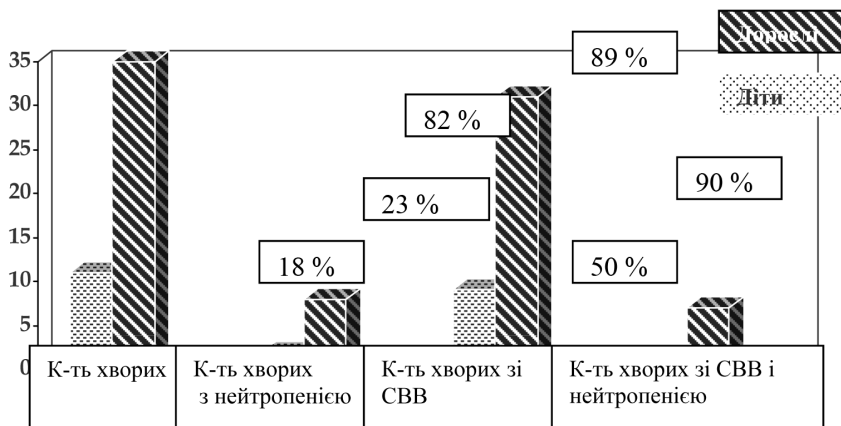
Противірусна терапія препаратами інтерферону (ІФН)- α у комбінації з рибавірином розглядається як найбільш ефективний сучасний метод терапії хронічного гепатиту С (ХГС). Але в міру накопичення досвіду лікування хворих на ХГС виникають питання, пов'язані з особливостями терапії окремих категорій пацієнтів, моніторингу і корекції побічних ефектів противірусної терапії. Особливу увагу заслуговує оцінка і корекція гематологічних побічних ефектів, які досить часто виникають у хворих при проведенні противірусної терапії та можуть бути перешкодою для продовження лікування.

Мета роботи: проаналізувати частоту розвитку гематологічних побічних ефектів противірусної терапії, оцінити їх вплив на досягнення стійкої вірусологічної відповіді та оптимізувати тактику моніторингу і корекції гематологічних зрушень на тлі застосування пегінтерферону (PEG IFN) α -2а в комбінації з рибавірином.

Під наглядом знаходилось 46 хворих на ХГС (35 дорослих і 11 дітей), які отримували противірусну терапію PEG IFN α -2а і рибавірином. Дорослі були віком від 19 до 52 років, діти – від 9 до 17 років. Клініко-біохімічний і вірусологічний моніторинг (вірусне навантаження) проводили протягом 24-48 тиж. терапії, залежно від генотипу вірусу гепатиту С, і через 6 міс. після закінчення терапії.

Результати моніторингу показали, що як у групі дорослих, так і в групі дітей було досягнуто позитивних результатів (мал. 1). Побічні ефекти у вигляді підвищення температури тіла і грипоподібного синдрому спостерігались переважно на початку лікування (перші два тижні) у 80 % хворих з поступовим покращенням їх стану. Відомо, що частина побічних ефектів противірусної терапії пов'язана з інтерферонами, інші –

з рибавірином або комбінованим впливом обох препаратів. Що стосується гематологічних відхилень, то лейкопенію і нейтропенію спостерігали у 18 % дорослих і 23 % дітей. Але, як видно на представленому мал. 1, гематологічні зрушення суттєво не впливали на досягнення стійкої вірусологічної відповіді (СВВ).



Мал. 1. Частота нейтропенії та ефективність протівірусної терапії.

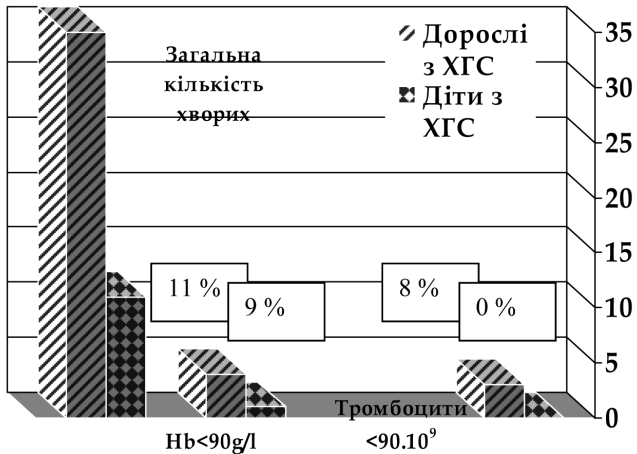
У 30 % випадків нейтропенії проводилась корекція призначенням нейпогену (колонієстимулюючий фактор росту). У жодному випадку нейтропенія не супроводжувалась підвищенням частоти інфекційних захворювань. Нами також проводився моніторинг анемії та тромбоцитопенії протягом усього терміну проведення протівірусної терапії.

На мал. 2 представлено результати з моніторингу анемії і тромбоцитопенії на тлі проведення протівірусної терапії PEG IFN α -2a і рибавірином.

Згідно з наведеними даними, тільки в 11 % дорослих і 9 % дітей показник гемоглобіну був нижчим за 90 г/л, при цьому розвиток анемії спостерігався частіше, ніж тромбоцитопенії – 8 і 0 % відповідно.

Важливо також підкреслити, що при виявленні початкових ознак зниження гемоглобіну доцільно перейти на щотиж-

неве дослідження гемограми для своєчасної корекції анемії та противірусної терапії. Керуючись сучасними рекомендаціями і власним досвідом, можна відмітити, що в більшості випадків своєчасна корекція анемії еритропоетином дозволяє уникнути зниження дози рибавірину або його відміни.



Мал. 2. Частота анемії і тромбоцитопенії у хворих, які отримували противірусну терапію.

Таким чином, адекватний моніторинг і своєчасна корекція гематологічних порушень дозволяють забезпечити виконання за-програмованого курсу противірусної терапії і досягнути СВВ.

МЕДИЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ВІЛ/СНІДу

А.В. Бондаренко, Д.В. Кацапов

БАРТОНЕЛЬОЗНА ІНФЕКЦІЯ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ

Національний медичний університет, м. Харків

Два види бартонел можуть спричинювати клінічно значущі інфекції у ВІЛ-інфікованих осіб: *Bartonella henselae* і *B. quintana*. Спектр *Bartonella*-асоційованих патологічних станів у ВІЛ-інфікованих досить широкий і включає бацилярний ангіоматоз, бацилярний пеліоз гепатит, пеліоз спленіт, хронічну бактеріємію, ендокардит та інші. При цьому імунний статус хворих розглядається як ключовий чинник, що визначає характер захворювання, яке формується. Так, бацилярний ангіоматоз розвивається зазвичай при рівні CD4+ клітин менше 100/мм³.

B. henselae в основному є причиною ураження лімфатичних вузлів, печінки і селезінки, тоді як *B. quintana* домінує при ураженні кісткової тканини і підшкірної клітковини, шкірні ж ураження з однаковою частотою спричинюють обидва види збудників. При *B. henselae*-асоційованій інфекції є епідеміологічні вказівки на травматичний контакт з кішками або укуси блохами, тоді як *B. quintana*-інфекція в основному виявляється серед бездомних осіб з укусами головними або платтяними вошами.

При серологічному обстеженні ВІЛ-інфікованих осіб і ВІЛ-негативних донорів у перших відсоток виявлення антитіл до *B. henselae* вищий – 17 проти 5 відповідно (J.R. Blanco і співавт., 1999). В іншому дослідженні IgG до *B. henselae* виявлено у 41 % ВІЛ-інфікованих (M. Pape et al., 2005). Проте, дійсну частку бартонельозів в осіб з ВІЛ/СНІДом важко встановити, оскільки у більшості пацієнтів захворювання залишається

не діагностованим. В Україні методи лабораторної діагностики бартонельозів не розроблені.

Клінічний діагноз *Bartonella*-асоційованих станів досить складний і його проводять із саркомою Капоші, лімфомами, іншими пухлинами та інфекціями; базується він на зіставленні маніфестної картини захворювання і результатів гістологічного дослідження біоптату (за наявності уражень). Якщо при бацилярному ангіоматозі і пеліозі можливі характерні клінічні зміни, то хронічна бактеріємія та ендокардит часто перебігають без клінічних проявів з негативними результатами бактеріологічних досліджень. Без адекватної терапії бартонельози швидко прогресують з тенденцією до дисемінації патологічного процесу і залученням практично будь-якого органу, часто призводячи до летального результату.

Нами апробовані розроблені в співавторстві з лабораторією нових та маловивчених інфекційних захворювань (ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України”) тест-системи для експрес-діагностики бартонельозів у реакції непрямой імунофлюоресценції (РНІФ). Виявлення бартонельозного антигену в біологічному матеріалі забезпечує проведення лабораторних досліджень із рівнем чутливості $(1,3 \pm 0,7) \times 10^5$ корпускул антигену/мл, специфічності $(92 \pm 3) \%$, відтворюваності методу $(95 \pm 5) \%$, а використання експериментальних зразків РНІФ-тест-системи для визначення титру протибартонельозних антитіл у сироватці крові – $(0,20 \pm 0,03)$ мг антБарІg/мл – (91 ± 4) і $(95 \pm 5) \%$ відповідно. Впровадження РНІФ-тест-систем сприятиме підвищенню рівня етіологічної розшифровки і запобіганню ускладненням та підпадає під пріоритетний науковий напрямок, визначений МОЗ і АМН України “Розробка принципово нових методів діагностики, лікування та профілактики найпоширеніших хвороб людини, у тому числі онкологічних, СНІДу, серцево-судинних захворювань, цукрового діабету, туберкульозу, інфекційних захворювань тощо”.

*В.М. Козько, К.А. Гойденко, М.І. Краснов, О.П. Черкасов,
А.А. Гойденко, К.І. Задорожна, Г.Л. Великоданов*

ТОКСОПЛАЗМОЗ ЯК ОПОРТУНІСТИЧНА ІНФЕКЦІЯ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет,
Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом,
м. Харків

У зв'язку з невинним зростанням ВІЛ-інфікування населення України (показник приросту в нашій країні найвищий серед країн Європи), необхідність всебічного вивчення цієї проблеми стає першочерговою. Механізми пригнічення імунної системи при СНІДі, пошкодження багатьох внутрішніх органів, центральної нервової системи (ЦНС), розвиток онкопатології є важливими в розробці лікування і профілактиці цього захворювання.

Мета: вивчити клініко-морфологічні зміни у хворих з ураженням ЦНС токсоплазмозного генезу на тлі СНІДу.

Нами обстежено 40 хворих на СНІД, які перебували на лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії ОКІЛ у 2003-2007 рр. У зазначеній групі переважали чоловіки (56 %), здебільшого молодого віку – від 21 до 30 років. Ураження ЦНС при госпіталізації діагностовано більше ніж у 60 % осіб. У 16 хворих було встановлено ураження ЦНС різної етіології.

У всіх померлих були виражені другорядні ознаки СНІДу. Дебют токсоплазмозного ураження головного мозку у хворих на СНІД провокувався різними факторами: переохолодження, психічні або фізичні перевантаження та інші з періодичним немотивованим підвищенням температури тіла до субфебрильних цифр. У всіх пацієнтів неврологічна патологія поєднувала як вогнищеву симптоматику, так і загальнономозкову. При цьому вогнищєва симптоматика носила безсистемний характер. У міру зростання тяжкості стану хворих неврологічна симптоматика наростала, що проявлялось порушенням свідомості й мови, патологічними знаками з кінцівок, вираженими оболонковими симптомами, гіпертонусом м'язів кінцівок за спастичним ти-

пом на боці ураження, на фоні в'ялих парезів з протилежного боку. У всіх хворих з моменту госпіталізації відмічали стійку фебрильну і високу гіпертермію, частіше рефрактерну до прийому медикаментів.

У клінічному аналізі крові переважала лейкопенія, хоча в деяких випадках відмічали помірний нейтрофільний лейкоцитоз. У лікворі виявляли виражену білково-клітинну дисоціацію: підвищення вмісту білка до 1,0-1,5 г/л при незначному лімфоцитарному цитозі (30-40 клітин). Прогресуючі явища набряку та набухання головного мозку, приєднання синдрому поліорганної недостатності (СПОН) призводили до смерті хворих.

При гістологічному дослідженні головного мозку померлих від СНІДу з токсоплазмозом було виявлено дифузне ураження різних структур – кори, підкоркових ядер, мозочку. Вогнища некрозу не перевищували 2 см у діаметрі, не мали чітких контурів, були забарвлені у брудно-жовтий колір. Усі знайдені кісти були заповнені прозорим вмістом, так само розмішувалися в усіх відділах ЦНС; їх розміри варіювали від декількох міліметрів до 1,0 см. Постійною знахідкою в усіх померлих були дифузно розміщені зони інфарктів мозку поза вогнищами некрозу. Розміри зон інфарктів – від 0,5 до 2,5 см, різної форми. У всіх протоколах розтинів привертала увагу стан кори головного мозку – вона була витончена в усіх долях, більше в лобних. Постійними знахідками при розтинах були вакуолізація цитоплазми, перицимолярний набряк аж до утворення оптичних пустот і вогнищ некрозу як прояви альтеративного ураження клітин мозку та нейроглії. Також нами було виявлено токсоплазмові псевдоцисти у свіжих вогнищах некрозу, у вогнищах звапніння і вільно розміщені в мозкових тканинах; гліозні вузлики, що були розповсюджені в усіх відділах мозку, зазвичай у віддаленні від вогнищ деструкції; проліферативно-запальні муфти зі стазами і тромбами у середині та навколо інтрацеребральних судин; склероз судинних стінок, які зумовлювали розвиток численних геморагій як на периферії некрозів, так і за типом геморагічних та ішемічних інфарктів.

Отже, у хворих на СНІД здебільшого відзначають клінічні варіанти з ураженням ЦНС, домінуючим з яких є токсоплазмоз.

При цьому захворюванні переважають інфільтративно-запальні процеси, що клінічно виявляються у вигляді менінгоенцефаліту з лікворно-гіпертензивним синдромом. Дифузне розміщення вогнищ некрозу в тканинах мозку зумовлює багатогранність і мозаїчність проявів від легких парезів до паралічів, випадіння функцій кори, базальних ядер, а також поєднання їх з менінгітом, лікворною гіпертензією. Токсоплазмоз при СНІДі перебігає як прогресуюче захворювання, за участю якого виявляються як “старі”, так і “нові” ознаки токсоплазмозного ураження головного мозку.

*В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, Г.І. Граділь, В.Г. Ткаченко,
О.Є. Бондар, О.П. Черкасов, К.І. Задорожна, Е.В. Югай,
Т.О. Михайлова, К.П. Комлик*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ТРАНСМІСІЇ ВІЛ У ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ

Національний медичний університет,
Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом,
м. Харків

У світі від ВІЛ-асоційованих захворювань і СНІДу щохвилини помирає дитина віком до 15 років, а кожні 15 с – підліток або юнак. 2000 дітей інфікуються ВІЛом щодня, 90 % з них – шляхом вертикальної передачі збудника від матері. Залежно від шляху передачі ВІЛу ризик передачі понад 90 % відмічається при переливанні крові та її препаратів, перинатальне інфікування (вагітність, пологи, грудне вигодовування) можливе у 30 % випадків.

Профілактика вертикальної трансмісії ВІЛу від матері до дитини включає в себе планування сім’ї, своєчасну діагностику ВІЛ-інфекції у жінок і вагітних, медикаментозну профілактику ВІЛ-інфекції, раціональне ведення пологів і рекомендації зі штучного вигодовування новонароджених. Рівень інфікування ВІЛом при грудному вигодовуванні становить 12-20 % (за деякими да-

ними, до 30 %). Внутрішньоутробна передача ВІЛу від матері до дитини становить 15-40 %. У 50-70 % випадків інфікування плода відбувається в період пологів. У разі проведення профілактики ризик знижується до 1-10 % (за деякими даними, до 1-4 %).

Серед найвагоміших факторів, що визначають ризик вертикальної трансмісії ВІЛ: кількість у крові матері вірусних копій (>10000 в 1 мл), кількість CD4+ лімфоцитів (<500-600 в 1 мкл), супровідні захворювання – соматичні, інфекційні, захворювання, що передаються статевим шляхом, TORCH-інфекції, хоріонамніоніт, порушення й ушкодження плацентарного бар'єру, плацентарна недостатність, тривалість безводного періоду пологового акту понад 4 год, тривалість пологів понад 12 год, інвазивний моніторинг у пологах, амніотомія, епізіотомія, грудне вигодовування дитини.

Частка вагітних, яким проводили медикаментозну профілактику вертикальної трансмісії ВІЛ, в Україні протягом 1998-2004 рр. зросла з 1,2 % у 1998 р. до 87,0 % – у 2004 р.

Застосування АРТ дозволяє зменшити вірусне навантаження в організмі матері та пригнічує реплікацію вірусу в організмі дитини, що сприяє зниженню ризику інфікування. З метою хіміопротекції найчастіше застосовують азидотимідин (зидовудин, ретровір), невірапін (вірамун).

У Харківському регіоні профілактика вертикальної трансмісії ВІЛ від матері до дитини забезпечується шляхом тісної взаємодії між спеціалістами Обласного центру профілактики і боротьби зі СНІДом, лікарями жіночих консультацій і рододопоміжних закладів міста та області. Допомога новонародженому від ВІЛ-інфікованої матері надається відповідно до чинного клінічного протоколу з акушерської допомоги “Запобігання передачі ВІЛ від матері до дитини” (2008).

У 2008 р. у Харківському регіоні 100 % вагітних було обстежено на ВІЛ. Із вересня 2008 р. профілактика вертикальної трансмісії ВІЛ проводиться з вибором медикаментозних схем і способу пологів залежно від результатів вірусологічних та імунологічних досліджень й розпочинається із 24-26 тиж. вагітності.

За період з 2004 по 2008 рр. у Харківському регіоні вдалося збільшити відсоток вагітних, яким проводилась профілактика вертикальної трансмісії ВІЛ, з 83,3 до 100,0 %. Ефективність профілактики вертикальної трансмісії ВІЛ виросла з 2004 по 2007 рр. із 88,4 до 95,0 %, при середньому показнику по Україні у 2001 р. 72,0 %, а у 2007 р. – 92,5 %.

Активно впроваджуючи заходи щодо профілактики вертикальної трансмісії ВІЛ, можна надати дитині можливість народитися здоровою, тим самим протистояти поширенню ВІЛ-інфекції в Україні та зменшити репродуктивні втрати внаслідок цієї хвороби, що матиме позитивний вплив на демографічну ситуацію в цілому, у тому числі й у контексті ВІЛ/СНІДу.

*М.І. Краснов, В.М. Козько, О.П. Черкасов, К.І. Задорожна,
Г.Л. Великоданов, А.В. Волошина*

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ ПАЦІЄНТІВ ПРИ АНТИРЕТРОВІРУСНІЙ ТЕРАПІЇ

Національний медичний університет,
Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом,
м. Харків

Згідно з офіційними даними, в Україні спостерігається збільшення кількості ВІЛ-позитивних осіб і хворих на СНІД.

Станом на 1 грудня 2008 р. в Україні було зареєстровано 139 660 ВІЛ-інфікованих осіб, 26 351 хворого на СНІД і 14 918 померлих від СНІДу. Єдиним шансом підтримати цих хворих є призначення антиретровірусної терапії (АРТ). В останні роки в Україні при підтримці держави і міжнародних фондів виконується програма АРТ для ВІЛ-позитивних осіб. Клінічна й імунологічна ефективність АРТ не викликає сумнівів, але пов'язана з багатьма побічними діями медикаментів, однією з яких є метаболічний синдром.

Мета: вивчити клініко-метаболічні аспекти АРТ у ВІЛ-позитивних осіб.

Проведено ретроспективне дослідження 58 хворих зі встановленим ВІЛ-статусом, що отримують АРТ. Призначення

терапії, режим спостереження та об'єм дослідження проводили відповідно до критеріїв протоколу АРТ. Середній термін спостереження склав $(2,7 \pm 1,3)$ року.

Середній вік хворих був $(29,5 \pm 5,6)$ року. Чоловіків було 60,3 %. 64 % хворих АРТ призначалась за клінічними показаннями (III клінічна стадія), у 10 % осіб була IV клінічна стадія (класифікація ВООЗ, 2006). АРТ призначали на підставі вірусологічних та імунологічних показників у 5 та 21 % хворих відповідно. 80 % пацієнтів отримували першу лінію АРТ. У 86 % хворих спостерігалась ко-інфекція ВІЛ і гепатитів В, С. Антитіла до HCV визначались у 40 % хворих, маркери HBV – у 21 %, асоціація HCV і HBV – у 25 %. Ізольоване збільшення загального холестерину (ХЛ) спостерігалось у 4,6 % пацієнтів, тригліцеридів (ТГ) – у 35 %, ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) – у 15 %, ХЛ і ЛПВЩ – у 7 % хворих. У хворих з ко-інфекцією вірусних гепатитів у 25 % випадків спостерігалась гіпертрансфераземія (АлАТ). Періодичне збільшення рівня глюкози зареєстровано в 5 % випадків. Ліподистрофічний синдром виявлено у 4 % хворих. У 3 % пацієнтів відзначено гіпертензію і в 3 % – клінічні прояви панкреатиту.

Отже, при тривалому призначенні АРТ у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД визначаються порушення ліпідного і вуглеводного обмінів, причини та катамнестичні наслідки цього процесу потребують подальшого дослідження. Дисліпідемічні порушення потребують розробки методів супровідної терапії.

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

СУЧАСНИЙ СТАН ЕПІДЕМІЇ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ

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

За період епідеміологічного нагляду за ВІЛ-інфекцією в Україні офіційно зареєстровано 141 277 ВІЛ-інфікованих наших громадян, у тому числі 26 804 хворих на СНІД. Померло від захворювань, зумовлених СНІДом, 15 200 осіб.

Показники поширення ВІЛ-інфекції та СНІДу на 01.01.2009 р. становили 198,6 та 22,5 на 100 тис. населення відповідно. Найвищі рівні поширення ВІЛ-інфекції залишаються в Дніпропетровській (455,2 на 100 тис. населення), Одеській (454,0), Донецькій (442,9), Миколаївській (434,3) областях, м. Севастополі (334,8) і АР Крим (268,6). Число вперше зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції з 1999 р. зростає щорічно. Показник захворюваності на ВІЛ-інфекцію в Україні у 2008 р. становив 40,9 на 100 тис. населення проти 38,0 у 2007 р. і 34,4 у 2006 р. За період 2006-2008 рр. відмічається зниження темпу приросту цього показника більше ніж удвічі – з +16,8 до +7,6 %.

Внаслідок впровадження широкомасштабної антиретровірусної терапії, за результатами 2007 р., у країні вперше зареєстровано зменшення рівня захворюваності на СНІД з 10,1 на 100 тис. населення у 2006 р. до 9,8 – у 2007 р. Така тенденція до зниження цього показника спостерігалась і у 2008 р. – 9,5 на 100 тис. населення.

За період 2002-2007 рр. показник смертності від захворювань, зумовлених СНІДом, збільшився з 1,7 до 5,4 на 100 тис. населення. Привертає увагу той факт, що за цей період відбувалося поступове зниження темпу приросту даного показника – +56 % у 2003 р., +41 % у 2004 р., +21 % у 2005 р., +11 % у 2006 р., +4 % у 2007 р. Показник смертності від захворювань, зумовлених СНІДом, в Україні у 2008 р. становив 5,8 на 100 тис. населення проти 5,4 – у 2007 р. і 5,2 – у 2006 р.

У 2008 р. структура шляхів інфікування ВІЛ в Україні була такою: парентеральний (переважно при введенні наркотичних речовин ін'єкційним шляхом) – 37,0 %, статевий (переважно гетеросексуальний) – 41,9 %, частка, яку склали діти, народжені ВІЛ-інфікованими жінками – 19,2 %, не визначений шлях передачі – 1,9 %.

За даними дозорних епідеміологічних досліджень, епідемія ВІЛ-інфекції в Україні залишається сконцентрованою в групах найбільш високого ризику інфікування ВІЛ. Дослідження, проведені у 2008 р., показали найбільше інфікування ВІЛ серед споживачів ін'єкційних наркотиків (від 5,5 до 81,9 %) і робітників

комерційного сексу (від 0 до 42 %). Незважаючи на те, що за даними офіційної статистики, частка споживачів ін'єкційних наркотиків серед нових інфікованих ВІЛ знижується, сьогодні ми не можемо говорити про призупинення епідемії в середовищі цього контингенту осіб, де використання зараженого ін'єкційного інструментарію є основним шляхом передачі збудника.

Збільшення ролі гетеросексуального шляху передачі ВІЛ-інфекції та кількості ВІЛ-інфікованих жінок дітородного віку сприяло поступовому збільшенню кількості дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками. У 2008 р. зареєстровано 3 635 дітей, які були народжені ВІЛ-інфікованими жінками, у 2007 р. – 3 430 дітей, у 2006 р. – 2 822 дитини.

За даними сероепідмоніторингу за ВІЛ-інфекцією, у 2008 р. проведено 3 220 112 скринінгових обстежень на ВІЛ, із них позитивних 37 298; у 2007 р. – відповідно 2 866 728 і 32 831). Загальний показник інфікування ВІЛ на 100 скринінгових обстежень у 2008 р. склав 1,16 проти 1,15 у 2007 р., 1,16 у 2006 р.

Таким чином, на сьогодні епідемічна ситуація щодо ВІЛ-інфекції в Україні залишається несприятливою.

*М.Г. Люльчук, Н.О. Бабій, А.М. Щербінська,
С.В. Антоненко, С.І. Доан*

АНТИРЕТРОВІРУСНА ТЕРАПІЯ В УКРАЇНІ ТА ЇЇ ВПЛИВ НА ФОРМУВАННЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ВІЛ ДО ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ

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

Високі темпи зростання захворюваності на СНІД в Україні поставили за необхідне впровадження широкомасштабної антиретровірусної терапії (АРТ). На теперішній час, незважаючи на значний успіх, що досягнуто в області лікування ВІЛ-інфекції, не існує жодної схеми АРТ зі 100 % ефективністю. Серед різноманітних причин неефективності терапії голов-

не місце займає формування резистентності ВІЛ до лікарських препаратів. Рівень розповсюдження резистентних штамів може бути пов'язаним з тривалістю застосування АРТ на конкретній території, з рівнем охоплення терапією ВІЛ-інфікованого населення, з особливостями застосування антиретровірусних (АРВ) препаратів, прихильністю до терапії тощо, з ефективністю профілактичних заходів.

В Україні до 2002 р. застосовувалась переважно монотерапія ВІЛ-інфікованих з використанням нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази. У зв'язку з цим існує ймовірність поширення резистентних штамів ВІЛ серед населення України, що може стати причиною неефективності тих схем АРТ, які на сучасному етапі використовуються для лікування хворих на СНІД.

За даними літератури, в останні роки зросла частота передачі резистентних до АРВ препаратів штамів ВІЛ серед осіб, які не отримували АРТ (так звана первинна резистентність). Наявність у нещодавно інфікованих пацієнтів штамів ВІЛ, первинно стійких до АРВ препаратів, у подальшому обмежує варіанти схем терапії, що в кінцевому результаті призведе до зниження ефекту від АРТ.

Метою роботи було визначити рівень поширення штамів ВІЛ-1, які містять мутації резистентності до АРВ препаратів, у пацієнтів, які не отримували АРТ.

Для дослідження генних мутацій, що відповідають за формування резистентності вірусу до АРВ препаратів, було відібрано 5 проб плазми крові, отриманих від вагітних жінок, які мали рівень вірусного навантаження більше 10 000 РНК копій/мл плазми крові, та 2 проби – від пацієнтів, в яких рівень вірусного навантаження ВІЛ-1 у плазмі крові перевищував 100 000 РНК копій/мл.

При дослідженні генетичного матеріалу, отриманого від пацієнтів, яким не призначали АРТ, мутацій в регіонах гену *pol*, асоційованих зі стійкістю до АРВ препаратів, не було виявлено. У 3 пробах було відзначено наявність мутацій, які належать до так званих “мутацій поліморфізму”: у гені протеази – мутації E35D, M36I, R41K, H69K, L89M; у гені зворотної транскриптази – V35T, K122E, D123S, K173LSA, Q207A, R211S, V245MTK, A272P, T286A, E291D, I293V, T294T, I326V. Природні

поліморфічні заміни в геномі вірусу виникають і селекціонуються не під впливом АРВ препаратів, проте питання їх зв'язку з розвитком резистентності ВІЛ до цих препаратів на сьогодні залишається відкритим та активно обговорюється.

Таким чином, на обмеженій кількості біологічних проб було показано відсутність первинної резистентності до АРВ препаратів у штамх ВІЛ-1, отриманих від пацієнтів, які не приймали АРТ. Проте, ці результати слід розцінювати як попередні, що потребують подальшого вивчення.

С.Р. Меленко, В.Д. Москалюк

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

На сучасному етапі проблема ВІЛ-інфекції/СНІДу стає все актуальнішою. Навряд чи у світі знайдеться патологія, що привертала б до себе стільки уваги, як ВІЛ-інфекція та її термінальна стадія – СНІД. Особливої гостроти проблемі надає не лише те, що хворіють переважно молоді люди, але й те, що поки-що кожний, хто інфікувався вірусом імунодефіциту, приречений: він загине не пізніше, ніж через 10-12 років після зараження, а значна частина інфікованих – і раніше.

Протягом останнього часу Україна займає одне з провідних місць серед країн Східної Європи за темпами зростання кількості ВІЛ-інфікованих осіб.

На сьогодні актуальним залишається пошук надійних прогностичних маркерів прогресування ВІЛ-інфекції та їх зв'язку з клінічними проявами захворювання, наявністю опортуністичних інфекцій, ефективністю антиретровірусної терапії.

Мета роботи – дослідити дисфункцію ендотелію судин у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД для оптимізації прогнозування перебігу захворювання та ефективної медикаментозної корекції.

Під спостереженням знаходилося 60 хворих (30 чоловіків і 30 жінок) віком від 19 до 44 років, які перебували на диспансерному обліку в Обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці.

Статевий шлях інфікування був в анамнезі 35 хворих, що становило 58 %, внаслідок ін'єкційного вживання наркотиків заразилося 25 осіб, що склало 42 %.

У 38 % хворих спостерігалась I клінічна стадія ВІЛ-інфекції, 5 % пацієнтів виставлено діагноз ВІЛ-інфекції, II клінічної стадії. 42 % хворих перебували у III клінічній стадії, а 15 % – у IV термінальній стадії ВІЛ-інфекції. Хворі з I і II клінічною стадією ВІЛ-інфекції були об'єднані в 1-у, а з III і IV – відповідно у 2-у групу. Антиретровірусну терапію хворі не отримували.

За частотою супровідних захворювань представники 1-ї та 2-ї обстежених груп суттєво не відрізнялись. Групу порівняння склали 20 здорових осіб, які за статтю й віком відповідали представникам попередніх груп.

Результати досліджень підтверджують численні дані літератури, що під впливом ВІЛ сильно страждає імунна система, передусім Т-хелперна ланка імунітету. Зазвичай, у таких хворих розвивається лейкопенія, а за нашими даними, – ще й тенденція до лімфопенії, а також суттєвий дефіцит абсолютної й відносної кількості Т-хелперів/індукторів. Примітно, що вказані зміни стосуються не тільки хворих, які перебували у III-IV клінічній стадії, але й осіб з початковими проявами і навіть латентним перебігом ВІЛ-інфекції.

Поряд із закономірними змінами імунограми, при ВІЛ-інфекції/СНІДі різких змін зазнають показники ендотеліальної дисфункції: суттєво перевищують показники здорових осіб рівень тромбомодуліну та Е-селектину, досягаючи відповідно $(17,34 \pm 0,45)$ і $(178,67 \pm 2,94)$ мкг/л при нормі $(4,85 \pm 0,37)$ і $(69,04 \pm 2,35)$ мкг/л. Значно зростає й концентрація фактора Віллебранда – до $(201,80 \pm 4,29)$ % при I-II і до $(219,05 \pm 2,68)$ % при III-IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу; у здорових людей – $(163,80 \pm 6,33)$ %. Примітно, що в разі глибшого імунодефіциту (III і IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу) вказані маркери досягають критично високих значень.

Відтак, логічно припустити існування взаємозв'язку між станом імунної системи, передусім її клітинної ланки, з одного боку, і станом ендотелію судин – з другого. Було встановлено сильну обернену кореляцію між кількістю Т-хелперів і показниками ендотеліальної дисфункції, а саме: вмістом тромбомодуліну – $r=-0,74\dots-0,91$, рівнем Е-селектину – $r=-0,74\dots-0,88$; а між кількістю Т-хелперів/індукторів і концентрацією фактора Віллебранда – середню обернену ($r=-0,43\dots-0,68$).

Отримані нові дані про порушення функції ендотелію при ВІЛ-інфекції/СНІДі повніше висвітлюють її патогенез і диктують необхідність клінічної апробації ефективності ендотеліопротекторів у комплексній терапії.

*В.П. Мірошниченко, Д.Г. Живиця, Л.В. Живиця,
Г.Ф. Пономаренко, В.І. Шуляк*

ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ВІД СТАДІЇ ЗАХВОРЮВАННЯ І РІВНЯ CD4+ ЛІМФОЦИТІВ

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Проблема ВІЛ-інфекції залишається актуальною для охорони здоров'я і громадськості практично всіх країн світу. Щодня реєструються тисячі нових випадків зараження, реальне поширення ВІЛ-інфекції набагато перевищує офіційні дані. За останні 5 років кількість випадків ВІЛ-інфікування в Україні зросла у 20 разів. Її жертвами стають переважно молоді люди віком від 20 до 39 років. Зараз в Україні офіційно зареєстровано понад 128 тис. ВІЛ-позитивних осіб, однак, за даними деяких фахівців, їх кількість насправді досягає 500 тис.

Опортуністичні інфекції – пізні ускладнення ВІЛ-інфекції – у більшості випадків розвиваються при кількості CD4+ лімфоцитів менше 200 в 1 мкл. Вони є головною причиною клінічних проявів і смерті при ВІЛ-інфекції. Близько 80 % хворих на СНІД вмирають від опортуністичних інфекцій, в основному бактерійних. Характер

перебігу опортуністичних інфекцій поступово змінюється, що зумовлено впровадженням ефективніших методів їх профілактики і лікування, і як наслідок – збільшенням тривалості життя ВІЛ-інфікованих.

Метою роботи було дослідити залежність між показниками імунітету і рівнем CD4+ лімфоцитів, а також стадією захворювання у ВІЛ-інфікованих при різному ступені імунодефіциту.

Під спостереженням знаходилося 38 хворих на ВІЛ-інфекцію, які перебувають на обліку в Запорізькому обласному СНІД-центрі. Середній вік хворих склав 34 роки (від 23 до 47). Переважно хворіли чоловіки – 30, жінок було 8. Серед обстежених у 3 пацієнтів діагностовано I клінічну стадію ВІЛ-інфекції, у 2 – II, у 22 – III, в 11 – IV клінічну стадію (відповідно до класифікації ВООЗ, 2006). Середній термін перебування на диспансерному обліку з моменту виявлення ВІЛ-інфекції становив 5 років (від 1 до 10 років).

Ми провели кореляційний аналіз деяких імунологічних показників: активності комплементу (СН50), НСТ-тесту, фагоцитарного індексу, фагоцитарної активності, індексу завершення фагоцитозу, рівня циркулюючих імунних комплексів з показником кількості Т-хелперів та стадією захворювання. Було виявлено наявність кореляції середньої сили (spearman $R=0,39$, $p<0,05$) між рівнем CD4+ лімфоцитів (як відносним, так й абсолютним) і показником НСТ-тесту, який характеризує бактерицидну активність фагоцитів.

Також було зафіксовано наявність зворотної кореляції середньої сили (spearman $R=-0,45$, $p<0,05$) між стадією ВІЛ-інфекції та рівнем циркулюючих імунних комплексів.

Високий рівень циркулюючих імунних комплексів, який прогресивно підвищувався паралельно наростанню стадії ВІЛ-інфекції, можна пояснити інтенсивним антигенним навантаженням у хворих на ВІЛ-інфекцію як за рахунок опортуністичних збудників, що більш характерно для пацієнтів з низьким рівнем CD4+ лімфоцитів, так і умовно-патогенних мікроорганізмів, активація яких відбувається на тлі вторинного імунодефіциту.

Зниження функціонально-метаболичного статусу фагоцитів та їх бактерицидної активності, що прогресувало паралельно зі

зниженням кількості Т-хелперів, свідчить про тісні взаємозв'язки між показниками специфічної і неспецифічної ланок імунітету та комплексні порушення в системі імунітету, що розвиваються у хворих на стадії СНІДу.

*Л.В. Мороз, О.С. Андросова, І.О. Давидюк, О.В. Юрченко,
Т.А. Єгорова*

СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ НАБУТОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ, ЯКІ ПРИЙМАЮТЬ ВИСОКОАКТИВНУ АНТИРЕТРОВІРУСНУ ТЕРАПІЮ

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

Епідемія ВІЛ/СНІДу впродовж останніх років стала проблемою для всього людства. Розпочавшись із поодиноких випадків, епідемія ВІЛ охопила всі країни, суттєво впливаючи на їх економічний розвиток. За своєю негативною дією на соціальні, економічні та демографічні аспекти розвитку суспільства епідемія не має собі рівних. Світовий досвід свідчить, що поширення ВІЛ-інфекції/СНІДу спричиняє скорочення тривалості життя, зростання обсягів медичних послуг, загострення проблем бідності, соціальної нерівності, сирітства. За даними ВООЗ та ЮНЕЙДС, у світі зареєстровано біля 36 млн людей, які живуть з ВІЛ. Число померлих від СНІДу досягає 25 млн.

За темпами розповсюдження ВІЛ/СНІДу серед країн Східної Європи і Центральної Азії Україна займає 2-е місце після Російської Федерації. З часу виявлення першого випадку ВІЛ-інфекції в Україні офіційно зареєстровано понад 122 тис. ВІЛ-інфікованих серед громадян країни.

Значна частина смертності пацієнтів, інфікованих ВІЛ, зумовлена патологією печінки (14,5 %).

Мета дослідження – вивчити функціональні зміни в печінці у хворих на ВІЛ-інфекцію під впливом високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ).

Під нашим спостереженням знаходилось 75 хворих на ВІЛ-інфекцію, яким призначали ВААРТ. Відповідно до схем ВААРТ, 66 (88 %) пацієнтів отримували 2 препарати з групи нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази (НІЗТ) – ламівудин, зидовудин, ставудин та 1 препарат з групи ненуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази (ННІЗТ – ефавір, невірапін, 9 (12 %) хворих приймали іншу схему, яка включала 2 препарати з групи НІЗТ і 2 препарати – інгібітори протеази (ІП) – лопінавір, ритонавір.

Серед обстежених переважали чоловіки – 51 (68 %), відповідно жінок було 24 (32 %), середній вік пацієнтів склав $(34,3 \pm 0,6)$ року. Діагноз ВІЛ-інфекції був підтверджений наявністю в сироватці крові хворих анти-НІВ, виявлених методом ІФА. Ступінь вираження гепатотоксичного ефекту терапії оцінювали через 3 та 6 міс. за динамікою активності АЛАТ та АсАТ (за міжнародною шкалою небажаних явищ).

Нами було зафіксовано поступове підвищення активності сироваткових трансаміназ під час проведення ВААРТ з тенденцією до збільшення і максимальними цифрами через 6 міс. Так, активність АЛАТ до терапії становила $(59,89 \pm 7,40)$ од./л, через 3 міс. – $(67,98 \pm 6,60)$ од./л, а через 6 міс. – $(86,70 \pm 7,50)$ од./л. Активність АсАТ відповідно до початку терапії була $(69,20 \pm 6,26)$ од./л, через 3 міс. – $(83,03 \pm 12,00)$, а через 6 міс. – $(110,52 \pm 14,80)$ од./л.

Серед обстежених відсоток хворих з коінфекцією ВІЛ/ГС склав 62,7 %, з них споживачі ін'єкційних наркотиків становили 68,0 %.

Було встановлено, що найбільшою гепатотоксичністю володіє невірапін, який спричинює токсичну дію на печінку в 13,3 % випадків, тоді як лопінавір/ритонавір – лише у 2,6 %.

Згідно з отриманими даними, більш виражена гепатотоксичність розвивалася у хворих з коінфекцією ВІЛ/ГС. Так, серед них гепатотоксичність 3-го ступеня було виявлено у 14,6 % осіб, 4-го – в 1,3 %, тоді як при моноінфекції ВІЛ гепатотоксичність 3-го ступеня була зареєстрована в 1,3 % хворих, а 4-го ступеня – не відмічали.

Гепатотоксичність достовірно частіше розвивається у пацієнтів з коінфекцією ВІЛ/ГС (38,7 %). У хворих, в яких в анамнезі скомпрометована печінка, необхідно віддавати перевагу схемам ВААРТ, що включають ІІ.

С.М. Панкратов, Г.Г. Набатова, С.А. Істомін, М.С. Набатов

ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

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

Токсоплазмоз є найпоширенішою з протозойних інвазій у світі. Загалом токсоплазмоз – це доброякісна хвороба, для якої характерні висока гарячка або субфебрилітет і лімфаденопатія. Звичайно токсоплазмоз не потребує специфічного лікування, закінчується спонтанним одужанням. Але у хворих з імунодефіцитом токсоплазмоз призводить до тяжких, часто фатальних уражень внутрішніх органів, у тому числі центральної нервової системи (ЦНС). Ділимося власним досвідом лікування хворих на церебральний токсоплазмоз (ЦТ).

Проаналізовано історії хвороби осіб, які лікувались у Херсонській обласній інфекційній лікарні ім. Г.І. Горбачевського з приводу токсоплазмозу ЦНС.

До 2007 р. в інфекційній лікарні хворих на ЦТ не було. Але з поширенням епідемії СНІДу ситуація радикально змінилась. Усього з 2007 р. госпіталізовано 7 хворих на ЦТ. З них 6 – хворі на СНІД, 1 пацієнтка – ВІЛ-негативна. Був 1 (14,3 %) чоловік, решта – жінки; медіана віку 37 (МКІ 32-40,5). Ніхто з ВІЛ-позитивних осіб не отримував специфічної профілактики бісептолом та антиретровірусної терапії.

Усі хворі госпіталізовані в тяжкому стані з гарячкою, порушенням свідомості, значною вогнищевою симптоматикою з боку ЦНС. Найчастіше зустрічались дефіцит черепних нервів (ІІІ, ІV, VI, VII, VIII, XI, XII пари), гемі- або тетрапарез різного ступеня тяжкості. При дослідженні спинномозкової рідини визначались

нормальний плеоцитоз, підвищення протеїну, позитивні реакції Нонне-Апельта і Панді.

Усім хворим було зроблено КАТ, 5 (71,4 %) – МРТ головного мозку. Зміни на КАТ у вигляді вогнищ енцефаліту виявлено у 2 (28,6 %) пацієнтів. Більш інформативною була МРТ головного мозку: у 100 % випадків значні зміни у вигляді численних супра-, пери- і паравентрикулярних однотипних округлих вогнищевих уражень діаметром від 1 до 3 см, неоднорідної структури. Діагноз токсоплазмозу підтверджено виявленням специфічних IgG у крові за допомогою ІФА.

Усім хворим призначали етіотропну терапію: піриметамін/сульфадоксин (фансидар) за схемою – 200 мг (100 мг для хворої без СНІДу) у перерахунку на піриметамін у першу добу, 75-100 мг на добу з другого дня; 5 пацієнтів отримували ще й кліндаміцин (далацин-С) по 600 мг 4 рази на добу внутрішньовенно крапельно. Крім того, усім хворим призначали фолієву кислоту по 10-20 мг на добу, підтримуючу інфузійну та респіраторну терапію. Оуджали від церебрального токсоплазмозу 2 пацієнтки: 1 з них ВІЛ-негативна (отримала курс фансидару протягом 21 дня), інша – ВІЛ-позитивна (курс лікування фансидаром 6 тиж.).

У 5 (71,4 %) померлих при патологоанатомічному дослідженні відзначалась яскрава картина, а саме: округлої форми численні жовто-білі вогнища на межі сірої та білої речовини мозку, з чіткими контурами і демаркаційними валиками щільної консистенції. При мікроскопії виявлені псевдоцисти, макрофаги, навантажені збудниками, привертали увагу численні периваскулярні крововиливи, ділянки гемосидерозу на периферії. Периферійна зона вогнищ містила лімфоцити і реактивну глію.

Отже, токсоплазмоз часто вражає ЦНС у ВІЛ-інфікованих, які не отримують профілактику бісептолом. Своєчасне призначення етіотропної терапії хворим на ЦТ рятує їм життя і мінімізує залишковий неврологічний дефіцит. Для діагностики ЦТ більш інформативне проведення МРТ головного мозку, ніж КАТ. Про ЦТ необхідно пам'ятати при проведенні диференційного діагнозу зі запальними та об'ємними ураженнями ЦНС як у ВІЛ-позитивних, так і у ВІЛ-негативних хворих.

А.І. Піддубна, М.Д. Чемич

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УМОВАХ ПІВНІЧНО-СХІДНОГО РЕГІОНУ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Україна сьогодні за темпами розвитку епідемічного процесу ВІЛ-інфекції посідає одне з провідних місць серед країн Східної Європи, тому проблема ВІЛ/СНІДу набуває дедалі гострішого медико-соціального характеру.

Мета роботи – вивчити частоту і характер проявів опортуністичних інфекцій і супровідної патології у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією в умовах Північно-Східного регіону України.

З 2001 по 2008 рр. у Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького під наглядом знаходилося 95 хворих віком від 16 до 44 років з діагнозом “ВІЛ-інфекція”, у тому числі 50 (52,6 %) чоловіків і 45 (47,4 %) жінок. Серед госпіталізованих вікова група до 18 років склала 1,1 %, від 18 до 29 років – 64,2 %, від 30 до 39 – 31,6 %, 40 років і старше – 3,1 %. Домінували мешканці з районів із високим рівнем інфікування, а саме міст Суми, Шостки та Охтирки. Були обстежені на наявність ВІЛ-інфекції споживачі ін’єкційних наркотиків – 48 (50,5 %) осіб, вагітні – 15 (15,8 %), особи з численними незахищеними сексуальними контактами – 12 (12,6 %), донори крові – 7 (7,4 %), особи зі захворюваннями, що передаються статевим шляхом – 6 (6,3 %), за клінічними показаннями – 6 (6,3 %), особи, позбавлені волі, – 1 (1,1 %).

Середній термін перебування хворих у стаціонарі склав $(9,0 \pm 1,0)$ дня. 46 (48,4 %) осіб госпіталізовано за терміновими показаннями, з них 2 у термінальній стадії хвороби померли у відділенні реанімації та інтенсивної терапії.

Клінічні прояви ураження нервової системи виявлено у 47 % пацієнтів: менінгоенцефаліт – у 2, туберкульозний менінгіт – в 1, енцефалопатія – у 10, полінейропатія – у 8, астено-вегетативний синдром – у 18, нейро-циркуляторна дистонія – у 5. Кожний 4-й

госпіталізований мав психічні та поведінкові розлади, пов'язані з вживанням наркотичних речовин.

У хворих відмічали значну частоту уражень печінки. У 83 (87,4 %) пацієнтів спостерігали гепатомегалію (клінічно і за даними УЗД), у 37 (38,9 %) – збільшення селезінки. Маркери гепатиту В виявлено у 7 (7,6 %) обстежених осіб, гепатиту С – у 51 (53,7 %), у 15 (15,8 %) пацієнтів були маркери гепатиту В і С. Токсичне ураження печінки встановлено у 21 (22,1 %) особи.

Ураження шкіри і слизових оболонок проявлялися орофарингеальним кандидозом (66 % випадків). Найчастіше відмічали прояви герпетичної інфекції, оніхомікозу, стрепто-стафілодермії, лейкоплакії язика, ангулярного хейліту, ксерозу шкіри, гострокінцевих кондилом.

Пневмонія стала причиною звернення за допомогою в 11 (11,6 %) осіб, ГРВІ – у 6 (6,3 %). Прояви туберкульозу легень діагностовано у 5 (5,3 %) хворих (переважали інфільтративні форми з деструкцією). Туберкульоз позалегенової локалізації був у 6 (6,3 %) госпіталізованих, у тому числі менінгіт.

Сепсис став причиною госпіталізації 4 (4,2 %) пацієнтів, бактерійний ендокардит – у 2 (2,1 %), міокардит – в 1 (1,1 %), панкардит – в 1 (1,1 %) хворого. Синдром реконституції відмічено у 3 (4,2 %) осіб, синдром виснаження, асоційований з ВІЛ, – у 5 (5,3 %).

У 12 (12,6 %) ВІЛ-інфікованих діагностовано первинно-латентний токсоплазмоз, у 3 (3,2 %) – відзначено прояви ЦМВ-інфекції. У 3 (3,2 %) пацієнтів були прояви раннього скритого сифілісу.

Таким чином, основні причини звернення за медичною допомогою пацієнтів з ВІЛ-інфекцією – патологія нервової системи, ураження печінки, легень, шкіри. Більшість хворих знаходилися на пізніх стадіях захворювання і мали прояви декількох опортуністичних інфекцій. Привертає увагу висока частота поєднання ВІЛ-інфекції з гепатитами В, С і з опійною наркоманією.

*О.П. Черкасов, К.І. Задорожна, В.М. Козько,
Г.Л. Великоданов, М.І. Краснов*

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ

Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом,
Національний медичний університет, м. Харків

Протягом 2008 р. у Харківській області офіційно зареєстровано 517 ВІЛ-позитивних осіб, у тому числі 92 дитини. Показник захворюваності складав 18,5 випадку на 100 тис. населення, тоді як у цілому в Україні – 37,4. Порівняно з показниками 2007 р. відзначається збільшення захворюваності в 1,2 разу (542 випадки, 16,1 на 100 тис. населення). У 2008 р. померло від СНІДу 70 хворих, що склало 2,5 випадку на 100 тис. населення; в Україні – 5,2 на 100 тис. населення. Порівняно з 2007 р. спостерігається зростання летальності від СНІДу в 1,3 разу – 57 летальних наслідків; 2,0 на 100 тис. населення.

Негативною стороною цього процесу є той факт, що особи віком до 30 років складають 27,1 % серед померлих. Згідно з оцінками UNAIDS, “Епідемія СНІДу в Україні в цей момент є найбільш загрозливою в Європі і розповсюдження ВІЛ-інфекції серед дорослого населення складає 1,63 %”.

З 1996 р. високо активна антиретровірусна терапія (ВААРТ) продемонструвала суттєву ефективність і безперечно є необхідним фактором у наданні адекватної медичної допомоги ВІЛ-інфікованим хворим. Досвід використання ВААРТ у країнах Європи і Південної Америки свідчить, що антиретровірусна терапія (АРТ) дозволяє значною мірою продовжити тривалість життя цієї категорії хворих і знизити частоту розвитку СНІД-асоційованих ускладнень.

Результати останніх досліджень підтверджують, що АРТ дозволяє збільшити тривалість життя ВІЛ-позитивних пацієнтів до 25-30 років (AIDS, 2008, Mexico).

В Україні програма ВААРТ отримала широке застосування з 2005 р. У Харківській області у 2005 р. АРТ було призначено 2 хворим, у той час як у 2008 р. 194 пацієнти отримували ВААРТ, у тому числі 25 дітей. Однак, незважаючи на темпи впровадження АРТ, загальне охоплення терапією в Україні не перевищує 7-10 % від загального числа зареєстрованих ВІЛ-позитивних осіб.

Терапію призначали 17,5 % хворих з IV клінічною стадією, при III стадії – у 61,4 % випадків і 21,1 % пацієнтів із II стадією захворювання. 75,7 % хворих отримують I лінію АРТ, 24,3 % – II. Із I лінії АРТ хворим найчастіше (50,8 %) призначають комбінацію AZT\ЗТС\EFV. Із варіантів II лінії терапії 47,2 % пацієнтів призначають AZT\ЗТС\LPV\rtv і 25,0 % – d4T\ЗТС\LPV\rtv і ddI\ABC\LPV\rtv (Протокол ВООЗ, 2004).

Аналіз результатів показників вірусного навантаження і рівня CD4+ клітин продемонстрував, що рівень вірусного навантаження на тлі АРТ у 71,3 % хворих не перевищує 30 копій/мкл, у 3,5 % – до 10^2 копій/мкл, 5,2 % – до 10^3 копій/мкл. У 79,0 % хворих АРТ дозволила досягнути суттєвого збільшення кількості CD4+ лімфоцитів – на 100-150 і більше клітин в 1 мм^3 . Найбільш значні результати спостерігалися у хворих з II клінічною стадією захворювання. У цій групі пацієнтів визначалась достеменно більша кількість CD4+ лімфоцитів і частіше зустрічались негативні результати ПРЛ.

Таким чином, досвід клінічного застосування АРТ у хворих на ВІЛ-інфекцію показує, що ця терапія є єдиним засобом, здатним змінити перебіг захворювання. Незважаючи на складність проведення АРТ, є об'єктивна необхідність для її широкого застосування, особливо у групах з II клінічною стадією захворювання, що дозволить зберегти працездатність і суттєво підвищити якість життя пацієнтів.

А.М. Щербінська, Н.Й. Шелельо, Д.В. Молчанець

ОРГАНІЗАЦІЙНІ ЗАСАДИ БОРОТЬБИ З ВІЛ/СНІДОМ В УКРАЇНІ

Український центр профілактики і боротьби зі СНІДОм
МОЗ України, м. Київ
Закарпатський центр профілактики і боротьби зі СНІДОм,
м. Ужгород

У червні 2008 р., за участі 182 країн, у Нью-Йорку відбулось засідання Генеральної асамблеї ООН, присвячене проблемі: “Об’єднаймо світ проти СНІДу”. Відзначено прогрес, якого досягнуто країнами при виконанні Декларації про прихильність до справи боротьби з ВІЛ/СНІДОм, прийнятої у 2001 р. Підкреслено, що СНІД – проблема глобальна, і для здійснення довгострокових і надійних заходів вона потребує політичного лідерства та сталого фінансування. У цьому плані Генеральна асамблея відзначила успіхи і досягнення України, де високий рівень політичного лідерства, досвід реагування на епідемію починається з особистої участі Президента України, Парламенту та Уряду України, широкого кола медичних закладів і громадянського суспільства.

Ситуація, що склалась у країні за роки виконання Національної програми забезпечення профілактики ВІЛ-інфекції, лікування та підтримки ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД на 2004-2008 рр., дозволяє зробити декілька важливих висновків.

За весь період реєстрації, тобто з часу виявлення першого випадку ВІЛ-інфекції в країні (1987-2009 рр.), серед громадян України офіційно зареєстровано 141 277 випадків ВІЛ-інфекції, у тому числі 26 804 хворих на СНІД, 15 200 померли від хвороб, зумовлених СНІДОм. За оцінковими даними, у країні живе 440 тис. ВІЛ-інфікованих людей. Показник поширення ВІЛ складає 198,6 на 100 тис. населення.

За 2008 р. у країні зареєстровано 18 963 нових випадки ВІЛ-інфекції. Порівнюючи з попередніми роками, можна констатувати уповільнення темпів розвитку епідемії: кількість нових випадків ВІЛ-інфекції у 2006 р., порівняно з 2005 р., зросла на 16,8 %, у 2007 р. – лише на 11,8 %, а у 2008 р. – на 7,0 %.

Найоптимістичнішим є зменшення захворюваності на СНІД: впродовж останніх 2 років кількість хворих на СНІД щороку зменшується на 3 %. Зменшується також темп приросту смертності від СНІДу.

Разом з тим, ситуація в окремих регіонах ще не така втішна. Фахівцями Українського центру, ЮНЕЙДС і ВООЗ були опрацьовані так звані територіальні показники епідемічної ситуації. За рейтингом областей, найгірша ситуація сьогодні склалась у Київській і Дніпропетровській областях, найкраща – у Чернівецькій і Закарпатській.

Постійне збільшення кількості нових випадків ВІЛ-інфекції засвідчує той факт, що заходи первинної профілактики, спрямовані на зменшення рівня ризикованої поведінки серед молоді, уразливих до інфікування груп і всього населення в цілому є все ще малоефективними. Виховання навичок здорового способу життя не впроваджено в практику навчання учнівської молоді. Соціологічні дослідження, проведені у 2004-2007 рр. серед молоді, показали, що число обізнаних з проблемою ВІЛ/СНІДу зростає повільно і складає лише 40 % (у 2004 р. – 14 %).

Найбільші досягнення у сфері протидії ВІЛ/СНІДу стосуються такої проблеми, як вторинна профілактика і медична допомога. За період виконання Національної програми:

- розроблені стандарти надання медичної допомоги, які включають клінічні протоколи антиретровірусної терапії (АРТ) у дорослих і дітей, інструкції щодо організації лабораторної служби, лікування ВІЛ і туберкульозу, ВІЛ+ГВ, ГС, лікування опортуністичних інфекцій та лікування ВІЛ-інфекції у наркоспоживачів, посібник з питань добровільного консультування та тестування, усього 10 протоколів. Організовано навчання 77 команд у складі лікаря, медсестри і соціального працівника з отриманням сертифікату НМАПО, за 4 роки підготовлено 887 фахівців;

- впроваджено систему профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини: з 2000 р. відсоток трансмісії зменшився в 4 рази – з 27,5 до 7,0 %;

- відповідно до концепції універсального доступу до профілактики, лікування, догляду та підтримки надається ме-

дична допомога хворим на ВІЛ-інфекцію, яка включає сучасну діагностику СНІДу, АРТ, діагностику і лікування опортуністичних інфекцій;

- впроваджується замісна підтримувальна терапія;
- у всіх областях України запроваджено соціальний супровід, догляд і підтримку хворих на ВІЛ-інфекцію / СНІД за рахунок неурядових організацій;
- до виконання завдань Національної програми були залучені кошти Глобального фонду для боротьби зі СНІДом, туберкульозом і малярією у сумі 92 млн доларів США. Спільно з коштами Державного бюджету це дозволило розширити АРТ хворих на ВІЛ-інфекцію з 235 до 10 629 осіб, забезпечити її сучасним лабораторним супроводом, зміцнити матеріально-технічну базу центрів профілактики СНІДу, запровадити замісну терапію для споживачів ін'єкційних наркотиків. Подальший розвиток діяльності у відповідь на епідемію ВІЛ/СНІДу передбачено в новій Загальнодержавній програмі забезпечення профілактики ВІЛ-інфекції, лікування, догляду та підтримки ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД на 2009-2013 рр., проект якої подано на затвердження у Верховну Раду України.

ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ І ТЕРАПІЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

О.П. Адамович, О.М. Копитко, Г.О. Литвин, С.А. Сафонов

РЕАЛІЇ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ХВОРОБИ В УКРАЇНІ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Санітарно-епідеміологічний загін (регіональний), м. Львів

Для ентеровірусної хвороби (ЕВХ) поряд із значним поліморфізмом клінічних проявів характерним є безсимптомне носійство, яке зустрічається набагато частіше, ніж маніфестні форми. Частота виявлення ентеровірусів (ЕВ) серед здорових громадян України становить близько 3 % (за даними А.Ф. Фролова, 2006 р.). Згідно з даними С.М. Панкратова і співавт., у 2005-2007 рр. у Херсонській області вірусну етіологію менінгіту було підтверджено в 31 хворого, з них у 30 пацієнтів з ліквору і випорожнень виділено ентеровіруси ЕСНО різних серотипів.

Метою нашої роботи було з'ясувати поширення ЕВХ серед хворих з різними неврологічними і гастроентерологічними синдромами.

Досягнення поставленої мети передбачало аналіз даних, представлених Львівською обласною СЕС, санітарно-епідеміологічним загоном Західного регіону, наукових джерел літератури і архіву інфекційної комунальної клінічної лікарні м. Львова за 2007-2008 рр. Проаналізовано 130 історій хвороб пацієнтів, які були госпіталізовані в інфекційну клініку з діагнозами ЕВХ, ГКІ, серозного менінгіту.

Проведений аналіз свідчить, що в жодному випадку підозри на ЕВХ (42 хворих) діагноз не був підтверджений методами специфічної діагностики. Також не було випадків індикації ентеровірусів у 67 хворих на ГКІ і 21 хворого на серозний менінгіт.

За даними санітарно-епідеміологічної служби, протягом 2007-2008 рр. не було випадків виявлення ентеровірусів у пробах води з відкритих водойм, у стічних водах, інших об'єктах довкілля.

Поряд із цим, високим залишається рівень захворюваності на ГКІ. Так, у 2007 р. в Україні цей діагноз встановлено у 31319 хворих (у тому числі у Львівській області – у 862). З огляду на зазначене, можна думати, що велика кількість випадків ЕВХ в Україні не реєструється і ця хвороба перебігає під виглядом різних гастроентерологічних, неврологічних та інших синдромів. Потребують удосконалення методи специфічної лабораторної діагностики ЕВХ, а також методики індикації вірусів в об'єктах довкілля.

І.А. Анастасій, Д.М. Дудар

АНАЛІЗ ПОМИЛОК РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

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

Пацієнти з діагнозом гострої кишкової інфекції складають, як правило, найбільшу групу пацієнтів, які направляються на госпіталізацію в інфекційний стаціонар. Однак саме у цій групі найбільший відсоток діагностичних помилок, що призводить до необгрунтованої госпіталізації хворого в інфекційне відділення, затримки надання кваліфікованої медичної допомоги.

Мета роботи – аналіз розходжень первинного і заключного діагнозу пацієнтів, яких направили на госпіталізацію з діагнозом гострої кишкової інфекції.

За 2008 р. в інфекційну клініку НМУ ім. О.О. Богомольця (інфекційне відділення КМКЛ № 9) звернулось 1427 пацієнтів з діагнозом гострої кишкової інфекції. Після первинного клініко-лабораторного обстеження та огляду інфекціоніста у 184 (12,9 %) хворих діагноз було знято. У 60,0 % пацієнтів невірний діагноз було встановлено лікарями швидкої допомоги, у 25,0 % –

лікарями поліклініки, у 15,0 % – лікарем приймального покою інфекційного відділення.

Структура цієї групи хворих за нозологіями виглядає таким чином.

Хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту – 98 пацієнтів, у тому числі: хронічний панкреатит у стадії загострення – 50 хворих, хронічний холецистит у стадії загострення – 12, неспецифічний виразковий коліт – 5, хронічний коліт – 13, виразкова хвороба шлунку і ДПК – 2, хронічний гастродуоденіт – 6, хронічні гепатити та цирози печінки – 10 хворих.

Гостра хірургічна патологія – 42 пацієнти, у тому числі: гострий панкреатит – 10 хворих, гострий апендицит – 13, гострий холецистит – 7, кишкова непрохідність – 3, шлунково-кишкова кровотеча – 3, новоутворення кишечника – 6 хворих.

Захворювання нирок: гострий пієлонефрит – 10 хворих.

Захворювання ендокринної системи: декомпенсований перебіг цукрового діабету – 6 хворих.

Захворювання органів дихання – 13 хворих, а саме: туберкульоз легень – 2, позагоспітальна пневмонія – 11.

Екзогенна інтоксикація – 6 хворих.

Серцево-судинні захворювання: вегето-судинна дистонія – 2 хворих.

Гінекологічна та акушерська патологія – 4 пацієнти: мимовільний аборт – 1, гострий аднексит – 2, гестоз вагітних – 1 хвора.

Інші інфекційні хвороби: вірусні гепатити – 2 хворих.

Сепсис – 1 пацієнт.

Таким чином, можна зробити ряд висновків.

Гострі кишкові інфекції вимагають проведення диференційної діагностики з широким колом гострих і хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, сечостатевої системи, органів дихання.

Найбільш високий відсоток помилок при діагностиці допущений лікарями первинної лікувально-профілактичної ланки.

Помилки в діагностиці, ймовірно, пов'язані з браком часу для обстеження хворого, недоліками збору анамнезу, недостатнім використанням на догоспітальному етапі доступних методів лабораторної та інструментальної діагностики.

К.І. Бодня, А.І. Захарчук

СТАН ГОРМОНАЛЬНОЇ ЛАНКИ АДАПТАЦІЇ ХВОРИХ НА ТОКСОКАРОЗ

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

Актуальність проблеми гельмінтозів пов'язана з їх широким розповсюдженням, розмаїттям негативних дій на організм людини і вираженим поліморфізмом клінічних проявів. Особливий інтерес серед тканинних гельмінтозів представляє токсокароз – паразитарне захворювання, що спричинюється міграцією личинок аскаридат собак (*Toxocara canis*) у різних органах і тканинах. Проблема токсокарозу активно вивчається в останні десятиріччя, проте ряд клінічних аспектів цієї інвазії залишаються нез'ясованими. Недостатньо розроблені доступні та високоінформативні методи оцінки перебігу захворювання і результатів лікування, а також критерії прогнозу. Недостатньо вивчені адаптаційно-приспосувальні реакції організму людини при цій інвазії, особливості перебігу і розповсюдження токсокарозу.

Одним із шляхів оцінки стану адаптивних можливостей організму є дослідження в крові вмісту гормонів, оскільки відомо, що зміна їх концентрації, яка призводить до перебудови міжендокринних відносин, є однією з важливих ланок складної системи регуляції. У гормональній відповіді організму надзвичайно велике значення мають глюкокортикоїди, яким відводиться провідна роль у реалізації неспецифічних реакцій, що забезпечують розвиток резистентності організму і перехід на новий рівень регуляції, при якому відновлюється рівновага між катаболічними і анаболічними процесами.

Мета дослідження: оцінити стан гормональної ланки і гормонально-імунологічні взаємозв'язки у хворих на токсокароз.

В умовах хронічної дії інвазії як стресу у хворих на токсокароз відбувалася різноспрямована зміна концентрації кортизолу та інсуліну. Рівень кортизолу в плазмі крові хворих був достовірно вищим ($p < 0,05$), порівняно з контрольною групою.

Рівень інсуліну в обстежених пацієнтів визначався суттєво нижчим ($p < 0,05$), ніж у групі зіставлення.

Для оцінки впливу токсикарозу на адаптаційно-приспосувальні реакції у хворих визначали показник напруження – процентне співвідношення рівня кортизолу та інсуліну в плазмі крові. Враховуючи, що характер ендокринної реакції організму у відповідь на інвазію змінюється по-різному, тяжкість стану напруження визначали не за абсолютним вмістом кортизолу та інсуліну в плазмі крові, а за величиною коефіцієнта, що відображає відношення процентних величин цих гормонів (К). Відомо, що чим вищий коефіцієнт напруження, тим менший резерв компенсаторних можливостей організму і тим більше загрозованим з погляду прогнозу компенсації функцій стає стан напруження. Показник напруження у хворих на токсикароз змінювався в широких межах, що свідчить про різні типи адаптаційних реакцій ендокринної системи.

Виявлені в процесі аналізу варіанти зміни стану напруження дозволили виділити 3 основні типи перебудови гормональної регуляції і стану адаптації при токсикарозі: нормальний, компенсованої адаптації і дезадаптації.

Ступінь взаємозв'язку імунологічних і гормональних показників визначали, обчислюючи відповідні коефіцієнти кореляції кортизолу та інсуліну з показниками імунітету.

Вивчення стану адаптації хворих на токсикароз виявило відмінності в зміні показника напруження залежно від концентрації адаптаційних гормонів у крові. Встановлено, що чим вищий коефіцієнт напруження, тим нижчий резерв адаптивно-компенсаторних можливостей організму, і тим більше несприятливим з погляду прогнозу компенсації функцій стає стан напруження.

Н.А. Васильєва, О.С. Луцук, Ю.А. Поліщук, М.Т. Мусієнко

ЕТИОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ЛЕПТОСПІРОЗУ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція,
Обласна державна лабораторія ветеринарної медицини,
м. Тернопіль

Лептоспіроз належить до розповсюджених природно-осередкових захворювань, спільних для тварин і людей. В Україні він реєструється практично в усіх областях.

Вивчали етіологічну структуру захворюваності на лептоспіроз населення Тернопільської області, зараження тварин у домашніх і колективних господарствах, а також гризунів у природних умовах. Носійство лептоспір виявляли методом темнопольної мікроскопії (ТМП) крові відловлених гризунів, серовар збудника визначали за даними серологічного обстеження в реакції мікроаглютинації з відповідними живими культурами лептоспір.

Аналіз багаторічної динаміки захворюваності людей свідчить про значні зміни етіологічної структури лептоспірозу: до 1981 р. провідну роль відігравала *L. grippotyphosa* (90 % розшифрованих випадків), у 90-ті роки основним збудником стала *L. icterohaemorrhagiae* (у 2000 р. – 100 %), з 2002 р. реєструються захворювання, спричинені *L. hebdomadis*, *L. canicola*, *L. pomona*; вперше – *L. kabura* (2005 р.), *L. polonica* (2007 р.), у той час як частка *L. icterohaemorrhagiae* скоротилась до 37,5 %, випадки *L. grippotyphosa* – поодинокі й не кожен рік. Майже в 10 разів збільшилась частота одночасного зараження різними збудниками. Професійні захворювання не реєструвались.

Вивчення основного природного резервуару лептоспірозу – гризунів – показало періодичну зміну хазяїв збудників. Якщо раніше у природних осередках у різних видів мишей визначали антитіла переважно до *L. grippotyphosa*, значно рідше – *L. hebdomadis*, а у щурів у населених пунктах постійно – *L. icterohaemorrhagiae*, то з 2006 р. у мишей стали виявля-

ти *L. canicola*, а у 2008 р. – лише *L. pomona*, чого раніше не спостерігалось. При виявленні збудника методом ТПМ жодного разу не вдалось розшифрувати його серовар за допомогою серологічних реакцій.

За даними обстеження об'єктів і домашніх осередків лептоспірозу людей, відзначене зменшення їх заселення гризунами (з 50,4-75,0 % в 1981-2000 рр. до 30,8 % – у 2001-2008 рр.) та зараження останніх (у природних умовах – з 25,2 до 4,7 %, у домашніх осередках – з 49,6 % до поодиноких випадків). Проте можна відзначити розширення спектру збудників в одного і того ж виду хазяїв. Інколи серовари збудників співпадали у гризунів і хворих людей.

На теренах Тернопільської області постійно реєструється наявність серологічно позитивних до лептоспірозу сільськогосподарських тварин у домашніх і колективних господарствах: серед великої рогатої худоби (ВРХ) – коливання від 0,3 до 2,8 % від числа обстежених, свиней – від 0,4 до 5,3 %, коней – від 0,7 до 25,3 %. Етіологічна структура лептоспірозу тварин різноманітна і включає *LL. icterohaemorrhagiae*, *pomona*, *grippotyphosa*, *hebdomadis*, *polonica* (2002), *canicola*, *kabura*, *tarassovi* (2002), з 2007 р. реєструється *L. bratislava* (у 2008 р. серед свиней – 87,5 %), дуже часто одночасно виявляються діагностично значущі титри антитіл до двох різних сероварів (71,4-78,0 % у ВРХ, 2003-2006 рр.). Будь-якої залежності між провідним сероваром збудника у різні роки і різними тваринами встановити не вдалось. При обстеженні дрібної рогатої худоби і диких тварин у 2008 р. на території області жодного випадку носійства лептоспір не зареєстровано.

Хоча клінічно виражених форм лептоспірозу, падежу, абортів не спостерігалось, антитіла визначались у досить високих титрах (1:400), що дає підстави говорити про носійство або субклінічну форму хвороби у тварин і вважати їх потенційними джерелами лептоспірозу для людини. Наші спостереження свідчать про появу нових сероваріантів лептоспір у людей через 4-5 років після виділення їх від тварин.

Таким чином, лептоспіроз є досить поширеним захворюванням з періодичною зміною основного збудника і резервуару інфекції. Зміна етіологічної структури лептоспірозу людей може бути зумовлена появою додаткових резервуарів серед тварин з циркуляцією серед них тих сероварів збудників, які не зустрічаються у гризунів. Діагностичний набір, який використовують для уточнення етіологічного діагнозу лептоспірозу в людей, повинен постійно доповнюватися штамми збудників, що виділяються на даній території від гризунів і тварин.

О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, Б.С. Ворожбит

ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТОКСОКАРОЗУ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Зараз паразитарні захворювання визнані загальнодержавною проблемою, що зумовлено їх широким розповсюдженням і негативним впливом на здоров'я населення. Особливістю токсокарозу, як і більшості паразитозів, є хронічний перебіг, пов'язаний з багаторічним перебуванням личинок гельмінта в організмі хворого. Тривалий перебіг супроводжується різними неспецифічними клінічними проявами: втомлюваність, слабкість, зниження апетиту та ін. Ці ознаки астенизації організму, як правило, не асоціюються у лікарів загальної практики з наявністю паразитозу, що, у свою чергу, призводить до пізньої діагностики і до помилкових діагнозів. У той же час, наявність скарг з боку шлунково-кишкового тракту (печія, нудота, блювання, болі в животі) теж рідко асоціюється у лікарів терапевтичного профілю з паразитарною інвазією.

Під нашим спостереженням перебувало 11 хворих віком від 18 до 60 років, в яких серологічно було підтверджено токсокароз. На момент звертання в інфекційну лікарню підвищення температури тіла виявлено у 7 (63,6 %) пацієнтів, синдром ураження легень, що варіював у широких межах: від катаральних явищ до тяжких астматичних станів – у 8 (72,7 %), збільшення розмірів печінки – у 9 (81,8 %), збільшення селезінки – у 5 (45,4 %),

збільшення лімфатичних вузлів – у 3 (27,3 %), абдомінальний синдром (біль у животі, здуття живота, нудота, іноді блювання, діарея) – у 4 (36,4 %), уртикарна висипка – у 2 (18,0 %), ураження органу зору – у 2 (18,0 %) осіб. Такий опірний симптом, як еозинофілія, був присутнім у 8 (72,7 %) хворих. Слід відмітити, що до моменту звертання в ІКЛ усі хворі перебували під тривалим спостереженням (від 2 до 8 років) у терапевтичному, гастроентерологічному, офтальмологічному, гематологічному, неврологічному відділеннях і лише 2 із 11 було призначено серологічне обстеження на токсокароз.

Враховуючи, що для токсокарозу притаманний поліморфізм клінічних проявів, зумовлений міграцією личинок токсокар по різних органах і тканинах, і рецидивний перебіг (від декількох місяців до декількох років), який пов'язаний з періодичним відновленням міграції личинок токсокар, діагностика цього захворювання становить певні труднощі.

Отже, дуже важливо підвищити настороженість лікарів різних спеціальностей (терапевтів, гастроентерологів, окулістів, гематологів, невропатологів та ін.) щодо токсокарозу. Вони найчастіше зустрічаються з цим захворюванням і повинні ширше застосовувати систему оцінки клінічних ознак вісцерального токсокарозу в балах (за L.T. Glickman), яка допомагає клінічно обґрунтувати цей діагноз і вирішити питання про доцільність етіотропного лікування.

В.В. Гебеш, Ю.О. Сухов, М.В. Окружнов, Ю.О. Жигарев, А.П. Голуб

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЕТІОТРОПНОЇ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

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

У різних країнах світу, як і в Україні, продовжують реєструватися досить високі рівні захворюваності на сальмонельоз, шигельоз, ешерихіоз та кишкові інфекції, спричинені умовно-

патогенною мікрофлорою (протейями, клебсієлами, стафілококами та ін.).

Нами обстежено 185 дорослих хворих на кишкові інфекції, спричинені шигелами, сальмонелами, ешерихіями, протейями, цитробактерами та іншими бактерійними збудниками.

У всіх обстежених хворих було виявлено дисбактеріоз кишечнику I-III ступенів, порушення як клітинної, так і гуморальної ланок імунної системи з дисбалансом концентрації прозапальних і протизапальних цитокінів (фактору некрозу пухлини α , інтерлейкінів-1 β , -2, -4, -6, -8, -10 і -12), зниженням рівня інтерферону- γ , підвищенням вмісту ЦІК, а також порушення процесів порожнинного і пристінкового травлення та всмоктування. Ступінь дисбалансу імунної системи і його тривалість залежали від етіології хвороби (більш вираженими були при сальмонельозі), преморбідного фону (імунодефіцити, у тому числі спричинені ВІЛ, герпесвірусами, вірусом гепатиту С та іншими факторами, наявністю тяжкої хронічної патології), термінів захворювання і характеру його перебігу, а також від терапевтичної тактики.

Вищу вірогідність тяжкого, затяжного перебігу кишкових інфекцій з тенденцією до генералізації сальмонельозної, ешерихіозної інфекції спостерігали у хворих зі супровідною ВІЛ-інфекцією (особливо в стадії СНІДу), в ін'єкційних наркоманів і хворих на ХГС з ураженням підшлункової залози.

Виявлено високу ефективність етіотропної терапії хворих на бактерійні кишкові інфекції новим (в Україні в продажу з червня 2008 р.) антибіотиком трифамоксом. Препарат призначали по 1 табл. (містить 500 мг амоксициліну і 500 мг сульбактаму) 2 рази на добу протягом 5 днів. Пацієнти з групи порівняння отримували ципрофлоксацин або норфлоксацин. При лікуванні трифамоксом спостерігали швидшу регресію основних клінічних симптомів – на $(1,3 \pm 0,5)$ проти $(2,4 \pm 0,4)$ доби, особливо – зникнення нудоти; рідше реєстрували повторне виділення гомологічного штаму збудника.

Призначення кремнійорганічного ентеросорбенту ентеросгелю по 1,5 ст. ложки 2 рази на добу з перших годин лікування не

тільки значно покращувало самопочуття хворих і прискорювало регресію проявів хвороби, але й сприяло швидшій нормалізації основних імунологічних показників, у тому числі й балансу прота протизапальних цитокінів, і зменшенню вірогідності розвитку різних несприятливих наслідків захворювань.

Ефективним було також призначення з початку лікування пробіотиків (біфі-форм), поліензимних препаратів (пангрол 20000 або 10000 ОД, мезим форте 10000 ОД), а з 2-4-ї доби, залежно від термінів припинення проносу, пребіотику лактувіту, що дозволило знизити частоту повторного бактеріовиділення і прискорити одужання пацієнтів.

При тривалому виділенні збудників кишкових інфекцій, особливо у хворих з вторинними імунодефіцитами, призначали лавомакс, при септичному перебігу захворювань ефективними препаратами були лефлацин і бігафлон.

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

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

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

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), в останні чотири десятиліття спостерігається ріст захворюваності на сальмонельоз у всьому світі. Актуальність сальмонельозу визначається і своєрідністю патогенезу – поряд з токсинемією і внутрішньоклітинною інвазією, суттєве значення має імунологічна реактивність організму дітей.

Вивчали клінічний перебіг, стан природної резистентності організму в 266 дітей віком від 1 міс. до 3 років включно, які хворіли на сальмонельоз і знаходилися на лікуванні в ЦМКЛ № 1 м. Донецька. Усі хворі отримували загальноприйнятту терапію зі застосуванням дієти, етіотропних препаратів (антибіотики у

вікових дозах протягом 7 днів відповідно до чутливості збудників), вітаміни групи В, С, РР, патогенетичну, посиндромну та інфузійну терапію.

Поряд із традиційним обстеженням у всіх хворих визначали в сироватці крові фагоцитарний показник (ФП), показник завершення фагоцитозу (ПЗФ) і фагоцитарне число (ФЧ) за методикою В.М. Бермана й О.М. Славської.

Аналіз клінічного перебігу сальмонельозу дозволяє констатувати, що серед захворілих переважали діти першого півріччя життя – 2/3, у тому числі перших 3 міс. – 1/3; захворювання спричинювали переважно сальмонели групи В тифімуриум (78,2 %), хвороба розвивалася переважно в дітей з несприятливим преморбідним тлом: штучне або раннє змішане вигодовування (66,5 %), рахіт 1-2-го ступеня (57,5 %); з наявністю двох і більше обтяжливих факторів (46,8 %), а також із групи ризику (22,8 %). Сальмонельоз характеризувався переважно тяжкою (48,3 %) і середньотяжкою (37,7 %) формами хвороби з розвитком токсикозу й ексикозу (34,7 %). Усі діти госпіталізовані пізно: 60 % – протягом першого тижня хвороби, 40 % – пізніше.

При поступленні у дітей першого року життя загальна кількість лейкоцитів була зниженою на 30,4 %, тобто відзначався вторинний імунодефіцит. У частини хворих (36,0 %) спостерігали виражену лейкопенію – загальна кількість лейкоцитів іноді знижувалася до $5,0 \times 10^9$ 1/л. У дітей цієї групи поряд з лейкопенією був різко збільшений індекс зрушення лейкоцитів вліво ($1,220 \pm 0,001$) і підвищений лімфоцитарний індекс ($1,160 \pm 0,002$) порівняно з показниками в здорових дітей.

Лейкопенія і суттєво виражені зрушення лейкограми свідчать про значну зміну функціонального стану нейтрофілів і відображають зниження резистентності організму дитини до впливу інфекційного агента, тому що основною функцією лейкоцитів є здійснення клітинного імунітету, процесу фагоцитозу.

У дітей раннього віку, які хворіли на сальмонельоз, виявляли зниження деяких параметрів фагоцитозу, порівняно з рівнем у здорових дітей. ФП нейтрофільних лейкоцитів периферичної крові в хворих був знижений на 19,2 %, ПЗФ – на 12,1 %.

Найбільш значним було зниження ФП і ПЗФ у дітей з вираженою лейкопенією (кількість лейкоцитів нижче $5,0 \times 10^9$ 1/л).

Незавершеному фагоцитозу, за нашими даними, сприяє як зниження поглинальної функції нейтрофільних лейкоцитів, так і бактерицидної, коли виникає дефіцит ферментів, які необхідні для знищення інфекційного агента, особливо цьому допомагає дисоціація відносин поглинальної і бактерицидної функцій. Зниження фагоцитарної активності нейтрофільних лейкоцитів у хворих дітей варто розглядати як прояв недостатності імунологічного захисту, так як відомо, що незавершений фагоцитоз у нейтрофілах супроводжується зниженням синтезу протимікробних антитіл В-системою імунітету, а також неспецифічної резистентності організму, тобто різних факторів природного імунітету.

*Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, О.М. Минак, В.О. Коршенко,
Л.Л. Войтенко, Л.Г. Волошина*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРОГО ОПІСТОРХОЗУ В ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

В Україні опісторхоз реєструється практично в усіх областях і м. Києві, але рівень інвазування населення опісторхісами, за даними різних авторів, коливається залежно від регіону від 0,2 до 60 %. Полтавська область є ендемічною щодо опісторхозу з рівнем інфікування населення близько 6 %, а в окремих районах цей показник складає від 12 % (Миргородський) до 36 % (Гадяцький).

Загальновизнано, що клінічні прояви опісторхозу характеризуються неспецифічністю і поліморфізмом симптомів, що ускладнює діагностику. Між тим, своєчасне виявлення гострої фази захворювання вкрай важливо з точки зору призначення адекватного специфічного лікування і запобігання хронізації процесу та несприятливим наслідкам.

Мета дослідження – оцінити епідеміологічну ситуацію і проаналізувати клінічні характеристики гострого опісторхозу в Полтавській області на сучасному етапі.

Епідеміологічний аналіз проводили згідно з даними форми 1 офіційної медичної статистичної документації Полтавської обласної санітарно-епідеміологічної станції протягом 2000-2006 рр. Клінічний перебіг вивчали на основі аналізу 26 історій хвороб пацієнтів з гострим опісторхозом, які знаходилися на лікуванні в Полтавській обласній клінічній інфекційній лікарні (ПОКІЛ) у 2006 р. Діагноз опісторхозу встановлювали на підставі клініко-епідеміологічних даних і підтверджували лабораторно виявленням у крові хворих специфічних антитіл до опісторхісів класу Ig(M+G) методом ІФА і/або яєць *Opistorchis felineus* при копроовоскопії або мікроскопії жовчі в більш пізні терміни захворювання.

Проведені дослідження показали, що, за даними епідеміологічного аналізу, захворюваність на опісторхоз у Полтавській області протягом 2000-2005 рр. реєструвалася в межах 8,6-11,9 на 100 тис. населення, що перевищило загальнонаціональний рівень (у 2005 р. – 1,4 на 100 тис. населення). У 2006 р. захворюваність зросла більше ніж удвічі і становила 17,8 на 100 тис. населення проти 8,6 в 2005. Значно вищою за середньообласні показники захворюваність на опісторхоз реєструвалася в Миргородському, Лохвицькому, Хорольському, Оржицькому районах – 92,5, 62,8, 55,3 і 51,5 на 100 тис. населення відповідно. У Хорольському і Гадяцькому районах були групові спалахи опісторхозу. Фактором передачі в усіх випадках було вживання річкової риби карпових порід домашнього приготування у вигляді страв під назвою “сугунтай” або “просол” – сира малосолена риба, що замочується у розчині оцту від 2 до 12 год.

Аналіз даних епідеміологічного анамнезу хворих, які знаходилися на лікуванні в ПОКІЛ у 2006 р. з діагнозом гострий опісторхоз, показав, що всі пацієнти за 10-30 днів до захворювання вживали в їжу річкову рибу породи карпових – переважно малосолену (69,2 %), в'ялену (7,7 %), недостатньо прожарену (15,4 %) або сиру (7,7 %). Переважна більшість хворих (61,5 %) госпіталізована в клініку з попереднім діагнозом гепа-

титу А, решта – з діагнозом опісторхозу? (34,6 %) і загострення хронічного гастродуоденіту (3,9 %). За тяжкістю перебігу гострого опісторхозу хворі розподілилися таким чином: легкий перебіг діагностували у 2 (7,8 %), середньотяжкий – у 21 (80,7 %), тяжкий – у 3 (11,5 %) осіб.

Клінічними формами гострого опісторхозу були: холангіоєпатит (42,3 %), холецистохолангіт (46,2 %), холангіоєпатит з панкреатитом (11,5 %). Поряд з ураженням гепатобіліарної системи діагностували: гастрит і дуоденіт – у 7 (26,9 %) хворих, вперше виявлену виразку 12-типалої кишки – у 2 (7,8 %), ентероколіт – в 1 (3,9 %), бронхіт з астматичним компонентом – у 2 (7,8 %) осіб. Гострий початок захворювання реєстрували у 20 (76,9 %) пацієнтів, поступовий – у 6 (23,1 %). Клінічна картина в усіх обстежених (100,0 %) характеризувалась підвищенням температури тіла до 37,3-40,3 °С. У переважній більшості (73,1 %) осіб температура тіла коливалась у межах 38-39 °С, рідко була субфебрильною (7,8 %) і високою (19,2 %). Гарячка трималася від 1 до 18 днів, у середньому – 6,6 дня. Підвищення температури тіла супроводжувалося слабкістю (100,0 %), швидкою втомлюваністю (57,7 %), нудотою (84,4 %), блюванням (23,1 %), здуттям живота (11,5 %), кашлем (11,5 %), артралгіями (7,8 %). Біль у животі відмічали всі пацієнти, переважно в правому підребер'ї. При об'єктивному обстеженні наявність помірної жовтяниці відмічено у 14 (53,8 %) хворих, уртикарних висипань на шкірі – лише у 2 (7,8 %). Збільшена у розмірах печінка, що виступала з-під краю реберної дуги на 1-4 см, визначалася майже в усіх (96,1 %) пацієнтів, селезінка – у третини (34,6 %).

Зміни в загальному аналізі крові при госпіталізації представлені помірним лейкоцитозом – $(9,5-13,5) \times 10^9$ /л у 12 (46,1 %) хворих, паличкоядерним зсувом лейкоцитарної формули (від 6 до 23 %) в усіх (100,0 %) і прискоренням ШОЕ до (20-34) мм/год у 20 (76,9 %) осіб. Постійною ознакою гострого опісторхозу була еозинофілія. Наприкінці 1-го тижня захворювання еозинофілію визначали у 21 (80,7 %) хворого у межах від 8 до 38 %, у половини з них вона не перевищувала 20 %. У більшості хворих максимального рівня еозинофілія до-

сягала наприкінці 2-го – на початку 3-го тижня захворювання і визначалася в межах 35-80 %, у 2 (7,7 %) – вперше з'явилася наприкінці 3-го тижня з рівнем 20-30 % і наступним зниженням до 7-8 % протягом 8-10 днів після призначення празиквантелю на тлі прийому антигістамінних препаратів.

Порушення пігментотворювальної функції печінки відзначено у 15 (61,5 %) хворих. Підвищення вмісту білірубину відбувалося переважно за рахунок прямої фракції, гіпербілірубінемія була помірною (від 25 до 94 мкмоль/л), реєструвалася з кінця 1-го тижня захворювання і зберігалася протягом 8-14 днів, у середньому 10,1 дня. Підвищення активності АлАТ спостерігали в 11 (46,2 %) пацієнтів з 3-10-го дня захворювання, рівень ферменту визначався в межах 0,8-2,7 ммоль/(л×год) із нормалізацією показника на 3-4-му тижні. Помірне підвищення тимолової проби реєстрували в 10 (38,5 %) хворих.

Таким чином, проведені дослідження показали, що захворюваність на опісторхоз у Полтавській області – одна з найвищих в Україні, з тенденцією до підвищення. Гострий опісторхоз у хворих зберігав типові риси, перебігав переважно в середньотяжкій формі (80,8 %), характеризувався гострим початком (76,9 %), гарячкою (100,0 %), ознаками ураження гепатобіліарної системи (100,0 %), шлунково-кишкового тракту (46,4 %), рідко – дихальної системи (7,8 %), екзантемою (7,8 %); еозинофілія визначалась у переважної більшості хворих (80,7 %) на 1-му тижні опісторхозу, а в динаміці – у всіх.

А.М. Задорожний

МОНІТОРИНГ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ ДО АНТИГЕНІВ ТОКСОПЛАЗМ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Обстежено 39 осіб віком від 20 до 48 років з проявами дієнцефального синдрому; серед них жінок – 26, чоловіків – 13. Групу контролю склали 50 здорових донорів крові.

Для діагностики токсоплазмозу у хворих з проявами діенцефального синдрому визначали антитіла класів IgG та IgM до токсоплазм методом імуноферментного аналізу.

У 17 хворих із anti-toxo IgG визначали сенсibilізацію до антигенів токсоплазм за синтезом фактору некрозу пухлини α (ФНП- α) у культурі лейкоцитів, стимульованій рекомбінантним антигеном на твердій фазі. Метод побудований на здатності культивованих лейкоцитів під впливом антигену, до якого вони сенсibilізовані, синтезувати цитокіни, зокрема ФНП- α .

У значної частини хворих (25; 64,1 %) із діенцефальним синдромом виявлено антитіла до антигенів токсоплазм класу IgG, при цьому вміст антитіл у концентрації >100 МО/мл мали 17 (44,0 %) із 39 обстежених. Само по собі це ще не є підставою для діагностики токсоплазмозу, бо аналогічні показники встановлено і при обстеженні “здорових” донорів крові. Однак, серед донорів крові було значно менше осіб із вмістом anti-toxo понад 100 МО/мл – 14 (28,0 %, $p=0,1194$) і зовсім не було осіб із вмістом anti-toxo IgG понад 200 МО/мл, у той час як серед хворих з проявами діенцефального синдрому їх було 5 (13,0 %, $p=0,0179$).

Щодо визначення сенсibilізації до антигену токсоплазм, то реакція була позитивною у 100,0 % хворих із діенцефальним синдромом і в донорів крові, що мали у крові anti-toxo IgG.

Проте показники сенсibilізації до антигенів токсоплазм суттєво відрізнялися. Так, у 17 хворих із діенцефальним синдромом, які мали у сироватці крові anti-toxo IgG, вміст ФНП- α у культурі лейкоцитів, стимульованій антигеном токсоплазм, коливався у межах від 50 до 1100 пг/мл, у той час, як у групі зіставлення (донори крові), незалежно від титру anti-toxo IgG, синтез ФНП- α не перевищував 70 пг/мл. Особливо важливим є те, що інтенсивна сенсibilізація встановлена і у хворих з діенцефальним синдромом із низьким вмістом anti-toxo IgG. Так, у 2 із 5 таких пацієнтів вміст ФНП- α у супернатанті стимульованих антигеном лейкоцитів відповідно становив 275 та 420 пг/мл.

Це дає нам підстави вважати, що рівень сенсibilізації до антигенів токсоплазм є додатковим показником, що має важли-

ве діагностичне значення, особливо у хворих із помірним або низьким вмістом anti-toxo IgG, до того ж дозволяє оцінювати ефективність специфічної терапії.

А.І. Захарчук

ТОКСОКАРОЗ У ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Останніми роками зростає чисельність домашніх тварин: собак, котів. Їх високе зараження паразитами, бездоглядне утримання зумовлюють масивність забруднення довкілля інвазивним матеріалом, який спричинює захворювання людей на різні паразитози, у тому числі ларвальний токсокароз. Токсокароз – біогельмінтоз, спричинюється мігруючими личинками аскаридат собак, характеризується тривалим рецидивним перебігом і поліморфізмом клінічних проявів. Значне поширення токсокарозу серед собак зумовлює інтенсивне забруднення ґрунту яйцями токсокар. Про це свідчать дані, згідно з якими з 282 проб ґрунту з майданчиків для відпочинку, автострад і суспільних місць на території Манхеттену (США) яйця токсокар були виявлені в 58 (20,6 %). У 800 пробах ґрунту з території парків Лондона у 24,4 % визначали яйця токсокар. Дослідження, які були проведені в Одесі, показали, що яйцями гельмінтів забруднено 4,2-4,7 % проб ґрунту, з них яйця токсокар були знайдені в 40-45 % проб. Обстеження, проведені в розвинених країнах, продемонстрували, що до 20 % населення є носіями яєць паразитів, що залежить не тільки від чисельності собак, але й від природно-кліматичних особливостей місцевості, а також від соціально-побутових умов проживання населення.

Мета дослідження – вивчити чинники довкілля, що впливають на розповсюдження токсокарозу в Чернівецькій області. Для виконання поставлених завдань було визначено ступінь забруднення яйцями токсокар довкілля, а також вивчено їх виживання і розвиток у ґрунті Чернівецької області. Роботу проводили про-

тягом п'яти років (2002-2006 рр.) у всіх 11 районах Чернівецької області і в м. Чернівці. За цей період було досліджено 19795 проб ґрунту, 2221 пробу стічних вод, 5431 пробу питної води.

Як показали наші дослідження, природно-кліматичні зони області значно відрізняються за якістю ґрунтів, кількістю опадів, сумою позитивних температур, від чого істотно залежить виживання і розвиток личинок токсокар. Природно-кліматичні умови Чернівецької області (сума позитивних температур, склад ґрунтів, достатньо висока вологість та інші чинники) сприяють розвитку і виживанню яєць токсокар. Життєздатність яєць у ґрунті неоднакова в різні пори року. Так, весною вона складала 73,5 %, влітку – 46,0 %, восени – 79,2 %, а взимку – 65,0 %. Ризик зараження токсокарозом найбільший у весняний і осінній періоди.

Забруднення доквілля яйцями токсокар, у тому числі і ґрунтів, у різних зонах області відрізняються. Моніторинг проб ґрунту в динаміці (2002-2006 рр.) показав, що забруднення по зонах і області в цілому зростало. При цьому, якщо забруднення ґрунтів у передгірній і лісо-степовій зонах збільшилося на десятки частки до 2006 р. і було вищим, ніж у 2002 г, на 0,5-0,6 %, то в гірській зоні зростання забруднення ґрунту яйцями токсокар за цей же період було більш вираженим і перевищувало початковий показник у 2 рази (з 2,8 до 6,8 %). Порівняльна оцінка результатів дослідження по зонах і в цілому по області за кожний рік свідчить про те, що забруднення ґрунтів протягом усього періоду дослідження в передгірній і рівнинній зонах було нижчим, ніж загальнообласне, а в гірському регіоні перевищувало загальнообласні показники більше ніж у 2 рази.

Таким чином, аналіз отриманих результатів досліджень показав, що в Чернівецькій області існують передумови, що сприяють розповсюдженню токсокарозу серед людей: природно-кліматичні чинники, що забезпечують виживання яєць токсокар у всіх трьох зонах області, і забруднені яйцями токсокар ґрунти. Високі екстенсивні та інтенсивні показники забруднення яйцями токсокар ґрунту, тривалі терміни їх виживання є причиною високого ризику зараження людей токсокарами.

О.О. Зубач, О.М. Зінчук, Л.Ю. Шевченко

ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЛЕПТОСПІРОЗУ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Однією з найактуальніших медичних проблем з інфекційної патології в Україні на сьогодні залишається лептоспіроз (Лс). Враховуючи притаманний Лс поліморфізм клініки, високу частоту ускладнень, що призводять нерідко до летального завершення хвороби, важливим є використання додаткових методик, які дають змогу прогнозувати перебіг хвороби вже на її початку.

Спостерігали 109 хворих на Лс, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній клінічній інфекційній лікарні у 2003-2007 рр. Серед захворілих було 86 чоловіків і 23 жінки. Середній вік хворих – $(48,9 \pm 1,5)$ року. Оцінювали такі показники на момент поступлення хворих у стаціонар: рівень еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, загального білірубину, креатиніну, сечовини, вітамінів С, РР, В₁, В₂, В₆, вміст сполук оксиду азоту – NO₂, NO₃ у крові, NO₂ у сироватці крові, а також ступінь енцефалопатії.

Для оцінки значення параметрів і прогнозування Лс застосували наступну числову градацію ступенів тяжкості хвороби: пацієнтам із легким перебігом (n=5) було присвоєно числове значення “1”, зі середньотяжким (n=31) – “2”, із тяжким (n=53) – “3” і з летальним завершенням Лс (n=20) – “4”. Оцінивши таким чином ступінь тяжкості Лс кожного хворого, ми проводили лінійний кореляційний аналіз і виявляли можливу залежність між тяжкістю Лс та досліджуваними показниками.

Не виявлено істотної кореляційної залежності між тяжкістю Лс і рівнем еритроцитів, NO₃, вітамінів С, В₁, В₂, В₆ у крові. Натомість наші результати підтверджують дані літератури про те, що з тяжкістю хвороби на момент поступлення хворого у стаціонар корелюють такі показники: вміст креатиніну ($r=0,51$, $p<0,001$), сечовини ($r=0,61$, $p<0,001$), тромбоцитів ($r=-0,3$, $p<0,02$), загаль-

ного білірубину ($r=0,42$, $p<0,001$), лейкоцитів ($r=0,41$, $p<0,001$) у крові та ступінь енцефалопатії ($r=0,68$, $p<0,001$).

Проте, було встановлено вірогідну пряму кореляційну залежність між ступенем тяжкості Лс і рівнем NO_2 у крові ($r=0,53$, $p<0,001$), NO_2 у сироватці крові ($r=0,51$, $p<0,001$), і зворотну – до вітаміну РР у крові ($r=-0,34$, $p<0,001$). Також ми виявили вірогідний зворотний кореляційний зв'язок між рівнем NO_2 у сироватці і рівнем вітаміну РР у крові ($r=-0,31$, $p<0,001$). Остання знахідка, на нашу думку, є особливо важливою, адже відомо, що вітамін РР інгібує утворення оксиду азоту в організмі людини, відтак його дефіцит, можливо, є одним з чинників гіперпродукції оксиду азоту і його похідних при тяжкому та несприятливому перебігу Лс.

Отже, на момент поступлення хворого на Лс у стаціонар окрім загальноприйнятих показників доцільно визначати рівень NO_2 і вітаміну РР у крові, а також NO_2 у сироватці. Ці дані доцільно використовувати в комплексній оцінці стану пацієнта як критерії для прогнозування тяжкого перебігу хвороби. Чим вищий на час поступлення у стаціонар рівень NO_2 у сироватці і NO_2 у крові та чим нижчий вміст вітаміну РР у крові, тим тяжчий і менш сприятливий перебіг Лс можна прогнозувати.

*Т.З. Кобрин, О.П. Бойчук, В.В. Остапчук, С.П. Ігнатовська,
О.М. Цимбалюк*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ – МЕШКАНЦІВ ЗОНИ СТИХІЙНОГО ЛИХА В ПІСЛЯПОВЕНЕВИЙ ПЕРІОД

Національний медичний університет,
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Івано-Франківськ

Під час повені, яка відбулася в Західному регіоні України 23-27 липня 2008 р., було підтоплено 417 населених пунктів Івано-Франківської області, тисячі житлових будинків, установи гро-

мадського харчування, водопостачання і каналізації. Згідно з Указом Президента України від 28.07.08 року № 682/2008 “Про оголошення окремих територій Вінницької, Івано-Франківської, Закарпатської, Тернопільської та Чернівецької областей зоною стихійного лиха”, уся територія Івано-Франківської області була визнана зоною надзвичайної екологічної ситуації. Погіршення епідемічної ситуації на Прикарпатті призвело до росту інфекційної захворюваності, передусім на гострі кишкові інфекції (ГКІ).

Метою дослідження було провести аналіз клініко-епідеміологічних особливостей захворюваності на ГКІ дітей – мешканців зони стихійного лиха, за липень-жовтень 2008 р. згідно з даними відділення кишкових інфекцій обласної клінічної інфекційної лікарні (ОКІЛ) м. Івано-Франківська.

Проаналізовано 101 історію хвороби дітей віком до 14 років, які проживали на території Івано-Франківської області, постраждали від повені 23-27 липня 2008 р. і лікувалися у відділенні кишкових інфекцій ОКІЛ у липні-жовтні 2008 р. У результаті дослідження встановлено, що переважали діти перших двох років життя – 38 (37,6 %), віком від 2 до 7 років було 33 (32,7 %) дитини, від 7 до 14 – 22 (21,8 %). Хлопчики склали 55,5 % захворюлих, дівчатка – 44,5 %. Найбільшу кількість дітей було госпіталізовано з населених пунктів, які постраждали від повені, у Тисменицькому – 43 (42,6 %), Богородчанському – 15 (14,9 %), Галицькому і Коломийському районах – по 9 (8,9 %).

При аналізі епідеміологічних особливостей ГКІ у дітей встановлено, що у 30,3 % випадків кишкових захворювань факторами передачі збудника була вода, у 25,8 % – фрукти та овочі, у 22,7 % – молочні продукти, у 10,6 % – м'ясні продукти, у 9,9 % – інші фактори передачі (предмети побуту тощо).

При бактеріологічному та серологічному дослідженнях у 36 (35,6 %) хворих було встановлено гострий шигельоз, спричинений *S. sonnei* біовар 1b, у 14 (13,9 %) – ГКІ, спричинену *Enterobacter aerogenes*, у 14 (13,9 %) – *Citrobacter diversus*, у 7 (6,9 %) – ентеропатогенний ешерихіоз O25, у 6 (5,9 %) дітей – ГКІ, спричинену *Hafnia alvei*, у 5 (4,9 %) – сальмонельоз, зумовлений *S. typhimurium et enteritidis*, поодинокі захворюван-

ня спричинили *Klebsiella oxytoca* і *Pseudomonas aeruginosa*. Частка ГКІ із невстановленим збудником становила 14,9 % (15 хворих).

У клінічній картині захворювань переважали явища гастроентероколіту – у 81 (80,2 %) хворого, ентероколіт діагностували у 12 (11,9 %) дітей, гастроентерит – у 7 (6,9 %), коліт – в 1 (1,0 %) пацієнта. У більшості випадків ГКІ мали сприятливий перебіг – середньої тяжкості і легкий – у 93 (92,1 %) хворих. У 8 (7,9 %) пацієнтів захворювання набуло важкого ступеня і проявлялось тривалими інтоксикаційними і диспепсичними явищами.

Таким чином, при аналізі епідеміологічних особливостей захворюваності дітей на ГКІ в Івано-Франківській області в післяповенекий період встановлено, що найбільшу кількість дітей було госпіталізовано з населених пунктів Тисменицького і Богородчанського районів. Найбільшу частку серед захворілих становили діти віком до 2 років – 37,6 %. Поширеними факторами передачі збудника при ГКІ були вода, овочі і фрукти, молочні та м'ясні продукти. В етіологічній структурі ГКІ провідна роль належала *S. sonnei*, *Enterobacter aerogenes* і *Citrobacter diversus*. Клінічно переважала гастроентероколітна форма захворювання легкого і середнього ступенів тяжкості.

В.М. Козько, К.В. Юрко, Е.С. Гаман

КЛІНІКО-ЕТІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНІНГІТІВ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Національний медичний університет, м. Харків

Ентеровіруси мають повсюдне поширення й високу контагіозність, спричинюють щорічно високу спорадичну захворюваність і періодичне виникнення епідемічних спалахів, що охоплюють сотні хворих. В Україні в останні роки спостерігається збільшення кількості менінгітів ентеровірусної етіології. Про це свідчить спалах ентеровірусних менінгітів у м. Харкові у серпні-листопаді 2008 р.

Дослідження проводили на кафедрі інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету, розташованій на базі Обласної клінічної інфекційної лікарні. Нами проаналізовано 93 історії хвороби пацієнтів з ентеровірусним менінгітом, які перебували на лікуванні зі серпня по листопад 2008 р. Діагноз виставляли на підставі клініко-анамнестичних і лабораторно-інструментальних методів. Серед обстежених осіб чоловічої статі було 62 %, а жіночої – 38 %. Ми проаналізували вік хворих і виявили, що пік захворюваності припадав на 14-18 років. З огляду на те, що в ОКІЛ надходили підлітки з 14 років, саме цю вікову групу ми включили в наші дослідження. Вірусологічним методом у 48 (51,6 %) хворих був ідентифікований вірус ЕСНО тип 30. Полімеразною ланцюговою реакцією у 48,6 % хворих виявили РНК ентеровірусу в лікворі й/або сироватці крові.

Хворі надходили в лікарню на 2-3-й день хвороби. У більшості випадків це були школярі, студенти технікумів і вищих навчальних закладів.

Усі хворі при поступленні у стаціонар скаржилися на постійний інтенсивний біль голови, також часто спостерігалися нудота (83,7 %) і блювання (72,8 %). 89,0 % хворих відзначали підвищення температури тіла: до 38 °С – 32,3 % пацієнтів, від 38,1 до 39 °С – 38,4 %, від 39,1 до 40 °С – 27,7 %, 41 °С и вище – 1,6 %. Гарячка тривала в середньому 4-6 днів.

Менінгеальний синдром був помірно вираженим. Найчастіше реєстрували ригідність потиличних м'язів – у 86,0 % хворих, симптом Керніга – у 28,9 %, Брудзинського – у 16,7 %. Іноді показанням для люмбальної пункції були блювання й інтенсивний біль голови за відсутніх або слабо позитивних менінгеальних симптомів. При дослідженні спинномозкової рідини відзначали помірне збільшення білка – від 0,4 до 2,7 г/л, дуже рідко вище 3,0 г/л, цитоз становив 100-400 кл. в 1 мл і був представлений в основному лімфоцитами, вміст глюкози й хлоридів був у межах норми.

У більшості хворих (82,6 %) відзначали гіперемію слизової оболонки ротоглотки, у 27,8 % – серозні виділення з носа, у 23,6 % – біль у горлі, а в 38,2 % – біль в очах.

Зміни з боку травного тракту відзначали не у всіх хворих. Біль у животі був у 32,8 % пацієнтів, збільшення розмірів печінки – у 33,2 %, рідкі випорожнення 2-3 рази на добу без патологічних домішок – у 29,2 %. Майже в усіх хворих язик був покритий білим нальотом.

У 5 хворих спостерігалася висипка на тулубі, верхніх і нижніх кінцівках, що мала короподібний вигляд.

Отже, переважна більшість хворих на серозний менінгіт у м. Харкові у серпні-вересні 2008 р. були особи молодого віку, в яких відзначали ознаки ураження нервової системи. У деяких пацієнтів були розлади травного каналу, респіраторні прояви, екзантема. Перерахована клінічна симптоматика дозволила нам припустити ентеровірусну етіологію захворювань. Тому всім хворим було проведено вірусологічне дослідження випорожнень і виявлено ентеровірус ЕСНО типу 30.

В.С. Копча, С.А. Деркач, І.А. Воронкіна, В.П. Борах

**ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ЕНТЕРОЛУ У ХВОРИХ
НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ
ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ І ХРОНІЧНІ
ЗАХВОРЮВАННЯ ТРАВНОГО КАНАЛУ,
АСОЦІЙОВАНІ З ДИСБІОЗОМ КИШЕЧНИКУ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
м. Тернопіль,
ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова
АМН України”, м. Харків

Мета роботи полягала у вивченні клінічних і лабораторних показників при лікуванні ентеролом гострих кишкових інфекцій (ГКІ) вірусно-бактерійної етіології та хронічних захворювань травного каналу, що асоціюються з дисбіозом кишечника.

Дослідження проводили відкритим рандомізованим методом серед стаціонарних хворих на базі інфекційної клінічної лікарні, а також в амбулаторних умовах. Під спостереженням перебувало

40 дорослих хворих (основна група), в основному у вікових групах від 21 до 40 років і старше 40 років. Ступінь тяжкості недуги в більшості випадків був середнім.

Ентерол в основній групі призначали по 2 капсули 2 рази на день протягом 5-10 днів, в окремих випадках – до 14 днів, залежно від діагнозу і тяжкості захворювання. Разом з ентеролом хворі отримували базисну терапію, що відповідала діагнозу захворювання. Враховуючи те, що *Saccharomyces boulardii*, які входять до складу ентеролу, – це штам дріжджів, що володіють природною стійкістю до антибіотиків, в основну групу хворих було включено також 12 пацієнтів з вогнищевою пневмонією і лакунарною ангіною, які у зв'язку зі супровідним дизбіозом кишечника отримували ентерол одночасно з антибіотиками. Антибіотики (амоксацилін, цефтриаксон, амікацин) застосовували парентерально у стандартних дозах. На період лікування виключали використання інших про- і пребіотичних препаратів.

Групу порівняння, яка за статтю, віком, ступенем тяжкості недуги і діагнозами була зіставна з основною групою, склали 20 пацієнтів, які отримували тільки базисну патогенетичну терапію.

Клінічну ефективність ентеролу оцінювали на підставі клінічних спостережень: за термінами зникнення інтоксикації, нормалізації випорожнень і усунення диспепсії – болів і бурчання в животі.

У всіх пацієнтів у динаміці – до початку лікування і після закінчення курсу терапії – проводили бактеріологічні дослідження фекалій; а отримані дані стану кишкового біоценозу оцінювали за ступенем дисбіозу кишечника відповідно до Галузевого стандарту (2002).

Як показали проведені клінічні спостереження, явища загальної інтоксикації (гарячка, нездужання, біль голови), які відзначали 20 хворих, лікованих із використанням ентеролу, зникли на 3-4-у добу терапії. Терміни згасання явищ інтоксикації в групі осіб, які отримували базисне лікування, були подібними. Особлива увага була звернена на зникнення клінічних проявів з боку травного каналу.

Отримані дані вказують на те, що в усіх 40 хворих основної групи встановлено суттєвіший позитивний клінічний ефект, ніж у пацієнтів групи порівняння: достовірно швидше нормалізувалися

випорожнення – $(3,6 \pm 0,3)$ і $(5,8 \pm 0,3)$ доби ($p < 0,05$), зникали болі в животі – $(3,7 \pm 0,3)$ і $(4,7 \pm 0,3)$ доби ($p < 0,05$), припинялися диспепсичні явища – $(3,9 \pm 0,2)$ і $(5,1 \pm 0,4)$ доби ($p < 0,05$). Слід відзначити добру клінічну переносність ентеролу, що підтверджується відсутністю будь-яких негативних побічних, у тому числі алергічних, реакцій на тлі лікування.

В основній групі хворих після курсу лікування ентеролом спостерігалися кращі показники стану мікробіоценозу кишечника: зменшення числа осіб з дисбіозом 2-3-го ступеня, а також збільшення кількості пацієнтів зі слабкими явищами дисбіозу кишечника 1-го ступеня з нормальними показниками кишкової мікрофлори. У групі порівняння подібна динаміка була значно слабшою. Привертає увагу той факт, що позитивні зсуви кишкової мікрофлори з одночасною позитивною динамікою клінічних симптомів відзначалися також і у хворих, в яких ентерол призначали у поєднанні з антибіотиками. Це підкреслює важливу особливість ентеролу – його генетичну природну резистентність до всіх груп антибіотиків, що й зумовлює перевагу цього препарату порівняно з багатьма іншими пробіотиками.

На тлі застосування ентеролу відзначили позитивні кількісні зрушення вмісту різних видів представників індигенної мікрофлори – значніші, ніж у пацієнтів групи порівняння.

Встановили суттєвіше, порівняно з базисною терапією, зменшення частоти або й повне припинення виявлення після закінчення курсу лікування ентеролом гемолізуючих ешерихій, клебсієл, цитробактерів, золотистого стафілокока, дріжджоподібних грибів роду *Candida*. Теза про те, що застосування цього пробіотика дозволяє практично цілком витіснити з біоценозу товстої кишки патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми, узгоджується з висновками багатьох інших дослідників.

Отримані результати засвідчують клінічну й лабораторну ефективність ентеролу у поєднанні з його доброю переносністю та коригуючою дією на мікрофлору кишечника. Це дозволяє ширше використовувати ентерол у лікуванні хворих на ГКІ вірусно-бактерійної етіології та хронічні захворювання травного каналу, а також інші недуги, що асоціюються з дисбіозом кишечника.

О.В. Круглова, І.А. Борзенко

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТОБАНУ В КОМПЛЕКСІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ПОЄДНАНИЙ ЗІ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ І ДИСБІОЗОМ

Медичний університет, м. Луганськ

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

У цьому плані нашу увагу привернула поєднана патологія жовчного міхура і кишечника, а саме хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) у поєднанні зі синдромом подразненого кишечника (СПК). Клінічний досвід показує, що в таких хворих при мікробіологічному дослідженні спостерігається наявність дисбіозу кишечника, який обтяжує перебіг вказаної коморбідної патології. Відомо, що в багатьох випадках використання лише синтетичних препаратів недостатнє і часто викликає побічні ефекти та ускладнення. Тому в останній час все більше уваги приділяється розробці нових схем лікування зі застосуванням препаратів рослинного походження, які є не ксенобіотиками і можуть тривалий час вживатися хворими.

Було обстежено 64 хворих на ХНХ, поєднаний зі СПК і дисбіозом, які були розподілені на дві групи – основну (31 особа) і зіставлення (33 хворих). Пацієнти основної групи в комплексі медичної реабілітації отримували фітозасіб ентобан по 2 капсули 3-4 рази на добу протягом 15-20 днів поспіль і додатково з метою корекції дисбіозу кишечника – біфі-форм по 1 капсулі 2 рази

на добу 14 діб поспіль; хворі групи зіставлення вживали лише загальноприйняті препарати (спазмолітики, антигістамінні засоби, вітаміни, за необхідності – препарати нітрофуранового ряду).

До початку проведення медичної реабілітації в клінічному плані в усіх хворих на ХНХ, поєднаний зі СПК і дисбіозом, які були під наглядом, спостерігалися астеничні та астено-невротичні прояви, метеоризм, бурчання в животі, порушення випорожнення у вигляді проносу або, навпаки, закрепу, тяжкість або помірний біль у правому підребер'ї, абдомінальний дискомфорт і позитивний симптом Кера. При мікробіологічному дослідженні фекалій встановлено II ступінь дисбіозу, який характеризувався зниженням рівня біфідобактерій до 10^6 - 10^7 , лактобактерій з низькою ферментативною активністю – до 10^5 - 10^6 , підвищенням вмісту умовно-патогенних мікроорганізмів, а саме протеїв – *P. mirabilis* або *P. vulgaris* до 10^5 , ентеробактерій – цитробактерів, ентеробактерів, клебсієл до 10^5 , стафілококів, переважно *S. aureus* та *S. saprophyticus*, – до 10^5 , а також наявністю підвищеного рівня кишкової палички зі зміненими ферментативними властивостями – до 10^5 - 10^6 і дріжджоподібних грибів роду *Candida*, вміст яких складав 10^4 - 10^5 .

При застосуванні ентобану та біфі-форму в основній групі хворих відмічали чітко виражену позитивну динаміку, яка характеризувалася покращенням загального самопочуття і стану пацієнтів, нормалізацією сну та апетиту, поступовим зменшенням і навіть повною ліквідацією больових відчуттів у животі, підвищенням емоційного настрою, зменшенням втомлюваності, нормалізацією працездатності, покращенням характеру випорожнень, зменшенням метеоризму. У цілому в осіб основної групи відзначали більш ранні терміни зникнення суб'єктивної та об'єктивної симптоматики загострення хронічної поєднаної патології жовчного міхура і кишечника. У них також відзначено позитивну динаміку стану кишкової мікрофлори, яка проявлялась у зростанні популяційного рівня біфідобактерій до 10^8 - 10^9 , вмісту лактобактерій – до 10^8 - 10^9 , зниженні кількості протеїв; кількість кишкових паличок зі зміненими ферментативними властивостями стала $<10^4$, виявлено деконтамінацію вмісту кишечника від умовно-патогенних

ентеробактерій (цитробактерів, ентробактерів, клібсіел), золотистого стафілококу.

У той ж час у хворих групи зіставлення відмічалися більш пізніші строки ліквідації клінічних проявів ХНХ і СПК, крім того у частини з них утримувались порушення мікробіоценозу кишечника.

Враховуючи зазначене вище, можна вважати, що використання фітопрепарату ентобану у комбінації з пробіотиком біфіформом у хворих на ХНХ, поєднаний із СПК і дисбіозом кишечника, у фазі помірного загострення або нестійкої ремісії патогенетично обґрунтовано, клінічно доцільно та перспективно.

*Н.П. Кучеренко, Д.О. Ластков, Н.Г. Мікрюкова,
Л.А. Мірошниченко, О.Г. Запорощенко*

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОБІОТИКІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ДИСБІОЗУ У ПІДЛІТКІВ

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

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) залишаються однією з актуальних проблем охорони здоров'я. Підтвердженням цього служать дані офіційної статистики, що свідчать про те, що частка дитячого населення у загальній структурі ГКІ у кілька разів вища, ніж дорослих. За даними ВООЗ, у 2003 р. ГКІ стали причиною 15,2 % випадків дитячої смертності та зайняли 3 місце серед її причин.

У патогенезі ГКІ велике значення мають дисбіотичні порушення, що розвиваються. На думку С.О. Крамарева (2002), “кожна дитина, яка перенесла гостру кишкову інфекцію, “виходить з неї” у стані дисбіозу кишок”. Численними дослідженнями доведено, що у 90-95 % хворих на ГКІ в гострому періоді виявляються порушення мікробіоценозу товстої кишки різного ступеня тяжкості. При цьому багато авторів вважають порушення мікрофлори єдиною причиною, яка визначає тяжкість перебігу ГКІ. Тому величезне значення в терапії таких хворих має захист

слизової оболонки кишечника від колонізації умовно-патогенною мікрофлорою, швидке відновлення нормальної мікрофлори кишок, нормалізація їх моторики, а також підвищення імунологічної резистентності організму. У зв'язку з цим, етіотропну терапію ГКІ необхідно доповнювати препаратами пробіотиків.

Під час вибору пробіотика необхідно враховувати, що культури, які входять у його склад, не мають пригнічувати ріст і розмноження одна одної, вони повинні бути випробувані на симбіотичність і доповнювати одна одну в плані біологічної активності, створюючи ефект синергізму. Крім того, ефективність ряду препаратів-пробіотиків помітно знижена через багато обставин. А саме: ослаблені висушуванням бактерії не мають достатньої кислотостійкості до дії шлункового соку та до травних ферментів, погано адгезуються на ентероцитах кишок і не здатні до тривалої його колонізації.

У зв'язку з цим серед пробіотиків на особливу увагу заслуговують препарати, які виробляються компанією "GeorgBioSistems", і містять комбінацію штамів *Lactobacillus murinus* та *Lactobacillus rhamnosus Hansen*. Корисні властивості штаму *Lactobacillus rhamnosus Hansen* зумовлені антагоністичною активністю завдяки здатності виробляти молочну кислоту, перекис водню та антибіотикоподібні речовини, а також можливість адгезувати до клітин макроорганізму, впливати на функціональну активність фагоцитів і продукувати деякі цитокіни. У свою чергу, корисні якості штаму *Lactobacillus murinus* зумовлені здатністю впливати на імунореактивність макроорганізму, антагоністичною активністю завдяки можливості виробляти молочну кислоту, антибіотикоподібні речовини та адгезією до клітин і тканин організму. Вони пригнічують ріст таких патогенних бактерій, як стафілококи, стрептококи, сальмонели, клібсієли, а також різних вірусів і грибів. При цьому їх антагоністична активність на 40-50 % перевищує активність інших лактобактерій. Діють зазначені вище бактерії на всі відділи кишечника і не зменшують свою життєдіяльність і антагоністичну активність у присутності антибіотиків, а також виявляють виражену біфідогенну активність.

Проведені нами дослідження довели ефективність використання пробіотиків "Пост антибіотик" і "Йогурт-NORM" (вироб-

ник “GeorgBioSistems”) під час лікування дисбіотичних розладів у підлітків. Відмічено підвищення імунологічної резистентності організму та нормалізацію роботи шлунково-кишкового каналу в 40 % обстежених.

К.М. Легеза

СУБАЛІН У ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ РОТАВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) набули суттєвих змін у клінічній симптоматиці і перебігу не тільки всередині нозологічних форм, але і завдяки тому, що з’явилися нові діагностичні можливості розшифрування їх етіологічного діагнозу. Збільшується кількість різних варіантів клінічного перебігу ГКІ, іноді з тяжким перебігом, зменшується ефект від етіотропної терапії, а інколи вона призводить до погіршення клінічних симптомів.

Усі добре розуміємо, що етіологічне розшифрування діагнозу ГКІ є орієнтовним, оскільки не враховується роль анаеробів, немає можливості виявити частку грибів, гельмінтів (криптоспоридіоз, ізоспоридіоз, стронгілоїдоз та ін.) і найпростіших у розвитку ГКІ, особливо у хворих з імунодефіцитом і СНІДом.

Останнім часом в етіологічній структурі ГКІ як у дорослих, так і в дітей, все більш суттєвого значення набуває ротавірусна інфекція (РІ). За даними Б.Я. Васильєва (2000), ротавірусні гастроентерити в дорослих відіграють значну епідеміологічну роль, оскільки вони є джерелом інфікування дітей раннього віку, в яких РІ може перебігати зі загрозою для життя.

Було обстежено 56 хворих на ГКІ, які перебували на лікуванні в інфекційному відділенні МКЛ № 21 м. Дніпропетровська. Також обстежено 12 осіб, які були в контакті із хворими на РІ. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб, котрі за віком і статтю зіставні із групою порівняння. Обстежені в основному були молодими людьми віком від 18 до 34 років. Для ви-

значення ротавірусів використано метод латекс-аглотинації (ЛА). Матеріалом для дослідження на ротавіруси були проби фекалій хворих. Усім пацієнтам проводили триразове бактеріологічне дослідження фекалій, РНГА з ерсиніозним, сальмонельозним і шигельозним діагностикумами. У хворих на РІ додатково досліджували фекалії на виявлення ентеровірусів, а кров – антитіл до збудників гострих респіраторних вірусних інфекцій.

Хвороба починалася гостро з ознак синдрому загальної інтоксикації, температура тіла підвищувалася у 74,2 % хворих і трималась у фебрильних межах 2 доби, слабкість відзначали у 96,0 %, головний біль – у 35,0 % осіб. У 19,0 % хворих був нежить, у 26,0 % – першіння в горлі, у 43,0 % – гіперемія та набряк слизової оболонки ротоглотки; 87,0 % пацієнтів скаржилися на нудоту і блювання, 93,0 % – на пронос, 98,0 % – на болі в животі; випорожнення в усіх були рясними, водянистими, коричневого або жовтого кольору, рідко – жовто-зеленого. Частота випорожнень перевищувала 8-10 разів на добу залежно від тяжкості перебігу, тривалість діареї – не більше 5 діб.

Усім хворим було призначено препарат субалін (subalinum, ампули зі сухою пористою біомасою білувато-кремового кольору) по 1 дозі (4-5 млрд мікр. тіл. *Bacillus subtilis* 2335 (105), ВАТ “Дніпрофарм”) тричі на добу за 30 хв до їди. Антибіотики, сульфаніламіді та інші бактерійні препарати не призначали. У контрольній групі застосовували антибактерійну і загальноприйнятну патогенетичну терапію.

При порівнянні результатів лікування хворих у групах виявили, що інтоксикаційний синдром у 1-й групі був на 1,4 доби коротшим, ніж у 2-й групі, симптоми гастриту – на 2,1 доби, діарея – на 1,8, катаральний синдром – на 2,7 доби коротшим, ніж у групі порівняння.

Привертає увагу те, що у хворих, які отримували субалін, ротавірус методом ЛА не виявлявся на 3-ю добу у 87,0 % осіб, а на 5-у – у 100,0 %, у групі порівняння на 3-ю добу – у 53,0 %, а на 5-у – у 69,0 % хворих відповідно, а 4,7 % хворих цієї групи на момент закінчення лікування (7-9-й день) мали позитивний результат ЛА.

Таким чином, РІ поширена в епідемічних осередках ГКІ, в організованих колективах складає 54,3 % хворих на кишкові інфекції. У дорослих РІ характеризується зимовою сезонністю – 63,5 % усіх випадків. Субалін добре переноситься хворими і не спричинює несприятливих або патологічних ефектів. Субалін можна рекомендувати як етіотропний препарат при лікуванні РІ.

*Г.О. Литвин, О.Є. Січкоріз, Л.І. Талалай, М.Г. Кухар,
Н.І. Марусенкова*

НЕДІАБЕТИЧНІ КЕТОАЦИДОЗИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ, СПРИЧИНЕНИМИ УМОВНО-ПАТОГЕННОЮ ФЛОРОЮ

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

Синдром недіабетичного кетоацидозу (НДК) спостерігається на тлі розповсюджених захворювань дитячого віку. Його провокують погрішності в дієті, недостатнє чи неадекватне харчування, надмірне вживання жирів. Розрізняють первинний (ідіопатичний) і вторинний (на тлі інфекційних та соматичних захворювань) НДК. Синдром інтоксикації, що супроводжує інфекційні хвороби у дітей, особливо раннього віку, часто проявляється блюванням і відмовою від їжі. Виникає аліментарне голодування, у тому числі й вуглеводневе, що є поштовхом до утворення кетонів. У розвитку НДК вагоме місце належить і бактерійним чинникам, оскільки вони є потужними активаторами контрінсулярних гормонів.

З метою встановлення зв'язку між НДК і деякими збудниками гострих кишкових інфекцій (ГКІ) нами обстежено 150 дітей раннього віку, які знаходились на стаціонарному лікуванні у 2-му відділенні Львівської обласної клінічної інфекційної лікарні. Діти лікувались протягом січня-березня 2008 р. з діагнозом ГКІ, спричиненої умовно-патогенною флорою (УПФ). Усі хворі діти були розподілені на дві вікові групи. До 1-ї групи увійшло 49 дітей віком від 1 до 12 міс., до другої – 101 ди-

тина віком від 12 до 36 міс. При поступленні у стаціонар у всіх дітей спостерігались ознаки гастроентероколіту, у частини дітей (75,2 %) діагностовано зневоднення I-II ст. Клінічними ознаками захворювання були повторне блювання (98,3 %), запах ацетону з рота (72,6 %), різка млявість (56,4 %), адинамія, неспокій, втрата апетиту (96,2 %), підвищення температури тіла (100,0 %), порушення периферичної гемодинаміки (42,3 %), зниження тургору шкіри, сухість слизових оболонок, западання тим'ячка (32,6 %), водянисті зі слизом, прожилками крові випорожнення, зниження діурезу (67,8 %).

Планові обстеження хворих передбачали загальний аналіз крові, бактеріологічне дослідження калу (до призначення антибіотикотерапії), копрограму, визначення електролітів у сироватці крові. Кетонурію діагностували напівкількісним методом із нітропрусидом. НДК було діагностовано у 31 (62,3 %) дитини 1-ї групи і 79 (78,2 %) – 2-ї. Розподіл дітей, хворих на ГКІ, за результатом визначення кетонурії подано в таблиці 1.

Таблиця 1

Наявність кетонурії у дітей різного віку, хворих на ГКІ

Назва збудника	Вікова група	Кетонові тіла (+), ++ чи ++++		Кетонові тіла (-), - чи +	
		Абс.	%	Абс.	%
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>	I	13	26,5
	II	27	26,7	5	4,9
<i>Enterobacter aerogenes</i>	I	9	18,3	5	10,2
	II	26	25,7	13	12,8
<i>Staphylococcus aureus</i>	I	6	12,2	6	12,2
	II	12	11,9	3	2,9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	I	1	2,0	1	2,0
	II	5	4,9	2	1,9
<i>Proteus mirabilis</i>	I	2	4,0	–	–
	II	4	3,9	2	1,9

Таким чином, було встановлено чіткий зв'язок між частотою НДК і спектром мікроорганізмів, які спричинили ГКІ у дітей перших 3 років життя. Етіотропне лікування ГКІ, спричинених УПФ, і препарати, які нормалізують біоценоз, сприятимуть зменшенню кількості повторних випадків НДК.

О.С. Луцук, Н.А. Васильєва

ЛІКУВАННЯ СФІНКТЕРИТУ

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

Одним з проявів шигельозу та інших гострих кишкових інфекцій з домінуючими ознаками дистального коліту, поряд з розладами випорожнень, є больовий синдром – переймоподібний біль у лівій здухвинній ділянці, тенезми і неприємні відчуття в анальному каналі (прояв сфінктериту). Останні можуть бути одним з провокуючих чинників поклику на акт дефекації. Біль у животі і тенезми можна частково зменшити застосуванням спазмолітичних засобів, проте прояви сфінктериту зазвичай утримуються протягом тривалого часу.

Нами обстежено 42 хворих віком від 20 до 60 років у гострий період шигельозу. При ректосигмоскопії виявлено ознаки запального процесу слизової оболонки прямої і сигмоподібної кишок, порівняно більш виражені в анальному каналі. У 27 пацієнтів діагностовано катаральний, у 15 – катарально-ерозивний сфінктерит.

Немає сумніву, що наявні зміни слизової оболонки сфінктера є джерелом, з якого імпульси поступають на скоротливі елементи анального каналу і провокують спазм м'язів, що проявляється у хворого безрезультатним покликом на дефекацію. Поряд з цим, наявність запального процесу в анальному каналі супроводжується локальною гіпертермією.

Враховуючи сказане вище, таким хворим було сплановано лікування з урахуванням впливу на запальний процес слизової оболонки анального каналу для зниження тону м'язів і локальної гіпертермії. Цим вимогам відповідає застосування червоного буряка у вигляді виготовленої з нього палички – на м'язи сфінктеру і аплікації на слизову оболонку свіжого соку буряка. Сік за рахунок наявних у ньому фітонцидів, мікроелементів і вітамінів впливав на слизову оболонку сфінктера, сам стрижень провокував короткочасне скорочення м'язів анального ка-

налу з наступним зниженням їх скоротливої здатності. Внаслідок різниці температур стрижня і слизової оболонки знижувалась локальна температура у сфінктері.

Лікування тривало протягом 2-3 днів, процедуру проводили 1 раз на добу, вона тривала 1-1,5 год. Позитивний результат проявлявся зникненням неприємних відчуттів в анальному каналі, несправжніх покликів на дефекацію і спостерігався в 11 хворих після першої процедури, у 31 – після 2-ї чи 3-ї.

Г.П. Марусик, Я.В. Венгловська, Н.А. Богачик, Ю.Р. Білейчук

ДО ПРОБЛЕМИ ДИСБАКТЕРІОЗУ В ПРАКТИЦІ ІНФЕКЦІОНІСТА

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

У процесі еволюції всі відкриті біологічні порожнини людини заселили мікробні популяції, найбільш пристосовані до специфічних умов кожного конкретного біотопу. Мікробні біоценози є надзвичайно чутливими біологічними індикаторами, які реагують на різноманітні впливи. Їх склад і функція залежать від віку людини, особливостей харчування, клімату, екологічних умов та великої кількості інших факторів.

Найбільш густозаселеною екосистемою є товста кишка, в якій сконцентровано біля 60 % мікрофлори людини. Із товстокишкового біотопу виділено понад 400 видів мікроорганізмів – представники 17 родин, 45 родів.

Зі сучасних позицій, нормальна мікрофлора – це якісне і кількісне співвідношення популяцій мікроорганізмів окремих органів і систем, які підтримують біохімічну, метаболічну та імунну рівновагу організму хазяїна, необхідну для збереження здоров'я населення.

За перевищення деякої порогової величини токсичних факторів, які негативно впливають на організм, мікробіоценози виходять зі стану рівноваги, що спричинює мікроекологічні та імунні зрушення.

У вітчизняній літературі значного поширення набув термін “дисбактеріоз кишечника”. Підсумовуючи різні визначення, які дають цьому терміну науковці, можна вважати, що дисбактеріоз кишечника – це клініко-лабораторний синдром, який виникає за багатьох захворювань, характеризується зміною якісного і/чи кількісного складу нормофлори певного біотопу, а також транслокацією різних її представників у невласиві біотопи з наступними метаболічними та імунними зрушеннями.

Зміни складу і кількісного співвідношення у мікробіоценозі кишечника виникають внаслідок різних причин: характеру харчування, проведення антибактерійної, гормональної, променевої терапії, хіміотерапії, наявності хронічних захворювань травного каналу тощо. В основі їх розвитку лежать зміни умов існування в біотопі, у результаті чого популяції одного або декількох видів, які складають мікробіоценоз, отримують переваги для росту і розмноження перед своїми конкурентами і набувають не властиве їм домінуюче положення у мікробіоценозі.

За розвитку мікроекологічних змін у кишечнику найбільш часто відбувається зниження колонізаційної резистентності, пригнічення функцій імунної системи організму, внаслідок чого підвищується сприйнятливість до інфекційних захворювань. Збільшення частоти і тяжкості гострих інфекційних захворювань, що спостерігається зараз, торпідний перебіг і хронізацію запального процесу деякі дослідники пов'язують з наявністю чи розвитком дисбактеріозу, що супроводжує основне захворювання.

Мікробний склад випорожнень, як свідчить досвід мікробіологічних досліджень, носить відносно стабільний характер. Зрозуміло, що результати мікробіологічного дослідження вмісту товстої кишки не можуть бути абсолютною копією стану заселення слизової оболонки кишок мукозною мікрофлорою. Однак за масових обстежень класичний метод вивчення видового і кількісного складу мікрофлори кишок, який не потребує інвазивних методів забору матеріалу, має значні переваги. До того ж, із постійним удосконаленням методик дослідження з'являється можливість детальніше вивчати глибину дисбіотичних змін товстої кишки.

Отже, дані літератури свідчать про те, що визначення видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки і оцінка ступеня дисбіотичних змін є важливим методом діагностики, оскільки мікрофлора товстої кишки виконує надзвичайно важливі функції.

Мікробіологічне дослідження випорожнень у сучасній клініці залишається найбільш доступним і достатньо інформативним методом при вивченні якісного і кількісного складу мікрофлори товстої кишки.

В.І. Матяш, Л.В. Мінова

РОЛЬ РАБДОМІОЛІЗУ В ПАТОГЕНЕЗІ ЛЕПТОСПІРОЗУ

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського АМН України”,
Міська клінічна лікарня № 4, м. Київ

В Україні лептоспіроз залишається найбільш розповсюдженим зоонозом. Поліморфізм клінічних проявів лептоспірозної інфекції та відсутність раних методів лабораторного підтвердження захворювання, особливо в його початковому періоді, утруднюють своєчасне встановлення діагнозу і профілактику ускладнень. Тому особливо актуальним є пошук додаткових патогномонічних ознак для ранньої діагностики лептоспірозу. У цьому відношенні заслуговують на увагу дані про наявність при лептоспірозі специфічного рабдоміолізу, який супроводжується появою в крові значної кількості білку міоглобіну. Розпад м'язової тканини призводить до підвищення активності різноманітних ферментів, серед яких лактатдегідрогеназа (ЛДГ) і креатинфосфокіназа (КФК).

З метою визначення діагностичної цінності ЛДГ і КФК як маркерів специфічного лептоспірозного рабдоміолізу, встановлення їх зв'язку з гепаторенальними і серцево-судинними розладами обстежено 64 хворих. З них 44 пацієнти (основна група) віком від 18 до 82 років (середній вік $(41,9 \pm 15,1)$ року)

з різними клінічними формами лептоспірозу, які знаходились на лікуванні в інфекційному відділенні Київської міської лікарні № 4 у 2008 р. Чоловіків було 36 (81,8 %), жінок – 8 (18,2 %). Діагноз лептоспірозу був підтверджений серологічно за допомогою реакції мікроаглютинації лептоспир. У переважній кількості хворих (30; 68,2 %) захворювання було спричинено *L. icterohaemorrhagiae*. Тяжкий перебіг спостерігали у 23 (52,3 %) хворих, явища гострої печінково-ниркової недостатності – у 21 (47,7 %), інфекційно-токсичний шок (ІТШ) 1-2-го ступеня – у 8 (18,1%) пацієнтів, пневмонію – у 4 (9,0 %), менінгіт – у 2 (4,5 %) хворих. Інфекційно-токсичний міокардит діагностовано у 20 (45,5 %) пацієнтів. 5 (11,4 %) хворих померло.

Активність ЛДГ та КФК у крові визначали також у гострому періоді у 20 хворих (контрольна група) з різними нозологіями, яким на догоспітальному етапі встановлено попередньо лептоспіроз, та при подальшому обстеженні діагноз було виключено. Хворі на лептоспіроз поступали на лікування в інфекційне відділення на 1-12-й день захворювання (Мсер. $(5,7 \pm 2,6)$ дня) з вираженими явищами ендотоксикозу. Захворіли всі гостро, температура тіла в перші 3 дні хвороби була максимально високою (Мсер. $(38,7 \pm 0,8)$ °С), інтенсивні міалгії спостерігались у 30 (68,1 %) хворих. У хворих з контрольної групи був подібний гострий початок хвороби: гарячка (температура тіла Мсер. $(38,6 \pm 0,6)$ °С), міалгії у 14 (70,0 %) випадках, інтоксикаційний синдром.

Результати дослідження показали, що активність ЛДГ і КФК у сироватці крові хворих на лептоспіроз була значно підвищеною і складала відповідно: ЛДГ Мсер. $(901,4 \pm 436,2)$ ОД/л, коливання від 391,0 до 1850,0 ОД/л і КФК Мсер. $(1164,5 \pm 754,2)$ ОД/л, коливання від 407,0 до 4236,0 ОД/л, що достовірно вище за відповідні показники у пацієнтів контрольної групи ($P < 0,001$). Активність ЛДГ в останніх складала Мсер. $(264,8 \pm 132,9)$ ОД/л, коливання від 109,0 до 554,0 ОД/л, КФК – Мсер. $(185,8 \pm 84,4)$ ОД/л, коливання від 86,0 до 391,0 ОД/л.

За результатами біохімічних досліджень, максимальна активність ЛДГ і КФК в основній групі спостерігалась на 4-6-й день хвороби та складала – Мсер. $(935,7 \pm 471,4)$ і $(1394,0 \pm$

841,8) ОД/л відповідно. За даними клінічного обстеження, наявність міалгій і найбільша їх інтенсивність у хворих на лептоспіроз відзначались також у перші дні захворювання. У 23 (52,2 %) хворих з тяжким перебігом лептоспірозу активність ЛДГ і КФК була найвищою та склала відповідно – Мсер. (1048,3±484,3) і (1385,6±919,1) ОД/л. Рівні білірубину (Мсер. (245,9±306,4) мкмоль/л), сечовини (Мсер. (23,6±16,5) ммоль/л), креатиніну (Мсер. (278,5±182,5) мкмоль/л) у цій групі пацієнтів були також найвищими.

Таким чином, підвищення активності ферментів ЛДГ і КФК підтверджує наявність у хворих на лептоспіроз специфічного рабдоміолізу.

За ступенем підвищення активності ЛДГ і КФК можна прогнозувати тяжкість перебігу лептоспірозу. Підвищення активності ЛДГ і КФК на початку захворювання може бути використане практичними лікарями як один із патогномонічних проявів при попередньому встановленні діагнозу лептоспірозу.

Е.Н. Нгема, О.О. Крюгер, Ю.В. Вяльцева, К.Ю. Павленко

ПОКАЗНИКИ ЦИТОКІНОВОГО ДИСБАЛАНСУ ПРИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ

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

Під спостереженням перебувало 28 дітей, хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ): 1-а група – 16 пацієнтів з ГКІ з тяжким перебігом без розвитку ексикозу, 2-а (12) – з ГКІ з тяжким перебігом та ексикозом. У контрольну групу (норма) ввійшли 11 здорових дітей.

Концентрацію цитокінів у сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням комерційних наборів (ТОВ “Цитокіні” – інтерлейкін (IL)-1 β , “Протеїновий контур” – фактор некрозу пухлини (TNF)- α , IL-4). Визначення вмісту CD4+ і CD8+ здійснювали методом мембранної імунофлюоресценції (“Сорбент”, Інститут імунології РАМН, Москва).

Встановлено, що у хворих 1-ї і 2-ї груп відзначається підвищення рівня прозапальних цитокінів TNF- α , IL-1 β у сироватці крові, причому більш виражене у хворих 2-ї групи ($p < 0,05$). У той же час вміст IL-4 у сироватці крові у хворих 1-ї групи був на 24,5 % вищим, ніж у дітей 2-ї групи ($p < 0,05$).

Вміст CD4+ і CD8+ Т-лімфоцитів у хворих як 1-ї, так і 2-ї груп не виходив за межі діапазону їх фізіологічних коливань. Разом з тим, рівень CD4+ у хворих 2-ї групи був на 21,0 % нижчим, ніж у дітей 1-ї групи ($p < 0,05$).

Зазначені факти, а також відсутність підвищення вмісту IL-4 у сироватці крові хворих 2-ї групи дозволяє стверджувати, що при синдромі ексикозу цитокіновий дисбаланс характеризується відносним переважанням цитокінів, синтезованих переважно Th1-клітинами, над цитокінами, синтезованими переважно Th2-клітинами (включаючи IL-4).

І.І. Незгода, О.В. Боднарюк

ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ ЕТІОЛОГІЧНОГО РОЗШИФРУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

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

Метою дослідження було покращити діагностику гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей шляхом застосування швидких тестів з ротавірусним діагностикомом.

Обстежено 156 хворих дітей віком від 2 міс. до 5 років. Усім поряд зі застосуванням традиційного бактеріологічного дослідження калу на наявність збудників родин *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* та умовно-патогенну флору кишок, здійснювали дослідження фекалій на наявність ротавірусів (РВ). Виявлення РВ проводили за допомогою тест-систем для експрес-діагностики шляхом імунохроматографічного аналізу (ІХА). Для уточнен-

ня діагнозу ротавірусної інфекції (РВІ) як контроль проводили імуноферментний аналіз (ІФА) з ротавірусним діагностикомом. Оцінку ефективності методу ІХА порівняно з ІФА проводили за допомогою таких показників, як чутливість і специфічність.

При дослідженні калу на наявність РВ методами ІХА та ІФА специфічність методу ІХА склала 95,8 %, чутливість – 98,3 %. Серед дітей, хворих на ГКІ, ротавірусну моноінфекцію діагностовано в 57,7 % випадків, бактерійну інфекцію (*S. aureus*, *P. aeruginosa*, *S. flexneri*, *P. vulgaris* і *P. mirabilis*) – у 19,3 % хворих, асоційовані форми ротавірусно-бактерійної інфекції (*S. aureus*, *P. aeruginosa*, *P. vulgaris*) – в 11,5 % і ще в 11,5 % дітей – етіологічний чинник залишився не з'ясованим. Доведено, що ІХА є ефективним для уточнення діагнозу РВІ. Завдяки застосуванню СИТО TEST ROTA значно покращено діагностику ГКІ в дітей. У проведеному дослідженні відсоток нерозшифрованих діарей зменшився з 69,2 до 11,5 %.

М.П. Никитюк

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЧЕРЕВНОГО ТИФУ НА ПОДІЛЛІ (У МИНУЛОМУ)

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

Починаючи з 1965 р. на Поділлі (Хмельницька і Вінницька області) черевний тиф реєструвався як спорадично, так і у вигляді епідемічних спалахів. За цей час відзначались й великі спалахи.

Так, в 1965 р. виник спалах серед жителів м. К., які проживали на березі річки С. Захворіло 46 людей, летальних випадків не було. Фактором передачі була вода річки С., якою люди користувалися для пиття і різних побутових потреб. Вода була контамінована каналізаційними стоками районної лікарні. Останні були забруднені випороженнями хворої М., яка мала черевний тиф, перебувала на лікуванні в інфекційному відділенні, а поточну дезінфекцію її випорожнень не проводили. У хворих зі

спалаху була виділена *Salmonella typhi* того ж фаготипу, що й у хворі М.

В 1967 р. у с. Б. виник спалах черевного тифу серед осіб, які були на вечірці з приводу проводів юнака на військову службу. Захворіло 36 людей. Усі видужали. Фактором передачі були харчові продукти, забруднені хронічним бактеріоносієм черевного тифу (кишкове носійство). У тих, хто захворіли, виділено *S. typhi* того ж фаготипу, що й у бактеріоносія.

В 1967 р. виник спалах черевного тифу в обласній психоневрологічній лікарні с. С., де захворіло 32 особи. Джерелом збудника був зареєстрований раніше активний хронічний бактеріоносіє М. Враховуючи специфіку хворих – недотримання особистої гігієни і необхідного санітарно-протиепідемічного режиму в лікарні, відбулось інфікування контактно-побутовим шляхом через туалет і контаміновані сальмонелами черевного тифу предмети. Один хворий помер. Джерело збудника встановлено виділенням сальмонел одного фаготипу у хворих і носія М.

В 1977 р. виник великий спалах черевного тифу в м. Ж., де захворіло 265 людей, які працювали на радіотехнічному заводі. Фактором передачі були забруднені черевнотифозними паличками харчові продукти в їдальні, де вони харчувались. Джерелом збудника стала жінка Р., яка була активним носієм сальмонел черевного тифу (кишкове носійство) і працювала на харчоблоці. Вона була відома лікарям кабінету інфекційних захворювань і районної санепідемстанції. У хворих і бактеріоносія виділено один і той же фаготип збудника черевного тифу. Летальних випадків не було.

В 1980 р. у м. Я. після повені виник спалах черевного тифу. Були затоплені городи, подвір'я. Захворіло 68 людей. Джерело збудника не встановлено, але в усіх був виділений один і той же фаготип *S. typhi*. Інфікування відбулось контактним та аліментарним шляхами. З води з довкілля виділено збудника черевного тифу. Летальних випадків не було.

В 1997 р. у психіатричному інтернаті для хронічних хворих виник спалах черевного тифу. Джерелом збудника стала санітарка, яка була активним хронічним носієм (кишкове носійство) і працювала у двох відділеннях. Захворіло 26 хворих.

Летальних випадків не було. В 1 випадку сформувалось хронічне кишкове бактеріоносійство на фоні тяжкого імунодефіциту, який підтверджено дослідженням імунограми. Інфікування відбулось контактено-побутовим шляхом, враховуючи специфічний контингент хворих.

Таким чином, спалахи черевного тифу були пов'язані з бактеріоносійством *S. typhi* з усіма типовими шляхами передачі збудника і характеризувались класичними симптомами і синдромами, притаманними черевному тифу. Захворювань серед дітей не зареєстровано.

М.П. Никитюк

УСКЛАДНЕННЯ ЧЕРЕВНОГО ТИФУ (ЗА МАТЕРІАЛАМИ ЕПІДЕМІЧНИХ СПАЛАХІВ)

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

Починаючи з 1969 р. спостерігали 6 великих спалахів черевно-го тифу, під час яких було зареєстровано 473 хворих. За клінічним перебігом захворювання характеризувалось високою гарячкою, інтоксикацією, бактеріемією, збільшенням печінки і селезінки, метеоризмом, розеолезним висипом та іншими ознаками, притаманними класичній симптоматиці черевного тифу. Діагноз підтверджено додатковими лабораторними дослідженнями – виділенням гемокультури, реакцією Відаля та ін.

У патогенезі специфічних ускладнень основну роль відіграють як збудник, так і ендотоксин, тропність його і факторів агресії до лімфатичної та нервової систем, судин, нирок, міокарду та інших органів і систем організму з виникненням небезпечних станів. Значне місце в їх розвитку відігравали фактори, які залежали від пізньої діагностики, пізно розпочатої терапії, тривалого ліжкового режиму, дієти тощо.

Спостерігали такі ускладнення: у 3 хворих була перфорація клубової кишки з розвитком розлитого перитоніту; у 8 – кишко-

ва кровотеча; в 1 – флегмона шиї, яка швидко розповсюдилась на середостіння і була підтверджена виділенням збудника черевного тифу з місця запалення; у 12 вагітних – викидні з матковими кровотечами; у 6 – загибель плоду в пізні строки вагітності; у 8 – пневмонія, частіше у вагітних і ослаблених хворих; у 2 – делірій; у 37 реконвалесцентів було гостре кишкове бактеріоносійство, в 1 – емпієма жовчного міхура з наступною холецистектомією.

Крім цього, спостерігали неспецифічні ускладнення: пієлонефрит, міокардит, вторинний паротит, кандидоз ротової порожнини, отит.

Отже, виникнення ускладнень при черевному тифі залежало від тяжкості хвороби і вторинної мікрофлори, що потрібно врахувати при лікуванні черевного тифу для їх профілактики. Усе це реально є боротьбою з летальністю від черевного тифу.

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

ЕФЕКТИВНІСТЬ НУКЛЕІНАТУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

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

При сальмонельозі в умовах, що характеризуються загрозою розвитку ускладнень, затяжного перебігу хвороби, виникає необхідність оптимізації лікування з метою підвищення захисних сил організму. Відомо, що нуклеотиди рибонуклеїнової кислоти (РНК), потрапляючи в організм, впливають на регенерацію слизової оболонки товстої кишки, сприяють виробленню секреторного IgA в шлунково-кишковому тракті. На підставі цього, метою роботи було оцінити ефективність препарату нуклеїнат у комплексному лікуванні хворих на сальмонельоз середнього ступеня тяжкості.

Для досягнення поставленої мети, на базі 1-го і 2-го інфекційних відділень 7-ї міської лікарні м. Сімферополя, був обстежений

51 хворий на сальмонельоз середнього ступеня тяжкості; пацієнти були віком від 17 до 68 років. У комплексній терапії 1-ї (основної) групи (21 хворий) було використано нуклеїнат, 2-а (контрольна) група (30 хворих) отримували лише традиційну терапію, яка полягала в застосуванні дезінтоксикації, регідратації, антибактерійних, ферментативних засобів, пробіотиків, ентеросорбентів. Хворих включали в дослідження рандомізовано в міру надходження у стаціонар і встановлення попереднього діагнозу сальмонельоз середнього ступеня тяжкості. В обох групах хворі за статтю і віком розподілялися рівномірно. Клінічний діагноз встановлювали на підставі клініко-епідеміологічних і бактеріологічних даних.

Хворим 1-ї групи нуклеїнат призначали перорально по 2 таб. (0,25 г) 2 рази на добу після їди курсом 6 днів. Ефективність лікування оцінювали шляхом порівняння в обох групах регресу симптомів інтоксикації, дегідратації та показників, що відображають ступінь антиендотоксिनного імунітету.

Забір крові у хворих здійснювали в гострому періоді захворювання – у першу добу перебування у стаціонарі, у динаміці (3-я доба лікування) і в період реконвалесценції (6-а доба). Імунологічне дослідження полягало у визначенні рівня сироваткових антиендотоксिनних антитіл класів М (анти-ЛПС-IgM) методом твердофазного імуоферментного аналізу. Як антиген при визначенні анти-ЛПС-IgM використовували ЛПС *Escherichia coli* K235. Рівні антиендотоксिनних антитіл виражали в умовних одиницях оптичної щільності кінцевого продукту ферментативної реакції для розведення тестованої сироватки крові 1:50. Для математичної обробки даних використовували методи описової статистики, Т-критерій Стюдента для парних порівнянь і деякі методи непараметричної статистики.

У групі хворих, які отримували комплексну терапію з використанням нуклеїнату, швидше зникали спрага, сухість слизових оболонок, зменшувались частота (з 10 до 3 разів на добу) і об'єм випорожнення, відновлювався діурез на $(1,3 \pm 0,2)$ добу, а в контрольній групі – пізніше – на $(2,3 \pm 0,2)$. У всіх пацієнтів основної групи швидше регресували блювання (тривало $(1,7 \pm 0,1)$ доби), діарея $(3,1 \pm 0,2)$, гарячка $(2,4 \pm 0,1)$, а в контрольній

групі ці симптоми тривали ($2,1 \pm 0,1$), ($4,5 \pm 0,2$) і ($3,7 \pm 0,2$) доби відповідно. Усі хворі основної групи до ($2,0 \pm 0,2$) доби відзначали зменшення або зникнення метеоризму, болю в животі, тоді як у контрольній групі ці симптоми утримувалися довше – ($3,2 \pm 0,2$) доби.

Порівняльний аналіз рівнів анти-ЛПС-IgM у хворих показав, що в групі пацієнтів, у комплексне лікування яких було включено нуклеїнат, у динаміці рівень анти-ЛПС-IgM був вищим – ($0,492 \pm 0,017$) ум. од. опт. щільн., ніж у групі тих, які отримували традиційне лікування – ($0,258 \pm 0,016$) ум. од. опт. щільн.; у період реконвалесценції – був нижчим, ніж у групі контролю – ($0,303 \pm 0,017$) і ($0,386 \pm 0,016$) ум. од. опт. щільн. відповідно, за рахунок зниження ступеня транслокації ендотоксину в кров.

Таким чином, використання нуклеїнату в комплексній терапії сальмонельозу сприяє регресу інтоксикації, дегідратації, що призводить до швидшого клінічного одужання хворих, скорочення курсу антибактерійної терапії і термінів перебування у стаціонарі. Нуклеїнат необхідно застосовувати у комплексній терапії в ранній стадії захворювання, що забезпечує швидку корекцію надмірної транслокації ендотоксину з кишок у системний кровотік і підвищення ефективності лікування.

О.І. Повгородня

РОЛЬ ЧИННИКІВ ДОВКІЛЛЯ І ВПЛИВ ВОДНОГО ШЛЯХУ ПЕРЕДАЧІ НА ПОШИРЕННЯ ЛЯМБЛІОЗУ В УМОВАХ ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Останніми роками суттєво переглядається соціальна значущість паразитарних хвороб. Лямбліоз поширений повсюдно і в багатьох країнах його відносять до числа найчастіших кишкових паразитозів людини. У зв'язку з тим, що на рівень інвазії істотно впливають конкретні кліматичні та санітарно-гігієнічні умови, соціально-економічні чинники і особливості харчуван-

ня, актуальним є вивчення лямбліозу в окремо взятій області України, зокрема в Харківській.

Мета дослідження: визначити роль чинників довкілля і вплив водного шляху передачі на поширення лямбліозу в умовах Харківської області.

Проведено дослідження проб випорожнень, взятих у жителів області, питної води, проб води з відкритих водоймищ, змивів з предметів домашнього вжитку, проб ґрунту, взятих на території всіх 26 районів області. Встановлено, що частота позитивних відповідей на наявність цист лямблій у населення в середньому в області залишалася стабільною впродовж усіх трьох років досліджень.

Проте частота позитивних проб в різних районах істотно відрізнялася. Так, у 2004 р. частота позитивних проб у 18 (69 %) районах коливалася від 0 до 1,7 % і в середньому склала 1,1 %. На території 8 (31 %) районів частота позитивних проб коливалася від 2,6 до 8,5 %, перевищуючи в 1,5-5 разів середні значення по області.

У 2005 р. частота позитивних проб вище загальнообласних (2,3-8,5 %) виявлялася вже в половині районів і перевищувала її в 1,3-4,7 рази, що свідчить про збільшення зараження населення цих районів.

У 2006 р. частота позитивних проб у цілому по області була такою ж, як і у 2004 р. Проте вони частіше (від 2,4 до 11,1 %) спостерігалися на території 12 (46 %) районів, тобто в 1,5 рази більше, ніж у 2004 р. При цьому слід зазначити, що захворюваність на лямбліоз у 2006 р. у цих районах перевищувала загальнообласні показники в 4-9 разів.

Проведене дослідження паразитарного забруднення води питного водопостачання з Печенізького і Краснопавлівського водосховищ у 2004-2006 рр. показало, що, незважаючи на зменшення кількості досліджуваних проб, кількість цист лямблій у воді водосховищ неухильно зростає. Дослідження водопровідної води, згідно зі СанПіНом, проводили протягом 2004-2006 рр. Забруднення питної води лямбліями також зростає, що корелює з показниками води з відкритих водосховищ. У районах Харківської

області та м. Харкова з зараженням населення лямбліями, яке перевищувало обласні показники, була виявлена пряма залежність між типом водопостачання і рівнем захворюваності на лямбліоз. При цьому відсоток виявлених позитивних проб за паразитарним показником (21,3 %) істотно відрізнявся від виявленого відсотка за традиційною методикою з відбором 50 літрів води. При використанні пробовідбірника-концентратора цисти лямблій були виявлені нами в пробах великих об'ємів – від 259 до 810 літрів.

Результати проведеного дослідження свідчать про те, що в Харківській області за останні роки спостерігається збільшення зараження населення і забруднення цистами лямблій доквілля (вода, ґрунт, предмети домашнього вжитку тощо). Поєднання всіх перерахованих чинників сприяє збільшенню інвазування жителів області і, відповідно, захворюваності на лямбліоз.

К.С. Полов'ян, М.М. Вашист, Т.М. Кваскова

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ПРИ РІЗНИХ МЕТОДАХ ЛІКУВАННЯ

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

Протягом останнього десятиріччя в Україні спостерігається тенденція до щорічного збільшення захворюваності на гострі кишкові інфекції (ГКІ), спричинені патогенною і умовно-патогенною мікрофлорою, особливо на фоні дисбіотичних станів або хронічної патології з боку шлунково-кишкового тракту. Зараз набуває значення вивчення питання щодо лікування цієї патології з найменшим негативним впливом на організм хворих.

Мета роботи – вивчити перебіг ГКІ, спричинених умовно-патогенною мікрофлорою, у хворих при різних методах лікування за лабораторними показниками: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), лімфоцитарний індекс (Ілім.), ШОЕ, лейкоцитоз і результатами об'єктивного обстеження.

Проаналізовано 158 медичних карт хворих, госпіталізованих у Сумську обласну клінічну інфекційну лікарню ім. З.Й. Красовицького у 2007-2008 рр. За різновидом застосованої терапії хворі були розподілені на 2 групи, які суттєво не відрізнялись за віком, статтю, ступенем тяжкості хвороби. Пацієнти 1-ї групи (79 осіб) отримували базисну терапію, що включала регідратаційні засоби, ферментні препарати і сорбенти; у лікування хворих 2-ї групи (79 осіб) входив ще й норфлуксацін.

За клінічними даними, у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю швидше зникали біль у животі – відповідно на 5,0-й і 6,2-й день госпіталізації, нормалізувались випорожнення – на 6,0-й і 7,3-й день відповідно, температура тіла знижувалась до норми – на 4,1-й проти 6,0-го дня. Спазм і біль сигмоподібної кишки при пальпації у пацієнтів 1-ї і 2-ї груп продовжувались до 5,2 і 6,6 дня відповідно. Блювання у хворих обох груп припинялося майже одночасно – на 3,1-й і 3,6-й день.

У період реконвалесценції у пацієнтів 2-ї групи, на відміну від 1-ї, були вищими гематологічні показники ендогенної інтоксикації, вони склали відповідно: ЛПІ – 1,41 і 1,06; ГПІ – 3,47 і 1,40; ІЗЛК – 2,06 і 1,98; Ілім. – 0,56 і 0,53. Кількість лейкоцитів у період реконвалесценції в 1-й групі була в середньому $6,59 \times 10^9$ 1/л, у 2-й – $7,22 \times 10^9$ 1/л; ШОЕ – 11,2 і 16,0 мм/год відповідно.

Терміни виписування реконвалесцентів зі стаціонару практично не відрізнялись в обох групах, середні ліжко-дні в групах склали відповідно 7,14 і 7,42.

Таким чином, можна зробити висновки про коротші строки нормалізації клінічних і лабораторних показників у хворих на ГКІ з базисною терапією порівняно з тими, які отримали антибактерійний препарат. Ці висновки можуть сприяти пошуку нових методів для більш ефективного лікування пацієнтів з ГКІ, спричиненими умовно-патогенною мікрофлорою, – використання синбіотиків як етіотропних засобів, місцевих антисептиків, препаратів, які впливають на місцевий або системний імунітет.

М.А. Поляк, Н.О. Виноград

БРУЦЕЛЬОЗ – ЕНДЕМІЧНА ХВОРОБА ЗАКАРПАТТЯ

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

Закарпаття є ендемічною територією з багатьох природно-осередкових особливо небезпечних інфекційних захворювань. Для переважної більшості зооантропонозів у регіоні характерним є формування антропургічних або змішаних осередків, ступінь активності яких в останні десятиріччя чітко не визначений у зв'язку з відсутністю оптимально організованої верифікації випадків інфекційних хвороб. Територія області вважається вільною від бруцельозу понад 20 років як за даними ветеринарної, так і медичної служб, хоча у 50-60-і роки рееструвалися активні антропургічні осередки у гірських і передгірських районах.

Метою роботи було проведення серологічного моніторингу серед хворих з гарячкою для встановлення етіологічних чинників і оцінки медико-соціального значення окремих нозоформ у структурі захворюваності на інфекційні хвороби у Закарпатті. Парні сироватки крові хворих з гарячковими станами нез'ясованої етіології досліджували щодо наявності антитіл до збудників арбо-, робовірусних інфекцій, бактерійних зооантропонозів і спірохетозів, у тому числі й до бруцел, в ІФА з використанням тест-систем PanBio, IBL, R-Biopharm тощо. Частину сироваток крові досліджували на наявність антигену бруцел в імунохемолюмінесцентному аналізі (ІХЛА).

Бруцельоз було верифіковано за виявленням IgM до родоспецифічного антигену в сироватках крові у 17 хворих з п'яти гірських районів, з яких антиген до бруцел в ІХЛА виявлено у 9 осіб. За даними епідеміологічного анамнезу, усі пацієнти вживали сире молоко і термічно необроблені кисломолочні продукти з нього, у тому числі бринзу домашнього виготовлення; із них 17 осіб також мали ризик інфікування при догляді за свійськими тваринами, що не дозволило нам встановити інкубаційний період у виявлених випадках бруцельозу.

Хворі були госпіталізовані з діагнозами гіпертермічного стану (4), сепсису (5), пневмонії (2), ГРВІ (3), лептоспірозу (3) на

3-7-й день від початку гарячки. Спільними ознаками для всіх хворих при госпіталізації були підвищення температури тіла понад 38,5 °С (гектична гарячка у 4, ремітуюча – у 6, інтермітуюча – у 7 осіб), виражена астенизація (14), головний біль (13), нічні профузні поти (12), остуда (12), міалгії (10). Тривалість гарячкового періоду становила 10,2 дня на фоні лікування антибіотиками. Периферичні лімфатичні вузли м'якоеластичної консистенції пальпували у 9 осіб з 5-го дня хвороби, а з 8-го дня – у всіх хворих, з них 7 осіб відчували біль при пальпації. Спленомегалія була у 12 осіб, у 4 з них був виражений біль у ділянці сонячного сплетіння. У третини пацієнтів на 2-му тижні хвороби з'явилися суглобові болі, тягнучі болі у хребті на фоні наростаючих проявів астеновегетативного синдрому. У жодному випадку на етапі постановки клінічного діагнозу не було проведено диференційного діагнозу з бруцельозом, оскільки його вважають ліквідованим на Закарпатті.

Таким чином, відсутність настороженості та достовірної інформації щодо реальної епідситуації з ряду ендемічних інфекційних хвороб, у тому числі й бруцельозу, а також інформації від фахівців ветеринарної медицини щодо епізоотичної ситуації, недосконалість лабораторної мережі, невідповідність її потребам другого і третього рівнів надання медико-профілактичної допомоги населенню – є комплексною проблемою, що не дозволяє забезпечити своєчасну якісну діагностику природно-осередкових хвороб і проведення відповідного етіопатогенетичного лікування.

О.С. Прилуцький, С.В. Бабенко, Г.Г. Колеснікова, С.О. Чернуцький

РОЗРОБКА Й ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ЕНТЕРОВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ

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

При аналізі захворюваності на ентеровірусні інфекції (ЕВІ) у м. Донецьку нами відзначено різкий її підйом починаючи з 1998 р. й у наступні роки до цього часу. Крім того, що захворюваність підвищена, відзначається ще й деяка періодичність

з інтервалом 1-2 роки, літньо-осіння сезонність. Хворіють частіше діти, з яких 89 % відвідують дитячі садки або школи. В етіологічній структурі переважають ентеровіруси (ЕВ) Коксакі В – 75,0 % випадків, Коксакі А виявлено у 3,4 %, ЕСНО – у 13,5 %, а також аденовіруси – у 8,1 %. Близько 80 % осіб, які захворіли, проживають у районах зі зношеною або застарілою водопровідною й каналізаційною системами, нерідко вживають некип'ячену воду, немиті овочі й фрукти з присадибних ділянок.

Проведений епідеміологічний аналіз підтвердив, що основним механізмом передачі ЕВ є фекально-оральний, який реалізується здебільшого водним шляхом, а краплинний – є додатковим. У стічних водах і водах відкритих водойм ЕВ виявляли протягом усього часу спостереження, при цьому Коксакі В реєстрували у 25,0-76,2 % випадків, а у питній воді було відзначено, що ЕВ виділяли постійно, особливо у великій кількості у роки підвищення захворюваності на ЕВ інфекції (ЕВІ) – від 28,0 до 100,0 %. Для розробки ефективних методів боротьби з ЕВІ необхідна оперативна ідентифікація вірусів, виділених як від хворих з підозрою на ЕВІ, так і при проведенні епідеміологічного моніторингу об'єктів довкілля.

Зараз, відповідно до рекомендацій ВООЗ, для виділення ЕВ використовують 2 лінії клітинних культур, що перевивають, – RD і HEp-2. Безсумнівно, цей метод, маючи ряд переваг по своїй вірогідності, на жаль, вимагає великої кількості часу (до 3 тиж.), є досить трудомістким і дорогим, тому ВООЗ рекомендує використовувати у вірусологічних лабораторіях для ідентифікації ЕВ, крім класичного вірусологічного методу, такі експресні методи діагностики, як ПЛР та ІФА. Але, на жаль, наша держава не має сучасних розробок для постановки зазначених вище методик, а іноземні досить дорогі.

Нами був проведений епіданаліз ЕВІ в м. Донецьку. Для діагностування та виявлення ЕВІ розроблені тест-системи у реакціях ПЛР та ІФА.

Мета роботи – розробити й впровадити в практичну охорону здоров'я сучасні діагностичні препарати для методів ПЛР та ІФА, які дозволили б у короткий термін діагностувати ЕВІ у хворих і провести епідеміологічний моніторинг довкілля.

Нами розроблено комплекс специфічного праймера до ДНК 207 п.н. 5'-нетрансльованої області геному ЕВ для всіх типів ЕВ (крім вірусів поліомієліту) для реакції ПЛР у комплексі з виявленням специфічних антитіл класу IgG до вірусів Коксакі та ЕСНО з використанням ІФА діагностики. Ефективність препарату була перевірена в порівнянні із класичним методом при обстеженні хворих з підозрою на ЕВІ, а також при обстеженні об'єктів довкілля (табл. 1).

Таблиця 1

Порівняльна характеристика ефективності розроблених препаратів для виявлення ЕВ з класичним клітинним методом ($M \pm m$)

№ п/п	Об'єкт дослідження	Метод						Р
		Культуральний		ПЛР		ІФА		
		число проб	% виявлення	число проб	% виявлення	число проб	% виявлення	
1.	Хворі з різними діагнозами	163	100	159	97,5±1,2	130	79,8±3,1	<0,001
2.	Вода питна	73	100	65	89,0±2,4			<0,001
3.	Вода відкритих водойм	152	100	113	74,3±3,4			<0,001
4.	Стічні води	146	100	116	79,5±3,2			<0,001
5.	Проби з осередків ЕВІ	152	100	141	85,4±1,4			<0,001

Проведені дослідження показали високу ефективність розроблених реактивів, що дозволяє рекомендувати використання вітчизняних тест-систем для ІФА для визначення антитіл до ентеровірусів і специфічного праймеру до ДНК 207 п.н. 5'-нетрансльованої області генома ентеровірусу до ПЛР.

О.Я. Пришляк, О.Є. Кондрин, І.І. Гринчишин, У.Я. Мазурок

КРИТЕРІЇ ТЯЖКОСТІ ГІМЕНОЛЕПІДОЗУ У ХВОРИХ

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Гіменолепідоз в останні роки набув широкого розповсюдження на Прикарпатті. Контактний механізм зараження гельмінтозом, неспецифічність клінічної картини, схильність до хронічного рецидивного характеру, а також недостатня ефективність специфічних протиглистних середників спричинюють необхідність більш детального вивчення гіменолепідозу.

Метою дослідження було на основі комплексного вивчення клінічних особливостей гіменолепідозу у взаємозв'язку з показниками ендогенної інтоксикації, перекисного окислення ліпідів, антиоксидантного захисту організму та мікроекології кишечника розробити критерії тяжкості хвороби.

Обстежено 140 хворих на гіменолепідоз, які лікувались в Івано-Франківській обласній клінічній лікарні. Діагноз встановлювали на основі клініко-епідеміологічних даних та овоскопічного дослідження фекалій, проведеного в паразитологічних лабораторіях міста. Усім хворим окрім клінічних і загальноприйнятих лабораторних обстежень проводили спеціальні дослідження. Для характеристики ендогенної інтоксикації (ЕІ) визначали лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) і вміст молекул середньої маси (МСМ₂₅₄). Стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом малонового диальдегіду (МДА) і дієнових кон'югатів (ДК). Активність системи антиоксидантного захисту (АОЗ) вивчали за показниками супероксиддисмутази (СОД) і каталази (К). Для характеристики дисбіотичних процесів кишечника визначали протеолітичну активність супернатантів (ПАС) фекалій.

Виявлені закономірності взаємозалежності провідних клінічних синдромів гіменолепідозу від показників ЕІ, ПОЛ і АОЗ організму, мікроекології та місцевого імунітету кишечника у хворих дозволяють нам запропонувати класифікацію хвороби і розробити клінічні та лабораторні критерії оцінки тяжкості цього гельмінтозу (табл. 1).

Критерії тяжкості гіменолепідозу

Критерії	Ступінь тяжкості		
	легкий	середній	тяжкий
Тривалість хвороби	до 6 міс.	від 6 міс. до 1 р.	Понад 1 р.
Клінічні синдроми	алергічний, астено-невротичний	диспепсичний	загальноінтоксикаційний, диспепсичний і мезенхімально-запальний
Нь, г/л	у межах норми	120-100	<100
ЛПІ	<3	3-5	>5
МСМ ₂₅₄ , ум. од.	<1,0	1,0-1,3	>1,3
МДА, мкмоль/л	<5,5	5,5-7,0	>7,0
ДК, мкмоль/л	<2	2-2,5	>2,5
СОД, ум. од./мл	>3,7	2,5-3,7	<2,5
К, мкат/л	>15,5	15,5-14,5	<14,5
Діаметр ПАС, мм	<13	13,5-15	>16

Різниця показників між групами хворих на гіменолепідоз, які сформовані за тяжкістю, є достовірною ($p < 0,05$). Коефіцієнт множинної кореляції між окремими показниками тяжкості хвороби більший табличного, при заданому рівні значимості ($p < 0,05$), що дозволило вважати запропоновану класифікацію інформативною та адекватною.

Встановлені закономірності дозволили рекомендувати для використання у практичній роботі лікаря таку інтерпретацію результатів: легкий перебіг хвороби – тривалість до 6 міс., переважання алергічного та астено-невротичного синдромів, рівень Нь не змінений, показник ЛПІ <3; середній ступінь тяжкості – тривалість від 6 до 12 міс., переважання диспепсичного синдрому, рівень Нь від 120 до 100 г/л, ЛПІ >3, але не перевищує 5; тяжкий – тривалість понад 12 міс., поєднання диспепсичного, загальноінтоксикаційного та мезенхімально-запального синдромів, рівень Нь нижче 100 г/л, ЛПІ >5.

Ю.О. Рандюк, В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, А.Г. Трефаненко

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ БУКОВИНИ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Токсоплазмоз – одна з найбільш поширених паразитарних інвазій людини. Зазвичай, у більшості людей хвороба перебігає без клінічної симптоматики і не становить загрози здоров'ю. Однак, первинне зараження токсоплазмами жінки під час вагітності становить серйозну небезпеку для плода. Тому жінки, у сироватці крові яких на момент планування чи під час вагітності відсутні специфічні протитоксоплазмозні антитіла, складають групу ризику щодо можливого ураження плода цими паразитами.

Метою роботи було визначити частоту інвазії та частоту випадків первинного зараження токсоплазмами жінок репродуктивного віку Буковини.

Проаналізовано результати обстеження 5329 жінок віком від 16 до 39 років: 4987 вагітних і 342 жінки в період планування вагітності. Серед обстежених жительки села склали 62,3 % (3320), міста – 37,7 % (2009). Інвазію токсоплазмами виявлено у 4332 жінок, що склало 81,3 % від загальної кількості обстежених. У 4309 (99,6 %) інфікованих жінок токсоплазмозна інвазія була тривалою і мала латентний перебіг. У 107 пацієнток (вагітні) підозрювався гострий процес, який було підтверджено лише у 23 випадках, що склало 0,4 % від загальної кількості обстежених і 0,5 % – від загальної кількості інфікованих. Однак, на нашу думку, показник первинного інфікування токсоплазмами не відображає дійсної епідеміологічної ситуації, і є нижчим за 0,5 %, оскільки значна частина жінок з підозрою на гострий процес цілеспрямовано скеровувалася у клініку для обстеження.

Частота інфікування токсоплазмами жінок сільської місцевості була вищою, ніж жительок міста – $(87,3 \pm 0,6)$ проти $(71,4 \pm 1,1)$ %. Причому, серед жінок, які з народження проживали у місті (1647 осіб), цей показник був ще нижчим – $(68,4 \pm 1,1)$ %.

На противагу цьому первинне “свіже” інфікування токсоплазмами частіше виявляли у міських жінок, ніж у жительок села – 60,7 проти 39,3 %.

У різних вікових групах частота виявлення серопозитивних жінок суттєво не відрізнялась. Частка серопозитивних жінок у віковій групі до 18 років становила $(79,4 \pm 5,7)$ %, від 19 до 23 років – $(82,4 \pm 0,94)$ %, від 24 до 29 – $(80,6 \pm 0,9)$ %, старше 29 років – $(80,7 \pm 1,3)$ %. Поряд з цим частота первинного інфікування токсоплазмами обстежених жінок після досягнення репродуктивного віку була невисокою. Із 374 серопозитивних пацієток різних вікових груп, яким раніше (під час попередніх вагітностей) визначали антитіла до токсоплазм, лише у 14 $(3,7 \pm 1,0)$ % результат був негативним, що вказувало на їх інфікування за останні 1,5-8 років (проміжок часу від попереднього дослідження). На підставі цих даних можна припустити, що первинна інвазія токсоплазмами у більшості жінок відбувається ще до досягнення репродуктивного віку.

Дослідження епідеміологічних чинників поширення токсоплазмозу в часових межах показало, що у 77,7 % інфікованих були тривалі (впродовж 2 років і більше) контакти з джерелом збудника або ж впродовж тривалого часу реалізовувався аліментарний шлях зараження. Причому у 36,3 % серопозитивних жінок за 1 рік і більше до обстеження епідеміологічні чинники передачі паразитів були усунені. Лише у 2,4 % інфікованих токсоплазмами жінок контакт з джерелом збудника виник уперше і тривав не більше 2 років. Отримані результати є ще одним свідченням на користь “давнього інфікування” більшості серопозитивних жінок репродуктивного віку і лише пацієток останньої групи (2,4 %) необхідно розглядати з позицій можливого гострого перебігу інфекційного процесу.

Отримані результати дають підстави стверджувати, що частота інвазії токсоплазмами жінок репродуктивного віку Буковини є високою з переважанням ураження сільських жительок над міськими. Разом з цим випадки первинного інфікування токсоплазмами жінок репродуктивного віку спостерігаються не часто, ще рідше гострий процес відбувається під час вагітності.

М.С. Суремченко, О.О. Волікова, О.А. Кушнієрова,
Н.Д. Попаденко, В.І. Кузнєцова, В.П. Проноза, О.П. Тігова

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НІФУРОКСАЗИДУ ПРИ ЛІКУВАННІ БАКТЕРІОНОСІЇВ *SALMONELLA* *ENTERITIDIS* ГРУПИ *D*

Медична академія, м. Дніпропетровськ, ЦРЛ, м. Терновка,
ЦРЛ, м. Синельнікове, ЦРЛ, м. Орджонікідзе,
ЦРЛ, м. Новомосковськ, Дніпропетровська обл.

Одним з основних напрямків при лікуванні бактеріоносіїв сальмонел є використання антибактерійних препаратів. Ми вибрали для лікування кишковий антисептик ніфуроксазид. Це – похідний 5-нітрофурану, активний щодо більшості збудників кишкових інфекцій, у тому числі штамів-мутантів, стійких до інших протимікробних засобів: грамположитивних – родина *Staphylococcus* і грамнегативних – родина *Enterobacteriaceae*: *Escherichia*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus*, *Yersinia*, а також *Vibrio cholerae*. Препарат неактивний щодо бактерій родів *Pseudomonas* і *Proteus* (вид *Proteus inconstans*), а також штамів підгрупи А виду *Providentia alcalifaciens*. Після перорального прийому практично не всмоктується у травному каналі, створюючи високу концентрацію дієвої речовини у кишках. У плазмі крові визначають слідові концентрації препарату, незначну кількість виявляють у сечі в незміненому вигляді. Завдяки таким фармакологічним особливостям препарат виявляє винятково ентеральну антисептичну дію, не має системної антибактерійної активності, не спричинює загальнотоксичних ефектів, виводиться з організму з калом.

Мета – дослідити ефективність застосування препарату ніфуроксазиду в лікуванні бактеріоносіїв сальмонел.

Обстежили 57 носіїв *S. enteritidis* групи *D*. Усі хворі – мешканці Дніпропетровської області. Під спостереженням були особи з декретованої групи, в яких при профілактичному огляді у калі було виявлено *S. enteritidis* групи *D*. Хворі не мали патології з боку шлунково-кишкового тракту. Самопочуття їх не

змінювалось. Діагноз усім пацієнтам було виставлено з урахуванням клініко-епідеміологічних і лабораторних даних. Хворих розподілили на дві групи. До 1-ї групи увійшли 33 особи, які отримували в комплексній терапії ніфуроксазид протягом 7 днів за схемою: по 2 табл. 4 рази на добу незалежно від прийому їжі. 2-у групу (порівняння) склали 24 носії *S. enteritidis* групи *D*, яким у комплексній терапії призначали антибактерійні препарати з урахуванням чутливості збудника.

На тлі використання ніфуроксазиду спостерігалось 100 % одужання носіїв *S. enteritidis* групи *D* уже при проведенні першого курсу лікування. У групі порівняння при першому контрольному бактеріологічному дослідженні калу у 7 хворих повторно виділяли збудника. При проведенні повторного курсу антибіотикотерапії іншим препаратом з палітри чутливості усі бактеріоносії були сановані.

Отже, застосування препарату ніфуроксазиду в комплексній терапії носіїв *S. enteritidis* групи *D* призводить до повної елімінації збудника, що має практичне значення для більш ефективної санації організму від сальмонел. Ніфуроксазид доцільно використовувати в лікуванні бактеріоносіїв сальмонел.

А.Г. Трефаненко, Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська, Г.П. Марусик

ІНТЕГРАТИВНІ ПОКАЗНИКИ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Важливою умовою оптимізації лікування хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ) є оцінка тяжкості перебігу хвороби, яка значною мірою визначається ступенем зневоднення, загальної інтоксикації, зумовленої факторами патогенності збудників, змінами в гомеостазі тощо.

Серед методів оцінки ступеня інтоксикації важливе значення надається інтегративним формалізованим показникам, які ґрунтуються на емпіричному досвіді клініцистів про розвиток

різних форм залежності кількісних співвідношень клітин крові від проявів ендотоксикозу (М.А. Андрейчин і співавт., 1998). Посилена увага клініцистів до змін цих показників наразі зумовлена й тим, що гемограма з її характерними для певної хвороби змінами, часто залишаючись основою клінічної діагностики, є одним з найбільш дешевих, доступних і достовірних лабораторних досліджень.

Метою роботи було оцінити характер і ступінь змін інтегративних формалізованих показників інтоксикації при різних ГКІ.

Під нашим спостереженням було 53 хворих віком від 17 до 67 років, госпіталізованих на 2-3-й день від початку захворювання; чоловіків – 22, жінок – 31. У 41 (77,4 %) пацієнта перебіг захворювання був середньої тяжкості, у 12 (22,6 %) – тяжкий.

Сальмонельоз діагностовано у 12 (22,6 %) осіб, гострий шигельоз – у 9 (17,0 %), харчову токсикоінфекцію (ХТІ) – у 17 (32,1 %), інші ГКІ – у 15 (28,3 %). Усім обстеженим проведено загальноклінічні дослідження, копроцитограму, бактеріологічне й вірусологічне дослідження випорожнень.

Інтегративні показники – лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), лімфоцитарний індекс (Лімф.) зіставлялися з отриманими при обстеженні 10 практично здорових осіб (контрольна група).

У хворих на ГКІ у розпал (2-3-й день) хвороби встановлено достовірне підвищення ЛІІ, ІЗЛК, ГПІ – відповідно $2,52 \pm 0,23$, $3,75 \pm 0,27$, $3,36 \pm 0,29$ проти $0,61 \pm 0,09$, $2,34 \pm 0,19$ і $0,48 \pm 0,08$ у контрольній групі і зниження (недостовірне) Лімф. – $0,26 \pm 0,05$ проти $0,33 \pm 0,05$. Відмічено й певну залежність цих величин від нозологічної форми. При сальмонельозі, шигельозі – відповідно ЛІІ $3,03 \pm 0,26$ і $2,66 \pm 0,29$, ІЗЛК – $4,22 \pm 0,32$ і $3,87 \pm 0,30$ були вищими, порівняно з іншими ГКІ – відповідно $1,30 \pm 0,12$ і $2,88 \pm 0,19$.

При ГКІ бактерійної етіології (сальмонельоз, шигельоз, ХТІ) середні величини Лімф. були нижчими, порівняно з контрольною групою – $0,21 \pm 0,04$ проти $0,33 \pm 0,05$, при кишкових інфекціях вірусної етіології (рота-, аденовірусні ентерити) – дещо вищими – $0,49 \pm 0,04$.

Нами встановлена й певна залежність величин інтегративних індексів інтоксикації від тяжкості перебігу хвороби. Так, у хворих з тяжким перебігом ГКІ середні величини ЛП, ІЗЛК, ГПІ були вищими, порівняно з перебігом середньої тяжкості – відповідно $3,23 \pm 0,29$; $4,41 \pm 0,37$; $3,99 \pm 0,32$ проти $2,59 \pm 0,26$; $3,76 \pm 0,32$; $3,49 \pm 0,17$.

З покращенням загального стану хворих, зникненням явищ інтоксикації у більшості – 28 (52,8 %) хворих відмічено нормалізацію названих показників, але у пацієнтів з наявністю супровідної патології ці величини залишалися зміненими, хоча відхилення від нормальних величин і не були достовірними.

Таким чином, прості у розрахунках, доступні в практичній роботі інтегративні показники інтоксикації у хворих на ГКІ можуть служити об'єктивними критеріями оцінки ступеня інтоксикації, тяжкості перебігу хвороби, повноти одужання, певною мірою – етіології хвороби. Їх дослідження за цих захворювань дозволить, на нашу думку, визначатись як з вибором терапевтичних засобів, об'ємом та інтенсивністю дезінтоксикаційної терапії з використанням ентеросорбентів конкретного хворого, так і з її тривалістю.

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

ПАЗИТОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

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

Гепатити, спричинені інфекційними чинниками, залишаються однією з найбільш актуальних проблем охорони здоров'я, оскільки, незважаючи на застосування найсучасніших методик лікування, у 25-30 % пацієнтів спостерігається затяжний і хронічний перебіг хвороби, особливо у випадках асоціації, у тому числі бактерійної інфекції з паразитарною інвазією.

Метою роботи було з'ясувати особливості діагностики і клінічного перебігу паразитарних інвазій у пацієнтів інфекційних стаціонарів зі захворюванням гепатобілярної системи в Сумській області.

Паразитологічними методами (нативного мазка за Като, нативного мазка з розчином Люголя, Фюллеборна і методом формалін-ефірного збагачення) у 2006 р. обстежено 1220 пацієнтів інфекційного стаціонару з ураженнями печінки, у 2007 р. – 945. Аналіз отриманих результатів свідчить про високу частоту ураження зазначеного контингенту паразитарними патогенами – їх було виявлено у 136 осіб у 2006 р. і у 142 – у 2007 р., або відповідно в 11,1 і 15,0 % випадків, при цьому відсоток інвазованих осіб в області серед усього обстеженого населення склав у 2006 р. 1,2, у 2007 р. – 1,1. Показники виявлення окремих паразитарних патогенів в інфекційних хворих з ураженнями печінки у 2006 р. для збудників кишкових гельмінтозів склали 8,4 %, опісторхозу – 4,6 %, лямбліозу – 3,4 %; у 2007 р. – відповідно 4,0, 7,1 і 3,8 %.

Встановлено, що показники виявлення збудників гельмінтозів і кишкових протозоозів у хворих з ураженнями гепатобілярної системи у стаціонарах лікувально-профілактичних закладів помітно відрізняються. Так, за даними 2007 р., в інфекційних стаціонарах Лебединського, Путивльського, Роменського районів, міст Суми і Шостка паразитарні патогени були виявлені відповідно у 21, 46, 36, 55 і 31 % хворих; у той же час у стаціонарах Кролевецького, Краснопільського і Глухівського районів ці показники склали відповідно 1,4, 2,2 і 4,6 %.

Гельмінти і паразити спричиняють порушення функції травного каналу, розвиток алергічних реакцій, інтоксикацію, відіграють роль імуносупресорів. Саме тому паразитарна інвазія сприяє більш тяжкому перебігу інфекційного захворювання, що підтверджено результатами наших досліджень. Так, частка осіб з тяжким і ускладненим перебігом захворювання склала 17,0 % серед пацієнтів, в яких була асоціація паразита з іншими інфекційними агентами, проти 9,0 % – серед неінвазованих.

Таким чином, результати досліджень показали, що паразитарні хвороби відіграють помітну роль в епідеміології та клінічному

перебігу захворювань печінки на території Сумської області, тому завданням медичних установ є розширення алгоритму діагностичних досліджень з метою виявлення асоційованих інвазій, які сприяють ускладненню клінічного перебігу захворювань гепатобіліарної системи, а також виявлення структури паразитоценозів і своєчасного проведення протиепідемічних і профілактичних заходів.

*Б.Г. Тютюнищikov, О.В. Рябокoнь, Т.Є. Оніщенко,
В.Г. Савельєв, А.Г. Глактіонов*

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕПТОСПІРОЗУ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Лептоспіроз залишається актуальною проблемою інфектології. Захворювання на лептоспіроз в Україні реєструються повсюдно і серед природно-осередкових хвороб займають значне місце, що зумовлено високою летальністю.

Мета дослідження – аналіз клінічних особливостей лептоспірозу за матеріалами Запорізької обласної інфекційної лікарні.

Проаналізовано 64 історії хвороби пацієнтів з лептоспірозом. Хворі були віком від 18 до 65 років (8 жінок і 56 чоловіків). Діагноз підтверджено клініко-лабораторними даними. У 84 % осіб захворювання було спричинено сероваром *L. icterohaemorrhagiae*, серовар *L. canicola* став причиною захворювання у 10 %. 93 % випадків лептоспірозу зареєстровано в літньо-осінній період. Аналіз епідеміологічних даних показав, що 59 % хворих мали контакт з гризунами, 31 % – інфікувалися при купанні у водоймищах і ловлі риби.

Переважали тяжкий (58 %) і середньотяжкий (42 %) перебіг лептоспірозу. Захворювання в усіх хворих починалося гостро: з ознобу, підвищення температури тіла до 39-40 °С, головного болю, блювання, болю у м'язах. З 2-3-го дня хвороби біль у м'язах посилювався, особливо у литкових. У 3 хворих на 5-7-й день від початку хвороби розвинулися ознаки геморагічного син-

дрому: носові кровотечі та ін. У більшості випадків реєструвалася жовтянична форма хвороби: у 76 % – при середньотяжкому і 94 % – при тяжкому перебігу хвороби. Найчастіше появу жовтяниці відзначено на 3-4-у добу захворювання. У розпал лептоспірозу в усіх хворих на жовтяничну форму було виявлено збільшення розмірів печінки в середньому до 3 см. Підвищення вмісту загального білірубину в розпал хвороби коливалося від 32 до 400 мкмоль/л, у середньому склало $(240,5 \pm 14,6)$ мкмоль/л; при середньотяжкому перебігу збільшення активності АЛАТ відзначено у 60 % хворих до $(1,86 \pm 0,44)$ ммоль/(л×год); при тяжкому перебігу – у 96 % до $(2,86 \pm 0,45)$ ммоль/(л×год). Зазначені зміни поєднувалися з підвищенням рівня фібриногену до 5,2 г/л і фібрин-мономеру – до +++.

У гемограмах були значні зміни: лейкоцитоз $(14-28) \times 10^9$ 1/л, нейтрофіліоз, зсув формули вліво, прискорення ШОЕ (25-49 мм/год). У всіх хворих реєстрували порушення функції нирок, у 18 % пацієнтів з тяжким перебігом – серцево-судинні розлади і у 32 % – ураження легенів. У 8 % хворих діагностовано менінгоенцефаліт. Ознаки менінгіту відзначали з 3-5-го дня хвороби і вони проявлялися посиленням головного болю, блюванням, гіперестезією, позитивними менінгеальними знаками. У 2 пацієнтів з тяжким перебігом хвороби були прояви психозу. У половини хворих на лептоспірозний менінгіт ліквор мав нейтрофільний цитоз, який коливався від 53 до 810 кл. в 1 мкл. Ліквор санувався на $(8,0 \pm 1,2)$ -й день лікування. У 6 пацієнтів з лептоспірозним менінгітом ліквор був серозного характеру з цитозом до 200 кл. в 1 мкл. На фоні лікування санація ліквору наступала в середньому на $(9,1 \pm 2,3)$ -й день.

Летальність від лептоспірозу склала 18,7 %. Причиною летальних наслідків стала тяжка поліорганна патологія, яка була підтверджена результатами патоморфологічних і гістологічних досліджень. Морфологічні зміни характеризувались вираженими геморагічними проявами і дистрофією паренхіматозних органів різного ступеня.

Таким чином, у Запорізькій області частіше реєструвався тяжкий перебіг лептоспірозу. У всіх хворих із середньотяж-

ким і тяжким перебігом захворювання відзначено ураження нирок; ураження печінки спостерігалось у 76 і 94 % осіб відповідно. Практично у кожного десятого пацієнта з тяжким перебігом лептоспірозу діагностовано менінгоенцефаліт. Компоненти поліорганної патології при лептоспірозі слід розглядати як прояви системної запальної відповіді, яка повинна коригуватися комплексними засобами лікування з урахуванням високої патогенності *L. icterohaemorrhagiae* і соціальної незахищеності груп ризику населення.

Ю.П. Харченко, І.В. Юрченко, С.Я. Лаврюкова

РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ В ДІТЕЙ

Медичний університет, Клінічна інфекційна лікарня,
м. Одеса

Актуальність вивчення особливостей клінічного перебігу, лікування і засобів профілактики гострих кишкових інфекцій (ГКІ) на сучасному етапі зумовлена значною захворюваністю дітей, тяжким перебігом цих хвороб із частим розвитком синдрому дегідратації і відносно високим ступенем летальності. Найчастішими збудниками ГКІ у дітей є віруси, а саме ротавіруси, які можуть спричинити дуже тяжку діарею з дегідратацією. За даними деяких авторів, ротавірусна інфекція є причиною більше 25 % летальних випадків, які асоційовані з діареєю.

Нами проаналізовані результати клініко-лабораторного обстеження 1643 дітей віком від 2 тиж. до 60 міс., хворих на ГКІ, які були госпіталізовані у стаціонар клінічної інфекційної лікарні м. Одеси з гострим гастроентеритом або гастроентероколітом. Період спостережень – грудень 2006 р.–червень 2008 р. Крім загальноклінічного і лабораторного обстеження дітей (загальний аналіз крові, сечі, копрограма, бактеріологічне дослідження випорожнень), для виявлення антигену ротавірусу проводили тестування проб калу методом імуноферментного аналізу. Було про-

тестовано 1600 проб випорожнень, що склало 97,4 %. Антиген ротавірусу виявлено у 664 (41,5 %) дітей. Слід відзначити, що найбільше дітей хворіло на ротавірусний гастроентерит у зимовий період – від 58,4 до 71,6 %, а найменше – у літні місяці – від 23,3 до 28,3 %. Найчастіше хворіли діти перших двох років життя (57,6 %).

Клінічна картина ротавірусного гастроентериту характеризувалася симптомами інтоксикації, блюванням, підвищенням температури тіла, діарейним і катаральним синдромами. Третина дітей мали ознаки дегідратації 1-2-го ступенів. Переважно серед госпіталізованих були діти, які мешкають у м. Одесі (86,3 %); дітей сільської місцевості було лише 13,7 %.

Гострий початок хвороби спостерігався у 94,5 % малюків, однак у 1-й день хвороби було госпіталізовано лише 27,3 % дітей. Підвищення температури тіла було у 85,6 % хворих. У більшості дітей (96,2 %) гарячка утримувалася протягом 3 діб. Діарейний синдром відзначено у 95,8 % дітей, а інші (4,2 %) мали одноразові дещо розріджені випорожнення протягом 1-ї доби. У більшості дітей (84,9 %) частота випорожнень була до 10 разів на добу. Тривалість діарейного синдрому склала 3-8 діб. Частіше (у 78,4 %) діарея припинялась на 3-ю добу лікування. Блювання з 1-го дня хвороби було у 88,3 % дітей, з частотою до 5 разів на добу – у 70,2 %, до 10 разів – у 18,5 %. У 65,7 % хворих блювання відмічено тільки у 1-й день захворювання. До 5 днів від початку хвороби блювання тривало у 4,8 % дітей.

Ознаки катарального синдрому у вигляді закладення носу, гіперемії слизової оболонки задньої стінки глотки, непродуктивного кашлю ми виявили у 74,5 % дітей. Клінічна симптоматика, тяжкість загального стану дитини, наявність симптомів інтоксикації та дегідратації зумовили призначення інфузійної терапії в 94,9 % випадків.

Отже, виникнення гострого гастроентериту у 41,5 % випадків було зумовлено ротавірусами. При цьому частіше хворіли діти перших двох років життя. Виявлення антигену ротавірусу в дітей з гострим гастроентеритом спостерігається протягом року, однак підйом захворюваності відмічається у зимово-весняний період.

Клінічні прояви ротавірусного гастроентериту є неспецифічними, тому його потрібно підтвердити лабораторно. Висока частота захворювання, розвиток діареї з дегідратацією переважно у дітей раннього віку, відсутність специфічної терапії потребують вирішення питань щодо вдосконалення патогенетичного лікування і проведення профілактичних заходів, а саме вакцинації.

*Л.І. Чернишова, Ю.П. Харченко, І.В. Юрченко,
О.О. Юхименко, І.В. Демчишина, Л.С. Котлік*

ЧИ ІСНУЄ ПРОБЛЕМА РОТАВІРУСНОЇ ДІАРЕЇ В УКРАЇНІ?

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

Центральна санітарно-епідеміологічна станція, м. Київ,
Медичний університет, Обласна санітарно-епідеміологічна
станція, м. Одеса

Більше 10 млн дітей помирає щороку у країнах, що розвиваються, не досягнувши п'ятирічного віку. ВООЗ було визначено 5 основних причин смертності дітей до 5 років, серед яких діарея займає третє місце. В Україні, за даними статистичного Управління МОЗ, захворюваність на кишкові інфекції (діареї) поступається лише гострим респіраторним захворюванням і вітряній віспі, тобто в цьому рейтингу займає третє місце.

В останні роки, за даними офіційної статистики, частка шигельозу і сальмонельозу в етіологічній структурі гострих кишкових інфекцій не перевищує 20 %, ротавірусної інфекції – 10 %. Біля половини гострих кишкових інфекцій потрапляють у рубрику ентерити, коліти, гастроентерити, що спричинюються іншими встановленими збудниками. Як правило, до інших збудників відносять *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *S. aureus*, *Candida albicans*, які є представниками нормальної мікрофлори кишечника. У країнах розвинених і країнах, що розвиваються, ротавірус є причиною гострої діареї не менше як в

1/3 випадків. Причому захворюваність на ротавірусні діареї не відрізняється в країнах розвинених і країнах, що розвиваються. Різниця лише в тому, що в розвинених країнах діти в основному не помирають від діарей.

В Україні, хоча і понизилася смертність від гострих кишкових інфекцій, але ще й в останні роки помирає від діарей 40-50 дітей. Причиною смертельних діарей лише в поодиноких випадках є сальмонельоз і шигельоз, у переважній більшості – це інші збудники, які перераховані вище і які належать до представників нормального біоценозу кишечника. Чи були серед них ротавіруси – невідомо через низькі можливості вірусологічних досліджень наших лабораторій.

За підтримки ВООЗ у 2007 р. розпочався епіднагляд за ротавірусною інфекцією серед госпіталізованих дітей віком до 5 років. В епіднагляд за Наказом МОЗ було включено дитячі інфекційні стаціонари Київської міської дитячої клінічної лікарні № 1 і Одеської клінічної інфекційної лікарні. Критеріями включення в дослідження були: наявність діареї в останні 48 год, вік дитини до 5 років. Проби випорожнень доставлялися у вірусологічні лабораторії СЕС. Визначали антиген ротавірусу методом ІФА. Генотипування виділених ротавірусів здійснювалося в референс-лабораторії ВООЗ (Велика Британія, Лондон).

Виявлено, що основною причиною госпіталізації дітей є гострі кишкові інфекції. Переважна більшість діарей припадає на дітей до 5 років (75 %). Обстежено на ротавірус 92 % діарей. Ротавірус-позитивних діарей виявлено за 2008 р. 62,2 % у Києві і 45,0 % – в Одесі зі сезонними підйомами до 70,0 % – Одеса і до 90,0 % – Київ, переважно в холодну пору року. Було виділено 6 генотипів вірусів, які є збудниками діарей і в інших країнах. Збудником діарей серед одеських пацієнтів більш часто був G1 генотип ротавірусу (39,0 %), серед київських – G4 генотип (52,0 %). При ротавірусних діареях суттєво частіше спостерігалися блювання, гарячка, водянисті випорожнення і дегідратація (ексикоз) другого ступеня, ніж при ротавірус-негативних діареях.

Основним у лікуванні була оральна, а за необхідності – і парентеральна регідратація. Чи можна запобігти ротавірусній

діареї? Ротавірусна інфекція відрізняється тим, що санітарні заходи не впливають на частоту цієї інфекції. Тому профілактика шляхом проведення вакцинації є найкращим методом зменшення пов'язаних із ротавірусною інфекцією захворюваності та смертності. У США вакцинацію проти ротавірусу введено в Національний календар щеплень з 2006 р. В Україні у 2008 р. зареєстровано людську живу атенуйовану ротавірусну вакцину для перорального використання Ротарікс (GSK), яку після перевірки було ухвалено ВООЗ у 2007 р., а з 2008 р. почали застосовувати для планових щеплень у США. Досвід використання цієї вакцини показав її високу ефективність і безпечність.

Епідагляд за ротавірусними діареями у дітей до 5 років у двох центрах України, проведений за підтримки ВООЗ, показав високу частоту цієї інфекції.

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

М.Ю. Ахтемійчук, В.Д. Москалюк

АЕРОЗОЛЬНА ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА АДЕНОВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Респіраторні вірусні інфекції є найбільш поширеними серед хвороб ХХІ століття. У структурі інфекційної захворюваності біля 70 % припадає на ГРВІ.

Майже 90 % населення щонайменше один раз на рік хворіє на одну з респіраторних інфекцій вірусної етіології. Це зумовлює високу захворюваність і навіть впливає на показник смертності.

Вкрай несприятливого перебігу ГРВІ можуть набувати на тлі імунодефіцитних станів. Від функціонального стану імунної системи залежить тривалість ГРВІ, тяжкість перебігу і розвиток ускладнень.

На сьогодні відсутній єдиний підхід до проведення медикаментозної корекції ГРВІ. Використовуються переважно патогенетичні та симптоматичні засоби.

Виникнення аденовірусної інфекції (АІ) на фоні зниження неспецифічного протиінфекційного захисту і порушень у системі провідних імунокомпетентних клітин не дозволяє організму хворого на самому відповідальному етапі захворювання ефективно протистояти АІ, що спонукає до проведення замісної інтерферонотерапії.

Підвищення концентрації IgM у крові хворих підтверджує гострий характер АІ (первинна імунна відповідь), а підвищення

концентрації IgA свідчить про те, що процес запалення локалізований на слизових оболонках.

Першим етапом дослідження було вивчити вплив нової комплексної терапії на клінічний перебіг АІ в обстежених хворих.

Отримані результати клінічного обстеження хворих на АІ у процесі лікування засобами комплексної терапії показали високу клінічну ефективність терапевтичної тактики, що включала лаферобіон. Так, уже через 2-3 дні призначення цього препарату призводило до зниження виразності клінічних симптомів у більшості хворих: поступове зменшення температури тіла, дрягтя у горлі, закладення носа, проявів кон'юнктивіту, фарингіту та інших клінічних ознак.

Позитивний вплив лаферобіону на перебіг АІ, на наш погляд, залежить від його біологічної дії на аденовіруси. Противірусний ефект лаферобіону пов'язаний зі запобіганням можливості інфікування нових клітин (епітеліоцитів ротоглотки, кон'юнктиви), а також за рахунок його індукції на зростання концентрації імуноглобулінів. Крім того, лаферобіон призводить до пригнічення синтезу білків вірусної оболонки. Така спрямована дія на збудника і на окремі ланки імунітету сприяє ефективності лікування запропонованим комплексом засобів.

Багато інформації про запальні процеси мають імуногематологічні показники, які свідчать про інфекційний процес, його стадію, рівень інтоксикації та алергізації організму, що має суттєве значення у процесі випробування нового комплексу терапевтичних заходів та, особливо, нових лікарських засобів.

Обчислені за спеціальними формулами і наведені показники імуногематологічних коефіцієнтів свідчать про достовірну активацію нейтрофільних лейкоцитів (на 15,7 %) при формуванні неспецифічного протиінфекційного захисту організму хворих. При цьому під впливом лаферобіону спостерігається тенденція до зниження алергізації організму хворих на 6,8 %, а також незначні позитивні зміни коефіцієнтів, які свідчать про поліпшення розподілу і функціонального стану імунокомпетентних клітин.

Отже, замісна комплексна терапія, що включає лаферобіон (інтерферон $\alpha 2b$), безпосередньо проявляє через нього

протівірусну дію на аденовіруси, а також позитивно впливає на активацію гуморальної імунної відповіді організму у хворих на гостру АІ.

Н.В. Банадига, О.М. Дивоняк

ВИПАДОК МІКСТ-ІНФЕКЦІЇ У ДИТИНИ

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

Повсякденна практика лікаря-педіатра і дитячого інфекціоніста спрямована на своєчасне виявлення та лікування інфекційних хворих. Попри постійну професійну настороженість, бувають випадки, коли лікарю складно верифікувати клінічний діагноз. Саме таке спостереження пропонуємо.

Дівчинка Ю., 2,5 року, була доставлена в реанімаційне відділення. На момент госпіталізації мама скаржилась на підвищення температури тіла до 38 °С у дитини, висипку на шкірі, дворазове блювання, неспокій. З анамнезу хвороби вдалося з'ясувати, що дівчинка хворіє 4 доби: початок гострий, із підвищення температури тіла і поліморфної (плямисто-папульозно-везикулярної) висипки по всьому тілу. При огляді фельдшером було діагностовано вітряну віспу; призначено симптоматичну терапію. Однак на четверту добу хвороби самопочуття дитини погіршилося, прогресував інтоксикаційний синдром (фебрильна температура тіла, блювання), з'явилась дрібноточкова висипка на обличчі, тулубі.

При огляді при поступленні констатовані характерні клінічні ознаки скарлатини: виражена гіперемія слизової оболонки задньої стінки глотки, гіперемія та збільшення мигдаликів з гнійним вмістом у лакунах; язик яскраво червоний, з вираженими сосочками; на шкірі обличчя, шиї, грудної клітки, у природних складках – дрібноточкова висипка на гіперемічному фоні, поодинокі петехії, блідий носогубний трикутник. Водночас спостерігалась регресія везикулярної висипки; відзначено виражене свербіння шкіри, а

також у ділянці попереку справа – ущільнення шкіри багровосинюшного кольору. За даними параклінічних досліджень – виражені запальні зміни у крові (лейкоцитоз $28,7 \times 10^9$ 1/л, п. 27 %), токсична зернистість нейтрофілів. Надалі було верифіковано діагноз: мікст-інфекція: скарлатина, типова, середньої тяжкості; вітряна віспа, типова, період згасання, ускладнена абсцесом поперекової ділянки.

Л.О. Безруков, О.К. Колоскова

**ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ СПЕЦИФІЧНОГО
ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ
ПРОТИ ОКРЕМИХ ДИТЯЧИХ
ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В УМОВАХ
НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ПОЄДНАНОГО
ЗАБРУДНЕННЯ ҐРУНТУ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Для вивчення на популяційному рівні особливостей формування післявакцинального імунного захисту дітей проти окремих керованих інфекцій проведено аналіз результатів РПГА зі специфічними діагностикумами в різних за екологічною характеристикою регіонах міста, визначених за результатами аналізу ґрунту на вміст сполук важких металів і техногенних радіонуклідів. 1-у групу сформували 708 дітей, які відвідували дитячі дошкільні навчальні заклади або школи, розташовані в регіонах низькоінтенсивного забруднення ґрунту політантами техногенного походження, а до складу 2-ї групи увійшли 235 дітей з екологічно сприятливих регіонів міста.

У таблиці 1 наведені порівняльні показники РПГА з дифтерійним, правцевим і коровим діагностикумами у представників клінічних груп порівняння.

Таким чином, за показниками напруження протиправцевого імунітету отримані дані свідчили про кращий імунний захист представників 1-ї групи, проте напруження протикорового

імунітету в екологічно несприятливих зонах проживання і виховання виявилось гіршим. Можливо, саме титри специфічних до вірусу кору антитіл відбивали наявність несприятливого впливу екологічних факторів малої інтенсивності на формування достатньої імунної відповіді. Зокрема, частка маргінально низьких титрів специфічних антитіл до корового діагностикуму за результатами РПГА (нульових і таких, що не перевищували 20 ум.од.) у представників 1-ї клінічної групи виявилася вірогідно вищою, а відсоток високих титрів (від 140 до 160 ум.од.) вірогідно рідше траплявся у цих дітей, порівняно з представниками 2-ї клінічної групи.

Таблиця 1

Середні показники РПГА у дітей різних груп ($M \pm m$)

Групи дітей	Кількість дітей	Титри РПГА (ум. од.) з діагностикумом		
		дифтерійним	правцевим	коровим
1-а	708	234,4±7,3	307,5±9,1	32,3±1,8
2-а	235	209,0±12,3	274,9±14,2	42,7±3,4
P _{1-а, 2-а}		>0,05	<0,05	<0,05

Показники клініко-епідеміологічного ризику формування імунологічної некомпетентності після щеплення проти кору за умови проживання в зонах із несприятливою екологічною характеристикою виявилися такими: відношення шансів 1,8 (95 % ДІ 1,1-3,3), відносний ризик 1,3 (1,0-1,8), абсолютний ризик=15 %, що вірогідно доводило залежність напруження післявакцинального специфічного імунітету від екологічної характеристики ґрунту.

Таким чином, як за середніми показниками, так і за особливостями розподілу маргінальних значень титрів РПГА з протикоровим діагностикумом, можна зробити висновок про порушення утворення достатньо напруженого імунітету проти кору в дітей, що мешкають у регіонах підвищеного ризику формування екозалежної патології, зумовленого низькоінтенсивним поєднанням забрудненням ґрунту сполуками важких металів і техногенних радіонуклідів.

І.В. Богадельніков, Ю.В. Вьяльцева

NE NOS INDUCAS IN TENTATIONEM (НЕ ВВЕДИ НАС У СПОКУСУ)

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

ВООЗ оголосила герпесвірусні інфекції (ГВІ) як чинник, що визначає інфекційну і соматичну захворюваність у ХХІ столітті.

І армія пост-СНД-івських лікарів і вчених розпочала це доводити.

І дійсно, збудники ГВІ мають усі риси, які притаманні збудникам інфекційних хвороб. Однак, вони також мають принципові відмінності: загальну сприйнятливість та інфікованість до 80-90 % населення; неминучість зараження, відсутність клінічних проявів при зараженні (приблизно в 5 %), довічне носійство, неможливість ерадикації, вміння вислизати від імунної відповіді, постійна кількість (константа?) клітин, що несуть вірусну ДНК (для ЕБВ-інфекції).

Усе це дозволяє припустити, що ГВІ може бути етіологічним чинником, тренером імунної системи, вона не є маркером імунодефіциту і в цілому являє собою складову біоценозу в імунокомпетентних дітей (І.В. Богадельніков, 2006, 2008).

Разом з тим, при багатьох патологічних станах ознаки активності ГВІ, виявленої лабораторними методами, стають пріоритетними над клінічними і є обґрунтуванням для призначення терапії. Дотримуючись логіки, властивої інфектології, при діагностиці інфекційних хвороб пріоритет віддається клініці, а при лікуванні – специфічним препаратам. І такі препарати є у вигляді ацикловіру та його похідних. Однак часто-густо при виявленні активності ГВІ рекомендуються лікарські засоби, що володіють широкими біологічними властивостями: противірусними, імуномодулювальними, імуностимулювальними.

У зв'язку з цим виникає ряд питань.

1. Чи можливо і чи потрібно намагатися впливати на специфічний процес призначенням неспецифічних препаратів?

2. Чи тотожні поняття “противірусний” і “протигерпетичний”?
3. Чи можна боротися з імунодефіцитом за допомогою “імуномодулювальних” та “імуностимулювальних” засобів, не усунувши причину, що його спричинила?

4. Як ставитись до різних “імуномодулювальних” та “імуностимулювальних” препаратів, якщо показана відсутність імунодефіциту при обстеженні 300 хворих на ГВІ (Л.І. Чернишова, 2004)?

5. У західних протоколах лікування персистуючих інфекцій відсутні рекомендації стосовно застосування імуномодуляторів (Є.І. Юліш і О.П. Волосовець, 2005), тому що застосування імуностимуляторів, наприклад, при EBV-інфекції, може спричинити нестримне розмноження В-лімфоцитів і виникнення В-клітинної лімфоми (Л.І. Чернишова, 2005).

6. І як бути з одним із постулатів інфектології: “Існує правило: там, де проводиться специфічна терапія вірусних інфекцій, немає місця синтетичним інтерферонам” (Л.І. Чернишова, 2004)? А може немає не тільки їм?

Обговорення цих питань буде сприяти кращому розумінню проблеми вірусних, у тому числі й герпесвірусних, інфекцій.

*В.П. Борак, І.С. Іщук, Н.Г. Завіднюк, Н.Ю. Вишнеvsька,
Н.А. Ничик*

ЕФЕКТИВНІСТЬ АМІЗОНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА АНГІНУ

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

Ангіна як самостійне захворювання – широко розповсюджений патологічний стан, загальноприйняте лікування, на жаль, не завжди дає хороший ефект. Патогенетичним обґрунтуванням використання амізону в комплексній терапії ангіни є наявність у препараті протизапального, жарознижувального та інтерферогенного ефектів.

Нами проаналізовано клінічний перебіг ангіни у 58 дорослих хворих, які лікувалися в інфекційному відділенні. Чоловіків було 23 (39,7 %), жінок – 35 (60,3 %). Діагноз ангіни встановлювали на основі клініко-анамнестичних, епідеміологічних даних, враховували результати бактеріологічного дослідження слизу ротоглотки, а також загальноклінічних лабораторних обстежень. Ангіна мала перебіг середньої тяжкості в 31 (53,4 %) хворого, тяжкий – у 27 (46,6 %). Клінічна картина захворювання характеризувалась синдромом інтоксикації, місцевими запальними змінами в ротоглотці, наявністю регіонарного лімфаденіту. Фолікулярну ангіну діагностовано в 27 (46,5 %) хворих, лакунарну – у 19 (32,8 %), виразково-некротичну – у 12 (20,7 %).

Обстежених хворих розділили на дві групи, рандомізовані за віком, статтю і клінічним перебігом захворювання. 30 пацієнтів отримували тільки традиційну терапію: етіотропні препарати (ципрофлоксацин або офлоксацин), протизапальні, антигістамінні середники, оральні антисептики й вітаміни (контрольна група). 28 особам, які сформували основну групу, призначили амізон по 0,25 г тричі на день після їди протягом 5 днів при середньотяжкому перебігу хвороби і по 0,5 г тричі на добу протягом 7 днів – при тяжкому. У периферичній крові хворих виявляли лейкоцитоз – $(10,80 \pm 0,42) \times 10^9$ /л, нейтрофіліоз із зсувом вліво, збільшення ШОЕ до $(14,5 \pm 0,8)$ мм/год.

У результаті терапії стан хворих поліпшувався, при цьому в пацієнтів контрольної групи температура тіла знизилась до нормальної на $(4,0 \pm 0,5)$ -у добу, у хворих другої – швидше, на $(2,3 \pm 0,3)$ -у добу ($p < 0,05$). Гнійні зміни на мигдаликах зникли після традиційної терапії через $(5,8 \pm 0,4)$ доби, при включенні в комплексну терапію амізону – швидше, через $(3,7 \pm 0,4)$ доби ($p < 0,05$).

Ускладнення (паратонзиліт і паратонзиллярний абсцес) у групі хворих, які отримували амізон, виникали у 2,7 разу рідше – у 2 (3,1 %) хворих проти 5 (8,2 %) у групі порівняння.

Застосування амізону не спричинювало побічних реакцій; переносимість препарату в рекомендованих дозах була доброю, алергічних реакцій не виявлено.

Таким чином, враховуючи, що у хворих на ангіну реалізувалась протизапальна, жарознижувальна, аналгезуюча дія амізону, можна рекомендувати ширше застосовувати препарат.

*Л.А. Волянська, І.Л. Горішна, О.М. Дивоняк, І.Я. Гончарук,
О.Б. Євтушенко, Л.В. Бугель, І.М. Горішний*

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ EBV-ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

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

Останнім часом інфекція, спричинена вірусом Епштейна-Барр (EBV), стала досить поширеною в Україні. EBV є основною причиною (90 % випадків) розвитку мононуклеозоподібного синдрому в дітей.

Мета роботи – встановити особливості клінічного перебігу EBV-інфекції в дітей.

Нами проаналізовано медичні карти 61 хворого на EBV-інфекцію за останні два роки (2007-2009). Етіологічне розшифрування проводили імуноферментним аналізом (ІФА) з кількісним визначенням антитіл. За віком хворі розподілилися таким чином. Переважна більшість (63,93 %) були діти віком до 6 років: до 1 року – 1 (1,64 %), від 1 до 3 років – 19 (31,15 %), від 3 до 4 – 19 (31,15 %) хворих. Діти віком від 6 до 17 років склали 26,07 %, при цьому кількість хворих розподілилася практично однаково у всіх вікових групах. Серед пацієнтів вагому частку склали хлопчики (77,05 %).

Захворюваність на EBV-інфекцію спостерігалась з чіткою зимово-весняною сезонністю – 60 (98,36 %) випадків. Гострий початок хвороби спостерігався у 42 (68,85 %) пацієнтів, підгострий – у 19 (31,15 %). Серед госпіталізованих легкий перебіг відзначали в 1 (1,64 %) дитини, середньотяжкий – у 48 (78,69 %), тяжкий – у 12 (19,67 %) осіб. У 8 (13,11 %) дітей були ускладнення основного захворювання, у 19 (31,15 %) – супровідна патологія, найчастіше це була дефіцитна анемія легкого ступеня (21;

34,43 %). У всіх хворих відзначали лімфаденопатію з переважанням шийного лімфаденіту, гарячку, збільшення печінки і селезінки. Тонзиліт був у 43 (70,49 %) пацієнтів у вигляді фолікулярної чи лакунарної форми, у решти – зміни в ротогорлі носили катаральний характер без реакції мигдаликів. З огляду на це, хворі в переважній більшості отримували антибіотики, найчастіше бета-лактамі, ще на догоспітальному етапі, які виявлялися неефективними. Тривалість змін у ротогорлі не перевищувала двох тижнів. Підвищення температури тіла в обстежених коливалось у широких межах: у 23 – до 38,5 °С, у 31 – у межах 38,6-39,5 °С, у 7 – понад 39,5 °С. Тривалість гарячки також була різною, а у 21 (34,43 %) хворих – понад тиждень. Висота, тривалість і характер температури тіла не залежали від віку пацієнтів.

Лімфаденопатію не було виявлено лише в 1 випадку. У 51 (83,61 %) хворого на 1-2-у добу від початку захворювання виникло порушення носового дихання, яке утримувалося не більше 10 днів; у 25 (40,98 %) пацієнтів виникало хропіння уві сні. Вираження лімфопроліферативного синдрому відповідало ступеню тяжкості захворювання.

Висип спостерігався у 9,8 % хворих, за характером – переважно розеолезний чи макуло-папулезний. Щодо гематологічних змін, які дали назву мононуклеозу (поява атипових мононуклеарів – віроцитів), то у нашому дослідженні атипові мононуклеари виявлено лише у 31 (50,82 %) пацієнта, хоча в 11 дітей кількість їх не перевищувала 5 на 100 кл. Привертає увагу також відсутність кореляції між ступенем віроцитозу, його тривалістю та ступенем тяжкості хвороби. Специфічні зміни в гемограмі у частини хворих – 9 (14,75 %) – утримувались місяць і довше. Максимальний віроцитоз, рівень якого іноді перевищував 38 %, відзначався в період розпалу хвороби та на початку реконвалесценції.

Максимальних розмірів печінка сягала до 7-10-й день хвороби, а її зменшення відбувалося повільно – протягом 1-2 і навіть 3 міс.

Таким чином, наші дані співпадають з даними літератури, які свідчать, що вираження симптомів інтоксикації і лімфопроліферації

корелюють зі ступенем тяжкості EBV-інфекції. Сучасний перебіг цієї хвороби в дітей відрізняється непослідовністю появи або відсутністю одного або декількох симптомів, характерних для інфекційного мононуклеозу, що може призводити до діагностичних помилок і пізньої госпіталізації. Варіабельність клінічних проявів мононуклеозоподібного синдрому зумовлює доцільність ширшого обстеження хворих на наявність маркерів EBV.

Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадін, А.А. Висоцький

**ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНОГО КОМБІНОВАНОГО
ФІТОЗАСОБУ АЛФАГІНУ У ХВОРИХ З ЧАСТИМИ
ПОВТОРНИМИ ВИПАДКАМИ ГОСТРИХ
РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ
І НАЯВНІСТЮ СИНДРОМУ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО
“ВИГОРАННЯ” ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ПОКАЗНИКИ
ЕНЕРГЕТИЧНОГО МЕТАБОЛІЗМУ**

Медичний інститут асоціації народної медицини України,
м. Київ,

Медичний університет, Інститут праці і соціальних технологій,
м. Луганськ

За останні роки в цивілізованих країнах у багатьох працівників інтелектуальної сфери і відповідальних керівників офіційно реєструється синдром психоемоційного “вигорання” (СПЕВ) – патологічний стан, який тісно пов’язаний з виконанням щоденної роботи з постійним психоемоційним перевантаженням і психологічною залежністю від неї, що призводить до накопичення наслідків хронічного стресу і виснаженню ресурсів і резервів життєвої енергії людини.

Клінічний досвід показує, що у хворих на СПЕВ досить часто спостерігаються повторні випадки гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ), що в патогенетичному плані тісно пов’язано з розвитком у них вторинних імунодефіцитних станів. Разом з формуванням вторинного імунодефіциту для хворих з ча-

стими повторними випадками ГРВІ та наявністю СПЕВ характерний розвиток гіпоенергетизму, що клінічно проявляється вираженими астено-невротичними розладами, а при біохімічному дослідженні – істотним зниженням вмісту основної макроергічної сполуки – АТФ і зниженням енергетичного заряду еритрона, що свідчить про значне зниження енергозабезпечення органів і тканин таких пацієнтів. Крім того, в осіб з частими повторними випадками ГРВІ та наявністю СПЕВ нами виявлено підвищення активності в крові ключового ферменту анаеробного гліколізу – лактатдегідрогенази (ЛДГ) – гліколітичного ензиму, що оборотно каталізує окислення лактату в піруват, а також істотні зрушення його ізоферментного спектру у вигляді підвищення вмісту “анаеробних” катодних ізоферментів ЛДГ₄ і ЛДГ₅ у сироватці крові хворих у відносному плані в 3,1-3,2 разу і по абсолютній активності – в 4,0-4,15 разу, порівняно з нормою. Такий характер змін ізоферментного спектру ЛДГ свідчить про перемикання енергетичного обміну на менш ефективний, ніж окислювальне фосфорилування, шлях анаеробного гліколізу. Саме з пригніченням (відокремленням) окислювального фосфорилування і перемиканням енергетичного метаболізму на менш ефективний шлях анаеробного гліколізу можна пов’язати розлади з боку аденілової системи у хворих із частими повторними випадками ГРВІ та наявністю СПЕВ у вигляді падіння рівня АТФ у крові і дисбалансу інших макроергічних сполук (АМФ і АДФ), що в патогенетичному плані і призводить до формування синдрому гіпоенергетизму.

Ці принципово нові наукові дані послужили підставою для включення комбінованого фітозасобу алфагіну в комплекс лікування таких хворих. До складу алфагіну входять сухі екстракти коріння елеутерокока колючого, коріння женьшеню, насіння пажитника грецького, стебел і листя люцерни посівної, плодів ембліки лікарської. Засоби з елеутерококу володіють імуномодулювальним та адаптогенним ефектами, покращують обмін речовин, підвищують розумову та фізичну працездатність. Активними речовинами кореня женьшеню є тритерпенові глікозиди, що зумовлюють тонізуючу дію, стимулюють синтез

білків, знижують рівень цукру у крові, підвищують розумову і фізичну активність. Пажитник грецький володіє зміцнювальною, протизапальною, кардіотонізуючою і сечогінною діями. У стеблах і листях люцерни посівної містяться сапонозиди, циклічні сполуки, фітоестрогени, амінокислоти, таніни, ненасичені жирні кислоти, вітаміни А та С, кальцій, фосфор, залізо. Засоби з люцерни посівної підвищують апетит, стимулюють життєздатність, володіють сечогінним ефектом, що обумовлює дезінтоксикаційну дію. Плоди ембліки лікарської містять у значній кількості аскорбінову та ніотинову кислоти, а також каротин, рибофлавін, тіаміну бромід, метіонін, триптофан, кальцій, залізо, фосфор; крім того, у м'якуші плодів багато флавоноїдів, дубильних речовин і пектину. Застосовують як стимулятор травлення, а також з метою сповільнення процесів старіння, для зміцнення серцевого м'язу, подолання депресивних станів, підсилення антиінфекційної здатності сироватки крові та шкіри.

Встановлено, що застосування алфагіну сприяє поліпшенню основних показників енергетичного обміну, зокрема підвищенню концентрації АТФ у крові, ліквідації дисбалансу вмісту інших аденінових нуклеотидів – АДФ і АМФ у крові, що свідчить про істотне зменшення ступеня вираження клініко-біохімічного синдрому гіпоенергетизму. У клінічному плані ліквідація недостатності енергозабезпечення органів і тканин та підвищення енергетичного заряду організму пацієнтів з частими повторними випадками ГРВІ та наявністю СПЕВ характеризується зникненням астено-невротичних розладів, підвищенням загальної і розумової працездатності та продуктивності праці, зниженням частоти випадків ГРВІ.

Враховуючи отримані дані, можна вважати клінічно ефективним і патогенетично обґрунтованим включення алфагіну в програму лікування хворих з частими повторними випадками ГРВІ та наявністю СПЕВ.

*В.В. Гебеш, Ю.О. Жигарєв, М.В. Окружнов,
Ю.О. Сухов, А.П. Голуб*

ЕТІОТРОПНА І ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ГЕРПЕСВІРУСНИХ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ

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

Проблема інфекційних захворювань нервової системи є однією з найбільш актуальних у сучасній медицині. Протягом останніх років в Україні спостерігається невпинне зростання частоти інфекційних уражень центральної нервової системи. Постійне удосконалення лабораторних методів призвело до кращої діагностики уражень нервової системи, спричинених вірусами групи герпесу. Підвищенню захворюваності на нейроінфекції сприяє поширення серед населення стану вторинних імунодефіцитів різного генезу, що потребує проведення імунокорекції при лікуванні хворих, особливо з тяжкими ураженнями нервової системи. Хворі з нейроінфекціями належать до категорії ургентних і потребують негайної медичної допомоги. До основного захворювання часто приєднуються небезпечні для життя ускладнення – набряк-набухання головного мозку (ННГМ), інфекційно-токсичний шок (ІТШ), сепсис, поліорганна недостатність.

Нами проведено клініко-імунологічне обстеження 90 дорослих хворих із герпесвірусними ураженнями нервової системи. Пацієнти були розподілені на 2 групи за принципом рандомізації. У 1-й (основній) групі було 35 осіб (16 чоловіків і 19 жінок), у 2-й – 55 (27 чоловіків і 28 жінок). Хворі основної групи отримували в комплексі лікування імуномодулятор лавомакс, хворі групи зіставлення – базисну терапію з обов'язковим призначенням противірусних препаратів залежно від етіології захворювання. Найчастіше застосовували ацикловір протягом 10-14 днів парентерально, далі – перорально. Серед пероральних препаратів нашу увагу привернув ацикловір стада, що має найбільш оптимальне співвідношення ціна/якість.

Велику роль також відіграла й патогенетична терапія. Особливого значення вона набуває при ННГМ та інших ускладнен-

нях. У комплексі патогенетичних препаратів обов'язково використовували сорбілакт, що володіє протишоковою дією, поліпшує мікроциркуляцію, нормалізує внутрішньочерепний тиск, і системний вазодилататор латрен, який нормалізує функції ендотелію, електролітний баланс крові, підвищує еластичність еритроцитів, покращує реологічні властивості крові та знижує агрегацію тромбоцитів і еритроцитів.

До початку лікування зміни основних показників імунітету були однотипними у хворих обох груп. Спостерігалось вірогідне зниження відносного числа лімфоцитів, що експресують антигени CD4+, зниження коефіцієнта CD4+/CD8+ (імунорегуляторного індексу). Крім цього, відзначалась тенденція до підвищення загальної кількості лімфоцитів (CD3+) і зниження відсотка В-лімфоцитів (CD20+). При повторному імунологічному дослідженні у хворих основної групи спостерігали більш виражене підвищення відносної кількості CD4+, ніж у групі зіставлення, і нормалізацію імунорегуляторного індексу. У пацієнтів групи зіставлення, що отримували загальноприйнятую терапію, теж відзначали позитивну динаміку імунологічних показників – тенденцію до нормалізації кількості лімфоцитів і загальної кількості Т-клітин, але збереглася депресія Т-клітинної ланки імунітету за рахунок зменшення відносної і абсолютної кількості CD4+-лімфоцитів.

Таким чином, адекватне і своєчасне застосування протівірусного засобу ацикловір, імуномодулятору лавомакс і препаратів сорбілакт, латрен у комплексній терапії хворих з герпесвірусними ураженнями нервової системи сприяло зменшенню тривалості гарячки, суб'єктивних і об'єктивних симптомів захворювання, супроводжувалось тенденцією до нормалізації основних показників клітинної ланки системи імунітету, скорочувало термін перебування пацієнтів у стаціонарі.

А.І. Глей, Л.М. Вовк

УСКЛАДНЕННЯ ЕПШТЕЙНА-БАРР-ВІРУСНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

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

У більшості випадків інфекційний мононуклеоз (ІМ) описують як захворювання, що характеризується сприятливим перебігом. За даними літератури, відсоток тяжких форм при ІМ, спричиненому вірусом Епштейна-Барр (EBV), не перевищує 30 %, а частота ускладнень, які значно погіршують прогноз, не більше 5 %. Найчастіше описують неврологічні та гематологічні ускладнення, спектр яких досить різноманітний.

Метою нашої роботи було вивчити структуру і частоту ускладнень у хворих на гострий EBV ІМ. Обстежено 112 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці кафедри інфекційних хвороб НМУ у період 2003-2007 рр. У 67 (59,82 %) осіб відзначався середньотяжкий, у 45 (40,18 %) – тяжкий перебіг хвороби. Ускладнення зафіксовані у 29 (25,89 %) осіб.

Найчастіше спостерігався реактивний панкреатит – у 7 (24,14 %) осіб, який зареєстровано у 5 хворих з тяжким і у 2 – зі середньотяжким перебігом ІМ. Явища реактивного панкреатиту клінічно маніфестували в перші дні хвороби і проявлялись нудотою, блюванням і болем у животі. Середня його тривалість складала у хворих з середньотяжким перебігом ($4,2 \pm 0,2$) доби, з тяжким – ($4,6 \pm 0,3$). У всіх пацієнтів відзначали помірне підвищення активності діастази сечі та амілази крові і характерні зміни в підшлунковій залозі при ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини (УЗД ОЧП) – зниження ехогенності, розмитість паренхіми і збільшення в розмірах. 4 (57,14 %) хворих на догоспітальному етапі, до початку клінічних проявів панкреатиту, приймали еритроміцин, який, можливо, і спровокував розвиток цього ускладнення.

У 4 (13,79 %) пацієнтів (2 зі середньотяжким і 2 з тяжким перебігом) захворювання ускладнилось паратонзиллярним абсце-

сом, ще у 7 (24,14 %) хворих (4 та 3 відповідно) відзначались явища паратонзиліту. У цих пацієнтів більш вираженим був біль у горлі (деякі з них скаржились на “нестерпний” біль), відзначався тризм. Хворі знаходились під наглядом ЛОР-лікаря, 6 з них проводили пункцію паратонзиллярної клітковини, у 4 – отримано гній.

Решта ускладнень (підтверджені даними УЗД ОЧП) були зареєстровані лише у хворих з тяжким перебігом: у 5 (17,24 %) – короткочасний асцит, середня тривалість (8,1±0,4) доби, у 4 (13,79 %) – явища інфаркту селезінки (7,2±0,7) доби, у 2 (6,90 %) – підкапсульна гематома селезінки (5,0 діб). 7 (63,63 %) осіб скаржились на біль у животі, який, переважно локалізується у мезогастральній ділянці, імітував панкреатит. Враховуючи характер ускладнень, ці хворі були під наглядом хірурга, їм проводили УЗД у динаміці; частині з них додатково здійснювали рентгенологічні дослідження, комп’ютерну томографію ОЧП.

У хворих з явищами асциту в черевній порожнині при УЗД виявляли помірну (не більше 500 мл) кількість вільної рідини. Поява вільної рідини в черевній порожнині, можливо, була зумовлена гострою портальною гіпертензією, на користь якої свідчили одночасно виявлені у хворих розширення печінкової і селезінкової вен. У 2 пацієнтів спостерігали невеликі крововиливи у селезінку, які при візуалізації у 2D у поєднанні з PD режимом при УЗД виглядали як гіперехогенні утворення діаметром 1,5-1,8 см, ехогенність яких протягом кількох днів наближалась до ехогенності органу. УЗД-зміни при інфаркті селезінки виглядали як клиновидні гіпоехогенні утворення за ходом гілок селезінкової вени.

Таким чином, за нашими даними, у структурі ускладнень гострого EBV ІМ переважають абдомінальні ускладнення. Тому всім хворим на EBV ІМ, особливо з вираженим диспепсичним синдромом, у гострий період з метою своєчасного виявлення ускладнень обов’язково необхідно проводити УЗД ОЧП.

Т.Т. Гринаш, Л.Я. Лоїк, Ю.І. Гринаш, З.М. Гунько, О.І. Слободян

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ І МЕТАБОЛІЧНІ МАРКЕРИ ЛЕГЕНЕВИХ УСКЛАДНЕНЬ КОРУ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
2-а міська поліклініка, м. Львів

Захворюваність на кір залишається актуальною в останні роки, особливо серед дітей старшого шкільного віку і дорослих, відповідно ї ускладнені форми хвороби, зокрема з ураженням дихальної системи. Не викликає сумніву актуальність виявлення інформативних маркерів ступеня тяжкості метаболічних змін, зумовлених інфекційним процесом та ускладненнями. Оксид азоту (NO) є фізіологічним регулятором біохімічних процесів в організмі. Віруси, цитокіни, токсини, активуючи макрофагальну NO-синтетазу, спричиняють утворення великої кількості NO.

Метою роботи було вивчити клінічні особливості ураження органів дихання і ступінь інформативності рівня нітритів азоту в плазмі крові як маркерів інтенсивності порушень метаболізму у дітей, хворих на кір.

Обстежено 50 пацієнтів віком від 1 до 18 років, хворих на кір, які лікувались в ІКЛ м. Львова протягом 2000-2008 рр. Кількість NO в організмі визначали посередньо за даними вмісту нітритів (NO_2^- і нітратів (NO_3^-), які є послідовними продуктами хімічних перетворень за участю NO. Концентрацію названих іонів у плазмі крові визначали методом діалізу з використанням реактиву Гріса.

Усі хворі поступали у стаціонар у середньотяжкому або тяжкому стані з вираженою інтоксикацією, катаральним синдромом (ринітом і бронхітом), кон'юнктивітом. У 36 пацієнтів виявлені ускладнення з боку органів дихання: гнійний бронхіт (у 29), пневмонію (у 4), круп і пневмонію (у 3). У 29 хворих у періоді висипань посилювались симптоми інтоксикації і кашель, з'являлись ознаки дихальної недостатності (ДН), у крові – лейкоцитоз з нейтрофіліозом і прискороною ШОЕ, у легенях – сухі та вологі хрипи, ослаблене дихання, втягіння податливих місць грудної клітки. Рентгенологічно в легенях інфільтративних тіней не було виявлено.

Пневмонія клінічно проявлялась ДН з участю в диханні допоміжної мускулатури, блідістю, задишкою, акроціанозом, тахікардією, тахіпноє і фізикальними даними: ослаблене дихання, крепітація, вологі хрипи на фоні притуплення перкуторного звуку. Рентгенологічно у 4 хворих виявлено дрібні вогнищеві тіні в нижніх долях обох легень, посиленій легеневої малюнок. На фоні лікування динаміка зворотного розвитку симптомів хвороби була різною. Так, гіпертермія і фізикальна симптоматика з боку легень зникали при гнійному бронхіті через 2-3 дні, а при пневмонії – через 6-8.

Встановлено, що в гострому періоді хвороби при неускладненому кору середній рівень NO_2^- становив $(4,8 \pm 0,2)$ мг%, а NO_3^- – $(14,3 \pm 0,2)$ мг%, статистично достовірно перевищуючи аналогічні показники у здорових – відповідно $(3,5 \pm 0,1)$ і $(10,9 \pm 0,2)$ мг% ($p < 0,03$). У період реконвалесценції вміст NO_2^- і NO_3^- все ще були вище норми: $(4,8 \pm 0,4)$ і $(18,2 \pm 0,3)$ мг% ($p < 0,01$). У хворих з бронхолегеневими ускладненнями рівні NO_2^- і NO_3^- становили відповідно $(5,8 \pm 0,1)$ і $(15,8 \pm 0,1)$ мг%, перевищуючи аналогічні показники у хворих на неускладнений кір ($p_{1,2} < 0,05$). Їх нормалізація у хворих з ускладненнями наставала на 4-5 діб пізніше, ніж при неускладненому кору і не співпадала з клінічним одужанням хворого.

Серед бронхолегеневих ускладнень кору частіше виникав гнійний бронхіт. Пневмонія характеризувалась тяжкою ДН, вираженими фізикальними і рентгенологічними змінами. Клінічні прояви кору супроводжувались підвищенням вмісту нітритів і нітратів у плазмі крові, а їх нормалізація не співпадала в часі з клінічним одужанням хворих на бронхолегеневі ускладнення, що дає підстави трактувати ці показники як маркери ступеня вираження метаболічних змін, індукованих інфекційним процесом та ускладненнями.

Л.А. Іванова, Р.І. Гончарук

ДІАГНОСТИКА ХАРАКТЕРУ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ІНФЕКЦІЯХ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Метою роботи було вивчити діагностичну цінність основних клінічних симптомів гострої пневмонії у дітей грудного віку для оптимізації лікування шляхом встановлення характеру запального процесу в нижніх дихальних шляхах.

1-у клінічну групу склали 100 дітей грудного віку, хворих на неускладнену позалікарняну пневмонію. До 2-ї групи порівняння увійшло 77 пацієнтів з гострою пневмонією вірусної етіології.

Встановлено, що у представників 1-ї групи найчастіше (у 39,4 % випадків) з харкотиння висівали стрептококів (пневмококи, біогенний і гемолітичний групи А, *S. viridans*) і гемофільну паличку Афанасьєва-Пфейфера. Стафілококів, переважно золотистих, виявлено у 24,2 % дітей, а грамнегативні бактерії (клебсієли, паличка синього гною та ін.) – у 24,2 % спостережень. Разом із тим, грибів роду *Candida* як самостійних патогенів чи в асоціації з іншими мікроорганізмами, виділяли з харкотиння в 33,3 % випадків. Наявність мікробних асоціацій у кожного третього хворого грудного віку з бактерійною пневмонією пояснювала те, що загальний відсоток позитивних висівів перевищував 100 %-вий бар'єр.

Як причинні фактори розвитку інфекцій нижніх дихальних шляхів в обстежених дітей з вірусними інфекціями найбільшу частку мали RS-віруси (37,7 %), аденовіруси (33,8 %), віруси парагрипу (16,9 %), грипу А і В (11,7 %). Таким чином, у дітей 2-ї групи найбільш частою причиною запальних процесів нижніх дихальних шляхів слід вважати RS-віруси.

Встановлено також, що кашель є найбільш чутливим, але одночасно найменш специфічним показником пневмонії у хворих грудного віку через значну кількість хибнопозитивних результатів (28,5 %). А найбільш специфічними симптома-

ми слід визнати наявність ціанозу за центральним типом при диханні дитини атмосферним повітрям, експіраторне “кректання” і крепітацію, тахіпноє і втягнення поступливих місць грудної клітки. Слід також відмітити, що слабкий плач дитини, який звичайно відображає дихальну недостатність, в обстежених дітей мав незначну чутливість і специфічність як тест для підтвердження бактерійного характеру пневмонії, вірогідно, у зв’язку з тим, що ознаки респіраторного дистрес-синдрому однаково часто реєструвались у перший день госпіталізації у пацієнтів грудного віку, хворих як на бактерійні, так і вірусні запальні процеси нижніх дихальних шляхів.

Окрім того, отримані дані дозволили стверджувати, що у дітей з вірусною інфекцією бронхолегеневої системи наявність катару верхніх дихальних шляхів з високою чутливістю і негативною передбачуваною цінністю свідчила про вірусну інфекцію. Водночас, високоспецифічним, але низькочутливим показником вірусної інфекції нижніх дихальних шляхів можна вважати наявність візінгу, водночас ознаки підвищеної повітряності легень самостійно не можуть бути використані для підтвердження бактерійної пневмонії чи вірусної інфекції нижніх дихальних шляхів у зв’язку із низькою специфічністю і чутливістю ознаки.

Таким чином, проведений аналіз основних клінічних ознак перебігу респіраторної патології нижніх дихальних шляхів, спричиненої бактерійними і вірусними збудниками у пацієнтів грудного віку, дозволив виділити найбільш чутливі та специфічні з вивчених ознак, що дозволить своєчасно здійснювати диференційний діагноз і, головне, оптимізувати призначення антибактерійних препаратів.

В.А. Кириленко, Т.В. Кириленко

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

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

Цитомегалія поширюється вертикальним і горизонтальним шляхами. Вірус колонізує епітелій, ендотелій, лейкоцити та інші тканини, а також *P. carinii*. Поширення латентної інфекції починається в ранньому дитинстві і досягає 80-100 % у дорослого населення (І.С. Марков). Біологічна доцільність такого співіснування не вивчена. Згідно з концепцією І.В. Богадельнікова, герпесвіруси входять до складу біоценозу людини і можуть відігравати як позитивну, так і негативну роль. Позитивна роль полягає у тому, що вони забезпечують “тренінг” імунної системи, а патогенна – реалізується лише у випадках імуносупресії.

Захисна або патогенна роль цитомегаловірусної (ЦМВ) інфекції спостерігається залежно від вікових особливостей організму. У дорослих при практично тотальному інфікуванні, клінічна маніфестація проявляється лише при тяжких порушеннях імунітету: трансплантація органів, онкогематологічні хвороби, масивні гемотранфузії, у вигляді ко-інфекції при СНІДі. Інші процеси спостерігаються в онтогенезі. Патогенна роль ЦМВ починається з трансплацентарної або внутрішньоутробної трансмісії. У постнатальному періоді – у ході формування власного імунітету і біоценозу. Трансплацентарна і внутрішньоутробна інфекція призводить до асфіксії, викиднів і невиношування вагітності, гіпотрофії, вад розвитку. У постнатальному періоді спостерігаються глибокі ураження нервової системи, органів дихання, шлунково-кишкового тракту у вигляді поліорганної патології. Раніше ці особливості позначалися як “дитяча цитомегалія”, а тепер вони розглядаються у складі TORCH-інфекцій.

Заслужують на увагу окремі спостереження патогенної ролі ЦМВ у дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями. Відомо,

що понад 80 % жовтяниць у новонароджених зумовлено ЦМВ. На відміну від класичних гепатитів А, В, С, при ЦМВ-інфекції мають місце поєднані ураження гепатоцитів, купферівських клітин, епітелію жовчних шляхів, що сприяє розвитку запальних і фібротичних змін, атрезії жовчних шляхів, цирозу. Наприклад, дитина народилася з ознаками недоношеності, гіпотрофії II ступеня і з жовтяницею. Вагітність у матері супроводжувалася постійним свербінням шкіри, що, можливо, було пов'язано з внутрішньоутробним ураженням печінки. У клініку дитина поступила на 5-му місяці життя. Жовтяниця, асцит. Загальний білірубін 261,6, прямиї 149,9 мкмоль/л, активність АлАТ і АсАТ перевищувала норму в 5 разів. Наступного дня хворий помер при наростаючих ознаках печінкової недостатності. Морфологічне заключення: мікронодулярний цироз печінки. Ознаки цитомегаловірусного метаморфозу виявлені в нирках, міокарді, тимусі.

В іншому випадку – на 4-му тижні життя, після нормальних пологів у дитини поступово почали з'являтися ознаки респіраторної інфекції, на 6-му тижні приєдналася прогресуюча діарея, розвинувся парез кишечника з ознаками перитоніту. Термінова лапаротомія. Виявлені множинні перфорації кишечника, каловий перитоніт. Наросли явища ендогенної інтоксикації, які й стали безпосередньою причиною смерті. У патологоанатомічному заключенні вказано на природжену цитомегалію з ураженням кишечника, легенів, печінки, надниркових залоз, нирок, головно-го мозку.

Наведені дані відповідають концепції щодо патогенної і захисної ролі герпесвірусів, зокрема ЦМВ. При відсутності сформованого імунітету та біоценозу в дітей раннього віку створюються умови для тяжких форм генералізації ЦМВ з переважним ураженням окремих органів і систем. Ко-інфекція ЦМВ і ВІЛ належить до тяжких захворювань.

*Т.З. Кобрин, Є.Д. Чурніта, М.А. Бойко, Н.П. Гуровська,
Р.М. Мізюк*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА КАШЛЮК В ІВАНО- ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет,
Обласна клінічна інфекційна лікарня,
Обласна санітарно-епідеміологічна станція,
м. Івано-Франківськ

Протягом останніх десятиріч у розвинутих країнах проводять обов'язкову вакцинацію проти кашлюку, завдяки чому щорічно у світі вдається запобігти 5 млн випадків кашлюку і попередити 760 тис. летальних випадків, спричинених ним. Проте і сьогодні ця інфекційна патологія залишається світовою проблемою, оскільки подальшого зниження рівня захворюваності на кашлюк не спостерігається, а в останні роки відзначають навіть зростання її. Особливу загрозу кашлюк становить для дітей грудного віку, особливо перших 6 міс. життя, коли його перебіг має найтяжчий характер і серйозний прогноз щодо подальшого розвитку дитини через часті приступи апное, гіпоксичне пошкодження мозку, а також часте тяжке ускладнення – пневмонію.

За даними Івано-Франківської обласної СЕС, динаміка захворюваності на кашлюк в області характеризується певною циклічністю. Починаючи з 2003 р. спостерігався ріст захворюваності, який досягнув піку у 2006 р. (109 випадків), після чого настала фаза зниження рівня захворюваності, яка продовжилась і в минулому році.

Нами проведено аналіз 59 медичних карт стаціонарних хворих, які лікувались з приводу кашлюка в обласній клінічній інфекційній лікарні м. Івано-Франківська. Серед них діти віком до 14 років склали 98,3 %. Найбільш ураженою віковою групою були діти першого року життя – 30 (50,8 %), віком від 1 до 3 років було 13 (22,0 %) дітей, від 3 до 6 – 11 (18,6 %), від 7 до 14 років – 5 (6,8 %). У групі обстежених було 14 (23,7 %) дітей віком до 5 міс., в яких або не підійшов термін вакцинації,

або які знаходились у стадії вакцинації – отримали 1 або 2 дози вакцини.

Клінічна картина захворювання перебігала типово, супроводжувалась приступами спазматичного кашлю і відповідала середньотяжкому і тяжкому перебігу хвороби. Тяжкість кашлюка була зумовлена частими приступами апное: 6-10 – при середньотяжкій і 10-18 – при тяжкій формах, а також розвитком пневмонії у більшості пацієнтів. Рентгенологічно підтверджену пневмонію було встановлено у 50 (84,7 %) хворих, зокрема: двобічну – у 33 (55,9 %), правобічну – у 13 (22,0 %), лівобічну – у 4 (6,8 %) пацієнтів.

Для підтвердження діагнозу використовували бактеріологічний і серологічний методи. Ефективність цих методів була недостатньою – у жодному випадку не було виділено культури збудника. При визначенні титру специфічних антитіл у парних сироватках лише у 19 (32,2 %) дітей було виявлено наростання титру антитіл у 2 і більше рази.

Одночасно зі забором матеріалу в дітей для виділення збудника кашлюка, проводили забір матеріалу з ротоглотки для виявлення патогенної мікрофлори. При цьому обстеженні у 16 (27,1 %) хворих виділили β -гемолітичний стрептокок, у 7 (11,9 %) – золотистий стафілокок, у 10 (17,0 %) – іншу мікрофлору, яка може спричинити ураження слизової оболонки ротоглотки.

Провівши аналіз медичних карт стаціонарного хворого, можна зробити такі узагальнення:

- найбільш ураженою на кашлюк віковою групою є діти першого року, що зумовлено відсутністю у них щеплень проти кашлюку або незавершенням імунізації;
- тяжкість захворювання зумовлена кількістю приступів апное і наявністю у хворого пневмонії;
- бактеріологічний метод дослідження є недостатньо чутливим і вимагає багато часу для його проведення;
- наявність патогенної мікрофлори в ротоглотці значної кількості пацієнтів вимагає її ідентифікації та своєчасної санації.

В.М. Козько, А.В. Сохань, М.І. Краснов, Я.І. Копійченко

СУЧАСНІ АСПЕКТИ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ ГЕРПЕСВІРУСОМ 6-ГО ТИПУ

Національний медичний університет, м. Харків

Увага, що приділяється вірусологами і клініцистами в останні 25 років до герпесвірусних захворювань людини, пов'язана як з епідеміологічним та соціальним значенням цієї патології, так і з успіхами в розвитку етіологічної діагностики. Серед вірусних інфекцій герпесвіруси займають одне з перших місць завдяки широкому розповсюдженню, різноманітності клінічних проявів і хронічному перебігу захворювань. Герпесвіруси належать до родини *Herpesviridae*, до якої належать більше ніж 80 представників вірусів, 8 з яких є патогенними для людини. Герпесвірус 6-го типу (ГВ 6-го типу) належить до β -герпесвірусів.

ГВ 6-го типу вперше був знайдений в 1986 р. у хворих з лімфопроліферативними захворюваннями. На сучасному етапі доведено широке розповсюдження ГВ 6-го типу в людській популяції. Численними дослідженнями доведено етіологічну роль його у виникненні раптової екзантеми в дітей (як результат первинної інфекції), синдрому хронічної втоми, гострих гепатитів, мононуклеозоподібного синдрому, лімфаденопатії. В останні роки з'являються поодинокі дані щодо можливості ураження ГВ 6-го типу центральної нервової системи з розвитком менінгоенцефаліту.

Під спостереженням знаходились 2 хворих на серозний менінгоенцефаліт, що був спричинений ГВ 6-го типу. Етіологію захворювання було підтверджено за допомогою ПЛР і методом ІФА ліквору і крові в динаміці захворювання. Захворювання характеризувались гострим початком з гарячки до високих цифр, менінгеальним синдромом, загальноомозковим синдромом і розвитком помірно вираженої вогнищевої симптоматики у вигляді птозу, анізокорії, ністагму. В 1 з пацієнтів захворювання мало тяжкий перебіг з розвитком набряку мозку та коми I ступеня. У результаті проведеного лікування з використанням препаратів

групи аномальних нуклеозидів стан хворого покращився, однак у періоді реконвалесценції, на тлі нормалізації клінічних і лабораторних показників та повної сероконверсії у вечірні години з'явилась і поступово наростала психопродуктивна симптоматика у вигляді марення, слухових галюцинацій і дезорієнтації. У результаті неодноразових консультацій лікарями-психіатрами така симптоматика була розцінена як маніфестація маніакально-депресивного синдрому.

Таким чином, на сучасному етапі вивчення інфекції, що спричинена ГВ 6-го типу, лише починається. Однак уже зараз можна зробити висновок про нейротропність цього вірусу, що має велике значення у роботі клініциста.

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

ЗНАЧЕННЯ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ДАНИХ У ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

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

Інтерес до інфекційного мононуклеозу (ІМ) в останні роки підвищився у зв'язку зі збільшенням захворюваності дітей і великим розмаїттям клінічних проявів.

Метою дослідження було з'ясувати значення клініко-лабораторних даних для діагностики ІМ. 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 дітей виявлено: перинатальне ураження ЦНС (у 84,5 %), часті ГРВІ (у 80,8 %), алергічний дерматит (у 7,3 %), хронічний тонзиліт (у 12,3 %), дискінезію жовчовивідних шляхів (у 9,7 %). Загрозу переривання вагітності мали 28,6 % матерів. У всіх хворих проводили дослідження периферичної крові, бактеріологічне дослідження мазків із носа і ротоглотки на мікрофлору, біохімічне дослідження крові. У сироватці крові дітей методом ІФА визначали специфічні антитіла до EBV (VCA IgM, EA IgG та EBNA IgG).

У 68,3 % дітей перебіг хвороби був середньотяжким, у 31,7 % – тяжким. В 1/2 хворих в амбулаторних умовах було діагностовано ангіну, у 7,4 % – гострий вірусний гепатит, у 14,6 % – аденовірусну інфекцію, у 10,3 % – гарячку нез'ясованої етіології і лише у 17,7 % – у перші дні хвороби було запідозрено ІМ. Розмаїття клінічних діагнозів свідчило про труднощі діагностики цього захворювання на ранніх етапах хвороби.

Серед клінічних симптомів захворювання у 100,0 % випадків реєстрували симптоми інтоксикації та лімфаденопатії. У всіх дітей була гарячка у межах 38-39,7 °С, інтоксикація – блювання (у 34,6 %), головний біль (у 76,9 %), анорексія (у 34,6 %), гепатолієнальний синдром (у 53,5 %). Ураження носоглотки у вигляді закладення носа, хрипіння зустрічалось у 93,8 % дітей, тонзиліт – у 73,1 %. Необхідно відмітити більш часте виявлення пакетів лімфовузлів – конгломерати лімфовузлів шийної групи до 3-4 см у діаметрі, щільно-еластичної консистенції. Екзантема спостерігалась у 32,3 % випадків.

Аналіз лейкоцитограм дозволив зареєструвати у 72,5 % хворих помірний лейкоцитоз у межах $(10-15) \times 10^9$ /л, що виявлявся на першому тижні хвороби і утримувався на цьому рівні протягом 2-го і 3-го тижнів. Виражений лейкоцитоз у цьому періоді хвороби спостерігався у 10,5 % дітей і становив $(20-22) \times 10^9$ /л, що було зумовлено активним бактерійним компонентом. Це підтверджувалось частішим висівом *Staphylococcus aureus* з носоглотки. У решти дітей (17,0 %) кількість лейкоцитів протягом хвороби була в межах вікових показників.

Атипові мононуклеари у периферичній крові були виявлені у 87,5 % випадків і у 43,5 % їх кількість становила $(10,0 \pm 1,0)$ % при середньотяжкому і $(15,4 \pm 0,6)$ % – тяжкому перебігу. У 48 дітей були виявлені маркери активної EBV-інфекції: у 54,6 % випадків методом ПЛР було знайдено ДНК EBV, у 28,1 % – IgM VCA.

Дослідження функціональних проб печінки дозволило виявити відсутність паралелізму між розмірами печінки і функціональними порушеннями. Тільки у 23,1 % дітей були змінені показники пігментного обміну і протромбінового індексу. Маркерів вірусних

гепатитів не було. Активність АлАТ у 15,4 % хворих коливалась у невеликих межах – 0,84-1,4 мкмоль/(л×год) і лише у 3,8 % вона становила 2,4-3,5 мкмоль/(л×год).

Таким чином, клінічна картина ІМ характеризувалась типовим симптомокомплексом, але вона повинна доповнюватися високоспецифічними методами діагностики.

Г.П. Марусик, В.Д. Москалюк, О.І. Голяр, В.Д. Сорохан

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛАКУНАРНОЇ АНГІНИ У ХВОРИХ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Одним із частих захворювань, яке, мабуть, не обійшло жодної людини, є ангіна – гостре інфекційне захворювання з краплинним механізмом передачі, що характеризується запальними змінами лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовою оболонкою ротоглотки (піднебінних мигдаликів).

Мета дослідження – вивчити клінічні особливості лакунарної ангіни у хворих на сучасному етапі, привернути увагу майбутніх лікарів і лікарів амбулаторно-поліклінічної мережі до цієї проблеми.

Обстежено 99 осіб віком від 18 до 57 років, хворих на лакунарну ангіну, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівці.

Серед обстежених пацієнтів переважали особи чоловічої статі – 58 хворих (58,6 %), жінок було 41 (41,4 %). Діагноз встановлювали за клініко-епідеміологічними даними і бактеріологічними дослідженнями мазків із ротоглотки. У всіх виключали дифтерію.

У 76 (76,8 %) хворих ангіна мала середньотяжкий перебіг, не супроводжувалась ускладненнями. У 23 (23,2 %) пацієнтів хвороба набула тяжкого перебігу, ускладнившись розвитком паратонзиліту в 17 (17,2 %), паратонзиллярного абсцесу – у 6 (6,0 %). Найбільш чисельні групи становили хворі юнацького (33,6 %) і першого зрілого віку (50,4 %). Після 35 років (другий зрілий вік) частка пацієнтів помітно зменшувалась (16,0 %).

Загальноклінічні та мікробіологічні дослідження у хворих на ангіну проводили двічі: при госпіталізації та перед випискою.

Усі пацієнти були госпіталізовані у початковому періоді хвороби. Тривалість інкубаційного періоду, як правило, не перевищувала 1-2 дні. Початок захворювання в усіх був гострим, супроводжувався підвищенням температури тіла до фебрильних (у 81,2 %) чи високих цифр (18,8 %), головним болем, ломотою у м'язах рук і ніг, розбитістю, загальною слабкістю. На цьому фоні виникали біль у горлі та відчуття перешкоди при ковтанні, біль у підщелепній ділянці, посилене слиновиділення, неприємний "ангінозний" запах з рота.

При фарингоскопії спостерігали накопичення гнійно-фібринозного ексудату в лакунах і утворення нальоту, який зливався на поверхні, легко знімався шпателем, не залишаючи кровоточивої поверхні, за межі мигдаликів не виходив. Мигдалики були різко гіперемійованими, збільшеними, іноді сягали середньої лінії, стикалися між собою. Регіонарні лімфатичні вузли були збільшеними до 1,5-2 см у діаметрі, різко болючими при пальпації.

Розвиток паратонзиліту супроводжувався новою хвилею підвищення температури тіла, посиленням болю в горлі (часто одностороннього) не тільки при ковтанні, а й у спокої, іррадіацією болю в ділянку вуха, зміною відтінку голосу (поява гугнявості), утрудненням відкривання рота. При фарингоскопії спостерігали асиметрію мигдаликів, випинання піднебінної дужки, нависання м'якого піднебіння, відхилення язичка у здорову сторону. У хворих, в яких сформувався паратонзиллярний абсцес (6,0 %), крім перерахованих симптомів, відзначали флюктуацію в місці найбільшого випинання паратонзиллярної клітковини, слизова оболонка над абсцесом набувала дещо ціанотичного відтінку.

Таким чином, лакунарна ангіна зберігає свої основні типові клінічні риси. Розподіл обстежених хворих за тяжкістю перебігу в цілому близький до даних, наведених у літературі. Значний відсоток хворих із тяжким перебігом ангіни вимагає особливої уваги, обов'язкової ранньої госпіталізації, призначення своєчасного адекватного лікування для запобігання розвитку ускладнень.

*В.В. Медведєва, Н.П. Кучеренко, Н.П. Скородумова,
Е.В. Голосний*

ГОСТРА РЕСПІРАТОРНА ВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – ОДИН З ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ СИНДРОМУ РАПТОВОЇ СМЕРТІ НЕМОВЛЯТ?

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

Досягнутий до середини минулого сторіччя істотний прогрес у зниженні дитячої смертності, пов'язаної, насамперед, з інфекційними захворюваннями, викликав надзвичайний інтерес до раптової смерті немовлят.

Метою дослідження було вивчити роль гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ) у розвитку синдрому раптової смерті немовлят (СРСН).

Проведено детальний аналіз 128 випадків несподіваного настання смерті дітей-немовлят поза лікарняними установами в Донецькій області за 1989-2007 рр. Обстеження включало ретельний збір анамнезу розвитку дітей грудного віку, аналізувалася наявна медична документація, проводились макроскопічне, гістологічне, вірусологічне, бактеріологічне і серологічне дослідження.

За клініко-морфологічними ознаками випадки несподіваної смерті дітей віком до 1 року були розділені на 3 групи. До 1-ї групи були віднесені випадки СРСН (26), в яких відсутні ознаки станів, що загрожували життю дитини; 2-у групу (47 випадків) склали діти, в яких відзначалися мінімально виражені анамнестичні, клінічні та морфологічні ознаки ГРВІ; 3-я група (55 випадків) – немовлята без явних клініко-лабораторних ознак ГРВІ, смерть яких наступила на тлі станів, що загрожують життю, достатніх для летального наслідку.

Діти помирали переважно в осінньо-зимовий період – 73,5 %, що може свідчити про зв'язок СРСН з погодними факторами. У померлих дітей 2-ї групи достовірно частіше, порівняно з померлими немовлятами 1-ї групи, відзначалися катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів – 66,0 і 3,6 % відповідно, відсутність

апетиту – 25,5 і 3,6 %, млявість – 19,1 і 3,6 %. У дітей 3-ї групи, порівняно з померлими 2-ї групи, достовірно частіше були: немотивоване занепокоєння – відповідно 76,4 і 10,6 %, діарея – 58,2 і 10,6 %, блювання – 80,0 і 10,6 %, млявість – 96,4 і 19,1 %, відсутність апетиту – 85,5 і 25,5 %, судоми – 27,3 і 2,0 %, апное – 49,1 і 4,3 %, порушення сну – 67,3 і 17,0 %, підвищення температури тіла до високих цифр – 80,0 і 2,0 %. У дітей цієї групи достовірно частіше, ніж у немовлят 1-ї групи, відзначалися катаральні явища, немотивоване занепокоєння, діарея, блювання, млявість, відсутність апетиту, судоми, апное, порушення сну, підвищення температури тіла. Зі 47 дітей, які померли з основним діагнозом СРСН і супровідною ГРВІ (2-а група), 40 (85,1 %) і з 55 дітей 3-ї групи 46 (83,6 %) мали позитивні результати вірусологічного дослідження. У дітей, які померли внаслідок СРСН (2-а група), найчастіше виявлялися антигени аденовірусу (27,7 %) і респіраторно-синцитіального вірусу (25,5 %). Наступними за частотою знаходження були віруси грипу (17,0 %) і парагрипу (10,6 %). У дітей, які померли на тлі станів, що загрожували життю, частіше виявлялися віруси грипу та аденовіруси – 32,7 і 29,1 % відповідно. Ентеровіруси знаходили в 4,3 % дітей 2-ї групи зі СРСН.

Аналіз обставин смерті і якості попереднього спостереження раптово померлих дітей грудного віку дозволяє зробити висновок про те, що в танатогенезі цього синдрому респіраторні віруси відіграють значну роль. Однак, як видно з наведених даних, ГРВІ не укладаються в концепцію причин, що загрожують життю, де провідними ланками патогенезу є дихальна недостатність і токсикоз. Виявлення вірусів у респіраторному тракті само по собі не може служити підставою для “списування” випадків смерті дітей грудного віку на рахунок ГРВІ.

Таким чином, безсимптомний перебіг ГРВІ у дітей варто розглядати не як причину смерті, а як пусковий механізм неадекватних реакцій, що зумовлюють розвиток СРСН.

УРОКИ ДИФТЕРІЇ: ПОГЛЯД У НЕДАЛЕКЕ МИНУЛЕ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Не дивлячись на офіційне припинення епідемії дифтерії, що понад 10 років тривала в Україні, захворюваність дотепер знаходиться на рівні вищому за спорадичний. Комплексом проведених протиепідемічних заходів не вдається досягти епідеміологічного благополуччя. Занепокоєння викликають надзвичайно тяжкі щодо клінічних проявів спорадичні випадки захворювання дітей на дифтерію, що спостерігалися у Львівській області у 2008 р. Аналогічна ситуація відзначалась напередодні епідемії дифтерії 90-х років минулого століття. Так, у 1990 р. на тлі тривалого відносного епідемічного благополуччя щодо дифтерії, у нашій області було зареєстровано 3 випадки захворювань на дифтерію (тяжкі форми). В 1991 р. на дифтерію захворіло 190 осіб: 121 дорослий і 69 дітей. Відтак, в умовах сьогодення, подальше вивчення епідеміологічних і клінічних аспектів багатогранної проблеми дифтерії набуває особливої вагомості. Йдеться, насамперед, про ранню діагностику дифтерії.

Метою роботи було вивчити частоту і структуру попередніх хибних діагнозів при сучасній дифтерії у дітей як у плані гіпо-, так і гіпердіагностики (за матеріалами епідемії 90-х років минулого століття).

Спостереження проведено у 268 дітей віком від 6,5 міс. до 14 років, хворих на дифтерію, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клінічній інфекційній лікарні м. Львова протягом 1991-2002 рр. У перші 2 дні від початку захворювання госпіталізовано лише 11,9 % хворих на дифтерію, на 3-4-й день – 63,5 %, на 5-й день і пізніше – 24,6 % хворих. Пізні поступлення переважної більшості хворих на дифтерію дітей у стаціонар віддзеркалює не лише несвоечасність звернення батьків за медичною допомогою, але й відсутність настороженості лікарів первинної ланки охорони здоров'я щодо дифтерії та недостатню обізнаність їх з клінічними проявами цієї небезпечної інфекційної хвороби.

Найбільшою частотою діагностичних помилок характеризується перший 4-річний етап спостережень (1991-1994 рр.) як у плані гіпо-, так і гіпердіагностики – відповідно 35,1 і 50,9 %. На 2-му етапі спостережень (1995-1998 рр.) достовірно зменшувалась частота як гіподіагностики (17,4 проти 35,1 %; $p < 0,05$), так і гіпердіагностики (19,8 проти 50,9 %; $p < 0,05$) дифтерії, що свідчить про суттєві позитивні зрушення в плані обізнаності лікарів первинної ланки охорони здоров'я з клінічними проявами дифтерії при збереженні достатньої настороженості щодо цієї інфекційної хвороби. Проте на 3-му етапі спостережень (1999-2002 рр.) на тлі суттєвого зменшення захворюваності на дифтерію значно знижується настороженість щодо дифтерії, що проявляється збільшенням частоти гіподіагностики (36,4 проти 17,4 %; $p < 0,05$) і зменшенням частоти гіпердіагностики (9,1 проти 19,8 %; $p < 0,05$). Цей факт насторожує і визначає необхідність посилення уваги і пильності стосовно дифтерії в умовах спорадичної захворюваності.

Серед попередніх хибних діагнозів при дифтерії ротоглотки і комбінованих з нею формах хвороби домінували: ангіна (лакунарна, фолікулярна, некротична), паратонзиллярний абсцес, інфекційний мононуклеоз, ангіна Сімановського-Венсана, аденовірусна інфекція, епідемічний паротит, скарлатина, флегмона ший. Хибні попередні діагнози при сучасній дифтерії в дітей у багатьох випадках були зумовлені наявністю не характерних для класичної дифтерії симптомів, таких як: інтенсивний локальний біль, яскрава перифокальна гіперемія слизової оболонки ротоглотки, щільність набряку підшкірної основи ший та болючість цієї ділянки при пальпації. У переважної більшості таких хворих, крім *S. diphtheriae tox+*, виділено патогенні стрептококи. Відтак, при діагностуванні сучасної дифтерії слід враховувати почастищення з кінця 80-х років минулого століття стрептококової інфекції, що часто асоціюється з дифтерією, модифікуючи клінічні прояви останньої. Попереднє хибне діагностування при дифтерії ротоглотки паратонзиллярного абсцесу (9 хворих) чи флегмони ший (2 хворих), крім несвоєчасності призначення специфічної детоксикації, зумовило проведення інвазивних лікувально-діагностичних втручань. Останні негативно позначилися на перебігу дифтерії.

У плані гіпердіагностики дифтерії ротоглотки в дітей на догоспітальному етапі привертає увагу інфекційний мононуклеоз. Чіткий фібринозний наліт і перифокальний набряк у ділянці ротоглотки за відсутності гепатоспленомегалії та поліаденопатії дали змогу у 12 таких хворих уже при поступленні в інфекційну клініку діагностувати дифтерію. Проте у 5 хворих на тонзило-залозисту форму інфекційного мононуклеозу як при госпіталізації, так і протягом 1-2 днів стаціонарного лікування заперечення діагнозу дифтерії було проблематичним. Це зумовило введення 3 із 5 цих хворих протидифтерійної сироватки. З підозрою на дифтерійний круп в інфекційну клініку було скеровано 18 дітей раннього віку, хворих на стенозуючий ларинготрахеїт, що розвинувся на тлі ГРВІ. Гіпердіагностика передбачуваних ізольованих форм дифтерії гортані базується на традиційних уявленнях про значну ймовірність розвитку дифтерійного крупу в дітей. У наших спостереженнях специфічне ураження гортані з розвитком усіх ступенів стенозувальної та асфіксіїної стадії хвороби було проявом комбінованих форм дифтерії.

Таким чином, численні, клінічно подібні з дифтерією хвороби зумовлюють диференційно-діагностичні труднощі, особливо на початкових етапах захворювання. В умовах теперішньої спорадичної захворюваності на дифтерію слід посилити настороженість стосовно цієї небезпечної інфекційної хвороби. Наявність у хворого навіть незначних щодо ступеня виразності клінічних симптомів, характерних для дифтерії, визначає необхідність скерування в інфекційний стаціонар.

А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, О.В. Никипчук

ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ (АНГІНА) ЯК НАЙБІЛЬШ ІМОВІРНА КЛІНІЧНА “МАСКА” ДИФТЕРІЇ РОТОГЛОТКИ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Масове охоплення дітей плановими профілактичними щепленнями АКДП-вакциною хоч і мінімізує ймовірність захворювання на дифтерію, але не виключає такої можливості. Закономірний

також послаблюючий чи модифікуючий вплив проведених щеплень на клінічні прояви дифтерії ротоглотки – найчастішої щодо локалізації клінічної форми хвороби, що зумовлює діагностичні труднощі.

Метою роботи було вивчити клінічний перебіг дифтерії ротоглотки у щеплених дітей на тлі раннього застосування антибіотиків, призначених у зв'язку з попереднім хибним діагностуванням ангіни (гострого тонзиліту).

Спостерігали 45 дітей віком від 3,5 до 14 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клінічній інфекційній лікарні м. Львова з приводу бактеріологічно підтвердженої дифтерії ротоглотки (*C. diphtheriae tox+*) під час епідемії 1991-2002 рр. У 39 хворих на догоспітальному етапі і 6 – при поступленні у стаціонар попередньо було хибно діагностовано ангіну, здебільшого лакунарну. Усі хворі щеплені проти дифтерії. Попри переважання на той час уявлень лікарів про неможливість захворювання на дифтерію щеплених дітей, у день першого огляду вдома чи в приймальному відділенні інфекційної лікарні взято слиз з носо- і ротоглотки для проведення бактеріологічних досліджень щодо виділення *C. diphtheriae*; призначено антибіотики. 19 хворих один з антибіотиків (пеніцилін, ампіцилін, цефалоспорини, інколи – гентаміцин) отримували парентерально, 26 – усередину (еритроміцин чи інші макроліди, ампіцилін, рідше – цефалоспорини) і парентерально (послідовно). У 13 дітей лікуванню антибіотиками на догоспітальному етапі передувало одноденне приймання всередину препаратів триметопримсульфаметоксазолу (бісептолу, бактриму, ориприму). Позитивного впливу цих препаратів на динаміку клінічних проявів хвороби не констатовано.

На 4-5-й день хвороби при отриманні позитивних результатів бактеріологічних досліджень (виділення *C. diphtheriae tox +*) і підтвердженні діагнозу дифтерії, прояви запального ураження мигдаликів уже практично не визначалися або були незначними (дещо набрякла і гіперемійована слизова оболонка з ціанотичним відтінком). При цьому в жодного хворого не було виявлено навіть залишків нальоту. Слід зазначити, що до початку лікування в

усіх цих хворих вільна поверхня мигдаликів з одного або двох боків була частково (інколи суцільно) вкрита плівчастим нальотом.

Оскільки загальний стан хворих на дифтерію при отриманні позитивних результатів бактеріологічних досліджень наближався до задовільного, а в ділянці ротоглотки не виявлено навіть залишків нальоту, протидифтерійну сироватку (ПДС) їм не вводили. Наступне спостереження засвідчило стійкість позитивного ефекту лікування хворих на дифтерію ротоглотки щеплених дітей, досягнутого призначенням антибіотиків у перші 1-2, в окремих випадках – на початку 3-го дня від початку захворювання. Типових для дифтерії симптомів ранніх неврологічних ускладнень у цих дітей не виявлено. Зміни з боку серцево-судинної системи зводились до короткотривалих вегетативних розладів ритму серцевої діяльності, констатованих при проведенні ЕКГ-досліджень у 46,7 % хворих. Суттєвих порушень скоротливої здатності міокарда не виявлено.

Слід зазначити, що ранню антибіотикотерапію при дифтерії в жодному разі не можна вважати альтернативою специфічної детоксикації ПДС. Викладені нами дані базуються на результатах лікування локалізованої форми дифтерії ротоглотки в щеплених дітей, діагностованої в періоді зворотного розвитку локального специфічного запального процесу. При всіх клінічних формах дифтерії вважаємо оптимальним одночасне призначення відповідних доз ПДС та антибіотиків на якомога раніших етапах захворювання.

Таким чином, дифтерія ротоглотки у щеплених дітей клінічно подібна з гострим бактерійним тонзилітом-ангіною. Оскільки раннім призначенням антибіотиків, аргументованим попередньо хибно діагностованою бактерійною ангіною, забезпечується надійний клінічний ефект, за відсутності проведення бактеріологічних досліджень щодо виділення *C. diphtheriae* дифтерія ротоглотки в дітей може залишитися не діагностованою. Відтак при всіх гострих запальних ураженнях піднебінних мигдаликів у дітей слід враховувати ймовірність захворювання на дифтерію.

О.Б. Надрага, М.Б. Дашо

КАШЛЮК У ДІТЕЙ ПЕРШИХ МІСЯЦІВ ЖИТТЯ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Кашлюк у дітей раннього віку залишається актуальною проблемою не лише в Україні, але й у світі. Особливо небезпечним є інфікування *Bordetella pertussis* дітей перших місяців життя, яким ще не проводилась специфічна профілактика, оскільки кашлюк належить до тих недуг, від яких дитину не захищають протективні антитіла матері, а захворювання в немовлят перебігає тяжко і часто з несприятливим прогнозом.

Проведено аналіз медичних карт стаціонарних хворих 22 дітей перших 3-х місяців життя, які лікувались від кашлюка в комунальній інфекційній клінічній лікарні м. Львова впродовж 2004-2008 рр. Вік 14 пацієнтів був від 4 до 8 тиж. (1-а група), 8 – від 9 до 13 тиж. (2-а група). 9 дітей захворіли протягом першого місяця життя, у тому числі 4 дитини протягом перших двох тижнів від народження.

При з'ясуванні епіданамнезу у 13 (59,1 %) хворих виявлено контакти з особами, які тривало кашляли. Більшість немовлят (15; 78,9 %) захворіли в теплу пору року, протягом квітня-вересня. Діти 1-ї групи були госпіталізовані на $(13,1 \pm 1,1)$ -й день від початку захворювання, діти 2-ї групи – швидше, у середньому на $(11,2 \pm 1,2)$ -у добу. Захворювання розпочиналось поступово, на тлі повного здоров'я. Початковим симптомом був кашель; спазматичний кашель виникав на $(8,1 \pm 1,3)$ -й і $(10,6 \pm 1,5)$ -й день від початку захворювання у дітей 1-ї і 2-ї груп відповідно. Апноє спостерігали у 9 (75,0 %) дітей 1-ї групи, вони з'являлися на $(12,6 \pm 1,6)$ -у добу хвороби, і в усіх немовлят 2-ї групи, вони виникали на $(11,8 \pm 1,5)$ -у добу від початку хвороби.

У периферичній крові виявлявся лімфоцитарний гіперлейкоцитоз, який у середньому становив $(25,9 \pm 2,4) \times 10^9$ /л (95 % конфед. інтервал: $21,8 \times 10^9$ – $39,4 \times 10^9$ /л), а максимально сягав рівня $98,3 \times 10^9$ /л. Достовірно вищу за-

гальну кількість лейкоцитів – $(37,0 \pm 4,5) \times 10^9$ /л ($p < 0,05$) – виявлено в дітей 2-ї групи. У переважній більшості пацієнтів ШОЕ не перевищувала 5 мм/год.

Усі хворі лікувались у відділенні реанімації та інтенсивної терапії. Менеджмент немовлят передбачав моніторинг життєвих функцій, апное, часті відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів, забезпечення адекватної оксигенації, парентеральної гідратації. 7 (31,8 %) хворим у зв'язку з частими і тривалими апное проводилась штучна вентиляція легень. З етіотропною метою використовували цефалоспорины III покоління, вибір цих препаратів зумовлений достатньою ефективністю та оптимальним шляхом введення. 17 (89,5 %) дітей отримували аміназин у дозі 2-3 мг/кг на добу.

Незважаючи на лікування, яке було проведене дітям, в обох групах встановлено високу частоту ускладнень. Лише 7 дітей повністю одужали. У 7 (50,0 %) дітей 1-ї групи розвинулися пневмонії, у 4 (28,6 %) – діагностовано енцефалопатію; ще вищою була частота ускладнень у 2-й групі, проте тут переважали енцефалопатія (6 дітей, 75,0 %), пневмонія виникала рідше (3, 37,2 %)

Методом покрокової мультифакторіальної регресії з 26 чинників було визначено 5, які достовірно впливають ($F=5,66$, $p < 0,01$) на розвиток ускладнень кашлюка в немовлят. Це кількість лімфоцитів у периферичній крові ($\beta = -0,058$), вік дитини на момент захворювання ($\beta = 0,128$), гіпертермічний синдром ($\beta = 0,866$), тривалість періоду апное ($\beta = 0,124$), судоми ($\beta = 0,1807$).

Отже, поступовий початок захворювання у дітей на першому і другому місяцях життя й пов'язана з ним пізня госпіталізація, чітка сезонність, в основному тяжкий перебіг недуги, висока частота розвитку ускладнень, незважаючи на адекватну терапію, характеризують кашлюк у немовлят у сучасних умовах.

*Т.О. Нікіфорова, Р.С. Остяк, О.Б. Дикий, І.Р. Тхорівська,
Н.П. Гуровська*

ЗНАЧЕННЯ ЛЕЙКОЦИТАРНОЇ ФОРМУЛИ КРОВІ В РАННІЙ ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ГОСТРОГО ТОНЗИЛОФАРИНГІТУ ТА ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

Національний медичний університет,
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Івано-Франківськ

Диференційна діагностика гострого тонзилофарингіту бактерійного походження та інфекційного мононуклеозу (ІМ) у перші дні захворювання представляє значні труднощі. При цьому в 50 % випадків при поступленні хворих на ІМ у стаціонар помилково встановлюється діагноз гострого тонзиліту. Зважаючи на вірусну етіологію ІМ та імунну реакцію вже з початку хвороби, на відміну від бактерійного тонзилофарингіту, важливе значення в ранній діагностиці має детальна інтерпретація загального аналізу крові з лейкоцитарною формулою, яка завжди відображає кількісні і функціональні зміни клітинних факторів крові.

Мета роботи: провести ранню диференційну діагностику ІМ і гострого тонзиліту на основі детальної інтерпретації лейкоцитарної формули крові хворих при первинному обстеженні.

Під спостереженням було 74 хворих на ІМ і 192 – на гострий тонзиліт, котрі лікувались стаціонарно в обласній інфекційній лікарні у 2008 р. Діагноз ІМ верифікували за допомогою ІФА виявленням ЕА EBV IgG, VCA IgM. У 40 % хворих на гострий тонзиліт висівали золотистий стафілокок, у 50 % – β -гемолітичний стрептокок. Зіставляли показники хворих зі середньотяжкою і тяжкою формами ІМ і гострого лакунарного тонзиліту.

Аналіз первинних клінічних і лабораторних даних показав, що спільними симптомами, які були в усіх хворих обох груп, є: підвищення температури тіла в середньому до однакових цифр – $(38,6 \pm 1,8) ^\circ\text{C}$ ($p > 0,05$), ураження мигдаликів, збільшення підщелепних і шийних лімфовузлів. Відмінним було те, що у хворих на

ІМ, крім тонзиліту, спостерігались також ураження носоглотки, лімфаденопатія мала генералізований характер, у всіх пацієнтів був гепатолієнальний синдром, у 40 % – незначно збільшувалась активність АлАТ і у 20 % – АсАТ.

Порівняльна інтерпретація формул крові показала, що спільними ознаками є підвищення загальної кількості лейкоцитів і ШОЕ в обох групах, однак при тонзилітах ці показники були вищими. У формулі гранулоцитів і агранулоцитів були значні відмінності, які є прямо протилежними і опорними в ранній діагностиці ІМ і тонзиліту. Так, у хворих на тонзиліт спостерігався нейтрофільний зсув вліво, паличкоядерні лейкоцити склали $(11,7 \pm 1,2)$ проти $(7,9 \pm 0,5)$ % при ІМ ($p < 0,05$), сегментоядерні – $(60,0 \pm 5,6)$ проти $(21,8 \pm 2,1)$ % ($p < 0,01$), у 30 % пацієнтів були юні, у 10 % – базофіли. При вірусних інфекціях нейтрофільна фаза вкрай коротка і у формулі крові переважали лімфоцити. Так, абсолютна кількість лімфоцитів при ІМ складала в середньому $(6,5 \pm 0,5) \times 10^9$ 1/л, при тонзиліті – $(1,6 \pm 0,1) \times 10^9$ 1/л.

Частка лімфоцитів серед усіх лейкоцитів у відсотках при ІМ була $(42,8 \pm 6,0)$, при тонзиліті – у 2 рази меншою – $(21,6 \pm 4,2)$ ($p < 0,01$), індекс – 0,43 і 0,22 відповідно. Слід відмітити специфічність цього індексу, у всіх хворих на ІМ він був вищим 0,35. Вміст моноцитів в обох групах пацієнтів, в основному, не перевищував норму, але в середньому був вищим при ІМ – $(6,8 \pm 1,0)$ проти $(4,5 \pm 0,7)$ % ($p < 0,05$). Атипові мононуклеари виявили в усіх хворих на ІМ (від 3 до 20 %) і тільки у 10 % – при тонзиліті (поодинокі). Слід відмітити анеозинофілію у 70 % хворих на ІМ і у 48 % – на тонзиліт, що характерно для тяжких форм захворювання в ранню фазу імунної відповіді.

Враховуючи викладене вище, можна визначати індекс співвідношення суми всіх агранулоцитів до загальної кількості лейкоцитів (ІАГ), а також індекс гранулоцитів (ІГ) для первинної диференційної діагностики ІМ і тонзиліту. У наших хворих вони вірогідно ($p < 0,001$) відрізнялися і складали: у пацієнтів з ІМ ІАГ у середньому 0,69, ІГ 0,33; у хворих на тонзиліт – 0,27 і 0,75 відповідно. Ці показники можуть бути критеріями ранньої діагностики ІМ.

ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИЙ ШОК ПРИ ДИФТЕРІЇ

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

Класичними ускладненнями дифтерії вважаються ураження міокарда, нервової системи, нирок та інфекційно-токсичний шок (ІТШ). Традиційно вони завжди перелічуються в посібниках, однак розвиваються з різною частотою. Ураження міокарда виявляються настільки часто, що ставиться питання про те, що це не ускладнення, а прояв дифтерії. Рідше, проте досить часто, зустрічаються й 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 ураження міокарда, складною є диференційна діагностика його з гострою серцевою недостатністю. Ми вирішили проаналізувати випадки смерті хворих з тяжким перебігом дифтерії, в яких було виявлено ІТШ. Логічно було б думати, що найчастіше ІТШ виникає при гіпертоксичних формах дифтерії, коли є швидкий і бурхливий розвиток хвороби.

Проаналізовано 216 випадків смерті від тяжких форм дифтерії. З них у 162 померлих було діагностовано тяжкі форми дифтерії, ще у 14 – встановлено гіпертоксичну форму, якої не було, у 40 – гіпертоксичну форму дифтерії можна було підтвердити.

Із 162 випадків тяжких форм шок як ускладнення дифтерії встановлено у 16 (9,9 %). Усі пацієнти поступали у стаціонар у термін від 3 до 14 діб, у середньому на 5,8-й день хвороби. У всіх відзначались прояви міокардиту, найчастішою причиною смерті була гостра дихальна недостатність внаслідок крупу, гостра серцева недостатність, у тому числі на тлі гострої ниркової недостатності, що було підтверджено під час патологоанатомічного дослідження.

У 14 випадках, в яких було встановлено гіпертоксичну форму дифтерії, вона була відсутня. Термін поступлення хворих у

стаціонар коливався від 2-го до 10-го дня хвороби. У 3 випадках поступлення пацієнтів на 2-у добу хвороби відзначалася типова динаміка захворювання з появою характерних місцевих змін на 3-ю добу хвороби. ІТШ виявлено у 2 (14,3 %) пацієнтів, які поступили у стаціонар на 2-у і 6-у добу хвороби. У першому випадку був зрив серцевого 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 у 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 настала від дихальної недостатності внаслідок неправильного ведення крупу, в 1 випадку виникла гостра серцева недостатність з розвитком складних порушень ритму, в 1 випадку – через 1 год після введення протидифтерійної сироватки (ПДС), причому після введення ПДС показники гемодинаміки і функції дихання не перевірялися, смерть виявлено випадково. У цьому випадку причиною смерті, найімовірніше, був анафілактичний шок. І лише в 1 випадку неможливо виключити можливість ІТШ, при тому, що хворий був старшого віку і в нього була супровідна серцева патологія (ішемічна хвороба серця). Таким чином, навіть при гіпертоксичних формах дифтерії можливість розвитку ІТШ становить не більше 2,5 %.

Отже, у переважної більшості випадків померлих від дифтерії під ІТШ маскувалося інше ускладнення, яке призводило до смерті хворого. Виявлення навіть при гіпертоксичних формах лише 1 випадку з можливим розвитком ІТШ ставить взагалі під сумнів наявність такого ускладнення при дифтерії. Швидше за все, є сенс говорити про гостру серцеву недостатність, яка є типовою для дифтерії.

Т.В. Покровська

ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС У ДИНАМІЦІ ЕПШТЕЙНА-БАРР-ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Вивчення хвороб, спричинених вірусом Епштейна-Барр (ВЕБ), усе більше привертає увагу спеціалістів, що зумовлено специфічною тропністю вірусу до імунокомпетентних клітин із порушенням усіх ланок імунітету.

Мета роботи – вивчити клінічні особливості і цитокіновий статус у пацієнтів, які перенесли гостру Епштейна-Барр-вірусну інфекцію (ГЕБВІ), у віддаленому періоді та визначити імунологічні критерії прогнозування рецидивного і хронічного перебігу.

Спостерігали 63 пацієнтів з ГЕБВІ, які лікувалися у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні; серед них було 35 (55,6 %) підлітків і 28 (44,4 %) дорослих. Хворі були розділені на 4 групи, залежно від динаміки зворотних симптомів. У всіх пацієнтів верифікацію діагнозу здійснювали на підставі виявлення специфічних маркерів до ВЕБ методом ІФА – антитіл класів IgM VCA, IgG EA за відсутності IgG EBNA, а також наявності ДНК ВЕБ у слині і зішкребку задньої стінки слизової оболонки ротоглотки при первинному обстеженні. Рівень сироваткових цитокінів вивчали методом ІФА за допомогою тест-систем “Протеїновий контур” (Росія). Кількісний вміст цитокінів у сироватці крові виражали в пг/мл. Дослідження рівня цитокінів – інтерферону α (ІФН- α) та інтерлейкіну-2 (ІЛ-2) – проведено у 39 (61,9 %) пацієнтів на ГЕБВІ при поступленні у стаціонар і у 21 – через 6-7 міс. після виписки. Контрольну групу склали 20 здорових осіб відповідного віку.

На момент виписки 32 (50,8 %) хворих одужали (1-а група). Спостереження протягом 6-7 міс. після виписки з лікарні дозволили встановити, що у 10 (32,3 %) осіб протягом місяця наступило повне одужання (2-а група). У 13 (41,9 %) пацієнтів через 1-1,5 міс. після виписки виник рецидив хвороби (3-я група) і у 8 (25,8 %) осіб мав місце хронічний перебіг ЕБВІ (4-а група). У ви-

падку рецидиву і хронічного перебігу хвороби залишилися деякі клінічні симптоми: астеновегетативний (35,5 %), генералізована лімфаденопатія (19,4 %), збільшені шийні лімфатичні вузли (58,1 %), збільшені печінка (61,3 %) і селезінка (51,6 %), артралгічний синдром (29,0 %), що диктувало необхідність подальшого спостереження за такими пацієнтами.

Клініка рецидиву в 13 осіб у загальних рисах повторювала клініку гострої ЕБВІ, але у легшій формі – був менше вираженим лімфопроліферативний синдром, рідше спостерігалися нальоти на мигдаликах і спленомегалія. Дорослі були більш схильні до рецидивного перебігу, ніж підлітки (10 проти 3), а також особи з тяжкою формою хвороби, ніж зі середньотяжкою (7 проти 6).

Аналіз імунологічних показників у гострому періоді ЕБВІ при поступленні у стаціонар у пацієнтів 3-ї групи виявив вірогідне зменшення рівня в крові ІФН- α до $(15,15 \pm 0,75)$ пг/мл, порівняно з показниками цього цитокіну в осіб 1-ї групи – $(21,74 \pm 1,95)$ пг/мл ($p < 0,003$) і контрольної групи – $(21,14 \pm 2,60)$ пг/мл ($p < 0,05$). Показники в крові ІЛ-2 були дещо нижчими – $(366,76 \pm 75,90)$ пг/мл, але виявлені відмінності не були статистично вірогідними, порівняно з аналогічними у пацієнтів 1-ї групи.

У хворих 4-ї групи протягом 6-7 міс. після виписки зі стаціонару періодично спостерігалася субфебрильна температура тіла (87,5 %), астеновегетативний синдром (75,0 %), шийний лімфаденіт (85,7 %), гепатомегалія (62,5 %), спленомегалія (69,2 %), артралгічний синдром (38,5 %), що свідчило про хронічний перебіг ЕБВІ. У цих пацієнтів виявлено вірогідне зменшення рівня в крові ІФН- α до $(15,12 \pm 1,10)$ пг/мл та ІЛ-2 до $(220,18 \pm 79,10)$ пг/мл, порівняно з показниками цих цитокінів в осіб 1-ї групи – відповідно $p < 0,006$ і $p < 0,02$.

Оцінка динаміки аналізованих цитокінів дозволяє прогнозувати перебіг ЕБВІ уже на момент поступлення хворого у лікарню і прослідкувати у віддалений період хід розвитку хвороби. Умовою формування рецидивного і хронічного перебігу ЕБВІ є недостатня активація синтезу прозапального цитокіну Th1 типу ІФН- α у гострому періоді хвороби, що свідчить про недостатню активацію клітинної ланки імунітету, а тому хвороба прогресує і носить системний характер.

Г.Ф. Пономаренко

СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ І ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНОЇ ВІРУСАМИ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ 1- ТА 2-ГО ТИПІВ

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Синдром хронічної втоми (СХВ) є недостатньо вивченим хронічним захворюванням, найбільш характерним проявом якого є немотивована загальна слабкість, яка на тривалий час виводить людину з активного життя. Вперше синдром описаний в 1984 р. А. Ллойдом.

Більшість учених вважають винуватцями цієї патології різні віруси – Епштейна-Барр, цитомегаловірус, простого герпесу 1-го і 2-го типів, герпесу людини 6-го і 7-го типів, Коксакі та ін.

Головними мішенями цих вірусів є імунна й центральна нервова система, тому зараз назва захворювання звучить як синдром хронічної втоми й імунної дисфункції, що більш повно відображує патофізіологічну основу хвороби.

Для діагностики СХВ використовують критерії, запропоновані Національним центром контролю за захворюваннями США в 1994 р.; вони включають великі й малі критерії.

Великими діагностичними критеріями є:

- втома й зниження працездатності (на 50 %) протягом 6 міс. у раніше здорових людей,
- виключення інших причин (захворювань), які можуть спричиняти хронічну втому.

Малі критерії:

- початок захворювання після перенесеної інфекції;
- субфебрилітет або періодичні підйоми температури тіла;
- міалгії, артралгії, швидка втомлюваність;
- нестійкий настрій, депресивні стани;
- розлади сну, біль голови;
- нейропсихологічні розлади (фотофобія, погіршення пам'яті, утруднення концентрації уваги, зниження інтелекту).

Діагноз СХВ встановлюється за наявності двох великих і 4-6 малих критеріїв. Багато дослідників звертають увагу на те, що при СХВ можуть бути порушення з боку шлунково-кишкового тракту, нирок, печінки й серця, може спостерігатися втрата маси, пітливість вночі, світлобоязнь, випадіння волосся, алергія й підвищена чутливість до медикаментів, алкоголю.

При появі у хворого симптоматики СХВ варто виключити захворювання ендокринної системи, ревматичну, гематологічну патологію, хронічні системні хвороби, ВІЛ-інфекцію, отруєння важкими металами, наркотиками.

Протягом 2004-2008 рр. ми спостерігали 15 хворих віком від 13 до 38 років (8 жінок і 7 чоловіків), в яких клініка СХВ розвилася після перенесеного інфекційного мононуклеозу (11) чи після одного з рецидивів герпетичної інфекції, зумовленої *Herpes simplex* 1-го чи 2-го типів. Строки виникнення симптоматики СХВ: у 5 хворих безпосередньо після захворювання, а в 10 – через 1-2 міс. після перенесеної інфекції.

Основні симптоми у хворих, яких спостерігали:

- постійний субфебрилітет або періодичні підвищення температури тіла до фебрильних цифр;
- помірне збільшення й невелика болючість різних груп лімфовузлів;
- постійна загальна слабкість, нездужання, часті головні болі;
- міалгії, артралгії, що виникають періодично;
- зниження інтересу до навколишнього, роботи, навчання, відсутність бажання спілкування, емоційна нестійкість;
- зниження апетиту, байдуже відношення до їжі;
- неефективний сон;
- схильність до гіпотонії.

У гемограмі в усіх хворих спостерігали однотипні зміни: лейкопенія, відносний лімфоцитоз, моноцитоз, у 3 пацієнтів тривалий час визначалися атипові мононуклеари в невеликій кількості (9-15 %). Зміни в імунограмі у 9 хворих були типовими для вірусних інфекцій – Т-лімфопенія за рахунок зниження кількості Т-хелперів (CD4+), невелике підвищення рівня ЦІК, зниження фагоцитарної активності нейтрофілів, рівня IgG.

Протягом терміну спостереження хворих обстежували неодноразово вірусологічно, при цьому в 4 з них продовжував виділятися вірус Епштейна-Барр, у 3 – вірус простого герпесу 2-го типу, у 2 – одночасно виявлено вірус простого герпесу 1-го типу й вірус Епштейна-Барр.

Комплекс лікувальних і реабілітаційних заходів у хворих включав противірусні препарати (віферон, гропрінозин, людський імуноглобулін проти вірусів Епштейна-Барр, простого герпесу 1-го і 2-го типу), імуномодулятори й індуктори ендогенного інтерферону (аміксин, циклоферон, ронколейкін, лікопід), рослинні адаптогени, антигомотоксичні препарати (лімфоміозот, енгістол, ехінацея композитум, ігнація гомакорд й ін.), вітаміни, мікроелементи. Тривалість лікування й реабілітації склала від 4 до 8 міс. У всіх хворих отримано позитивні клінічні результати.

Таким чином, можна зробити висновок, що інфекційний мононуклеоз і герпетична інфекція, зумовлена вірусами простого герпесу, можуть бути причиною розвитку СХВ, що потребує спостереження за реконвалесцентами лікарем-інфекціоністом, який здатний виявити перші симптоми СХВ й провести необхідні реабілітаційні заходи.

А.О. Руденко, Л.В. Муравська, О.Г. Андреева

ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ У ТЕРАПІЇ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

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

Науковим обґрунтуванням серотерапії є сучасна концепція процесу нейтралізації вірусів антитілами як основного механізму реалізації гуморального імунітету при вірусних інфекціях і звільнення макроорганізму від збудника. Суттєвим у лікувальній дії імуноглобулінів, крім безпосередньої реакції з вірусними часточками збудника, є їх імуномодулювальний вплив.

Мета роботи – оцінити ефективність імунозамісної терапії при герпесвірусних ураженнях нервової системи.

Усього обстежено 62 хворих з ураженням нервової системи у вигляді енцефаліту, менінгоенцефаліту, арахноенцефаліту, арахноїдиту, енцефаломієліту, енцефаломієлополірадикулоневриту, полінейропатії з доведеною інфекцією, що спричинена вірусами родини герпесу. Усі хворі були віком від 18 до 60 років, жінок – 36, чоловіків – 26. Згідно лабораторно доведеної етіології 20 з них отримали специфічний імуноглобулін проти вірусу Епштейна-Барр, 10 – проти вірусу простого герпесу. За участі в етіології асоціацій вірусів родини герпесу 20 хворих отримали біовен-моно. 12 хворих, які не отримували імуноглобулінів, склали контрольну групу.

Специфічні імуноглобуліни вводили внутрішньом'язово у кількості 4,5 мл (3 ампули по 1,5 мл) 5 разів з дводобовим інтервалом. Біовен-моно застосовували внутрішньовенно крапельно. Швидкість введення для дорослих становила 1-1,5 мл/хв. Ми призначали біовен-моно по 50 мл 5 днів (10 хворих) або по 25 мл протягом 10 днів (10 хворих). Схема базисної терапії пацієнтів основної та контрольної груп включала застосування ацикловіру чи ганцикловіру (цимевену). Зовіракс вводили внутрішньовенно крапельно по 20-30 мг/кг маси тіла протягом 10-14 днів, стільки ж цимевен з розрахунку 10 мг/кг маси тіла у разі низької ефективності ацикловіру (зовіраксу, віролену, медовіру). У разі необхідності хворим призначали судинні препарати, вітаміни, антиоксиданти, антигістамінні та дегідратаційні засоби.

Ми проаналізували клінічний перебіг хвороби у пацієнтів, які отримували специфічні імуноглобуліни проти вірусу Епштейна-Барр і проти вірусу простого герпесу 1-го типу. Порівняно з контрольною групою спостерігалась виразна тенденція до швидкого позбавлення від загальної слабості, яка в усіх хворих основної групи зникла, а у 2 з контрольної – залишилась до виписки зі стаціонару. Теж саме стосується головного болю, запаморочення, ністагму, девіації язика, ознак розладів сухожильних рефлексів, пальце-носової проби, які швидко зникали саме у хворих основних груп, порівняльно з контрольною. Зменшення тривалості

неврологічних симптомів супроводжувалось зміною позитивного початкового показника ПЛР у крові та лікворі на негативний на час виписки, зниженням рівнів чи зникненням специфічних IgM.

Суттєвою позитивною властивістю імуноглобулінів, специфічних до вірусів простого герпесу 1-го типу, вірусу Епштейна-Барр, і біовену-моно була їх задовільна переносимість і повна відсутність побічних явищ.

Біовен-моно є імуноглобуліном нового покоління. Він містить понад 95 % молекулярної форми IgG, володіє низькою спонтанною антикомплементарною активністю, малою кількістю IgA, низьким титром ізоаглютининів – усе це забезпечує добру переносимість препарату і знижує ризик побічних реакцій. У хворих, які отримали біовен-моно, зменшився, порівняно з групою контролю, неврологічний дефіцит, зокрема ознаки пірамідної недостатності, збільшився об'єм рухів, що свідчило про активацію процесів ремієлінізації. У цих пацієнтів також покращився імунний статус, підвищився знижений на початку лікування рівень CD4+, CD8+ лімфоцитів, нормалізувались імунорегуляторний індекс, вміст ЦІК, зменшилась активність автоімунного процесу до антигенів мозку. Це супроводжувалось зникненням ДНК вірусів родини герпесу в сироватці крові та лікворі, зниженням рівнів чи зникненням IgM, специфічних до вказаних збудників.

Таким чином, наші спостереження доводять ефективність специфічних імуноглобулінів проти вірусу Епштейна-Барр і вірусу простого герпесу 1-го типу при лікуванні уражень нервової системи, спричинених названими збудниками, а також біовену-моно – при етіологічній участі вірусів родини герпесу, особливо при їх поєднанні.

*А.О. Руденко, Л.В. Муравська, О.Г. Андреева,
Б.А. Пархоμεць, Ж.П. Сидорова*

ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

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

Обстежено 101 хворого з ураженнями периферичної нервової системи, асоційованими з вірусами родини герпесу; чоловіків було 41, жінок – 60. За віком пацієнти розподілялися в такий спосіб: до 18 років – 5, від 19 до 29 років – 22, від 30 до 44 років – 28, від 45 до 59 років – 30, від 60 до 74 років – 14, 75 років і більше – 2.

Етіологічний діагноз підтверджували виявленням ДНК вірусів герпесу в крові й лікворі, специфічних IgM у крові або наростанням титру специфічних IgG у динаміці хвороби. Серед обстежених 65 хворих страждали на оперізувальний герпес, 4 – на неврит лицевого нерва, 32 – на полінейропатію.

Неврит лицевого нерва асоціювався в 1 хворого з вірусом простого герпесу (HSV), в 1 – з вірусом Епштейна-Барр (EBV), в 1 – з цитомегаловірусом (CMV) і в 1 – з вірусом герпесу людини 7-го типу (HHV-7). Етіологічне розшифрування діагнозу в групі полінейропатій було таким: HSV – у 12, EBV – у 8, varicella-zoster virus (VZV) – у 7, CMV – у 3. У 2 хворих з полінейропатією виявлено асоціацію вірусів родини герпесу – HHV-6+HHV-7 (1), HSV+EBV (1).

Серед 65 осіб з доведеною VZV етіологією найбільшу групу склали хворі зі спінальним гагліорадикулоневритом – 41. У 19 пацієнтів спостерігали гангліоніт гасерового вузла, з них у 14 – висипання були в ділянці іннервації першої гілки трійчастого нерва, у 3 – другої й у 2 – третьої. Больовий синдром за локалізацією співпадав з ділянкою герпетичних висипань, у 10 пацієнтів – супроводжувався дифузним болем голови. У 4 хворих герпетична висипка була на рогівці, також відзначались виражений на-

бряк повік, гіперемія шкіри й кон'юнктив. Були болючість при пальпації виходу гілок трійчастого нерву, зниження або випадіння корнеального рефлексу. У 5 пацієнтів ураження колінчатого вузла (синдром Ханта) проявлялося різкою болючістю в ділянці слухового проходу, вушної раковини, барабанної перетинки, глотки, де була висипка, відзначався параліч м'язів обличчя, запаморочення, вестибулярні розлади, нудота, у 2 – знижувалася гострота слуху, у 3 – підвищувалася чутливість до звуків.

У 15 хворих літнього віку залишилася постгерпетична невралгія. Пацієнти скаржилися на болі тупого, іноді стріляючого характеру, печіння в місцях колишніх герпетичних висипань, порушення сну, тривогу, зниження апетиту, підвищену дратівливість, депресію. Болі підсилювалися в нічний час, при торканні до шкіри. Відзначалися гиперестезії або оніміння шкіри.

Варто мати на увазі, що у випадках стійких корінцевих болей в ділянці дерматомів показане обстеження сироватки крові методом ІФА на наявність антитіл до VZV. Ураження лицевого нерва проявлялося класичними ознаками, описаними в літературі. Будь-яких клінічних ознак, залежних від етіологічного агента, нами не виявлено.

При полінейропатіях специфічних симптомів, залежно від типу вірусу, також не спостерігалось. Першими ознаками полінейропатії були парестезії пальців стоп у вигляді оніміння, стягування, похолодання. Потім з'являлася слабкість при рухах пальцями і стопами, приєднувалися чутливі порушення. Визначалась болючість за ходом нервових стовбурів при їх пальпації, симптоми натягу корінців. Одночасно з розвитком чутливих розладів з'являлися рухові порушення. Розвивалися мляві парези й паралічі. У 14 осіб був нижній парапарез, у 9 – тетрапарез.

Лікування уражень периферичної нервової системи включало, насамперед, етіотропні препарати – ацикловір протягом 7 днів у високій дозі при оперізувальному герпесі, ацикловір або ганцикловір залежно від збудника – 14 днів і більше при полінейропатії, а також антибіотики. Показано застосування імуноглобуліну людського для внутрішньовенного введення (“Біофарма”) або біовену-моно, або сандоглобуліну протягом

3-5-7 днів. У тяжких випадках, особливо при ураженні бульбарних центрів, застосовували глюкокортикоїди – починаючи з 12-16 мг і знижували протягом 10 днів. Внутрішньовенно крапельно вводили вазоактивні препарати, зокрема трентал 10-12 днів. Також внутрішньовенно крапельно призначали латрен (пентоксифілін з електролітами), що поліпшує мікроциркуляцію й реологічні властивості крові, тривалість курсу лікування становила 5-7 діб.

При зазначених хворобах показані ноотропи (луцетам, тіоцетам по 10 мл внутрішньовенно крапельно), антихолінестеразні препарати (прозерин по 1,0 мл внутрішньом'язово 10-15 разів або нейромедин по 1,0-2,0 мл внутрішньом'язово, потім – по 20 мг 2 рази в день всередину. З метою антиоксидантної нейротрофічної дії використовували препарати тіоктової кислоти (берлітрон) – внутрішньовенно в дозі 600 мг протягом 10-15 днів. Для поліпшення ремієлінізації нервових волокон у ранній відновний період призначалися вітаміни групи В – мільгама 2,0 мл, нейрорубін 2,0 мл внутрішньом'язово протягом 10 днів, потім по 1 драже 2 рази на добу. Для зменшення больового синдрому призначали нестероїдні протизапальні препарати – диклофенак по 3,0 мл; олфен по 2,0 мл внутрішньом'язово; ібупрофен 400-800 мг 2 рази на добу всередину, використовували антидепресанти, антиконвульсанти (габапентин 600-900 мг). Хворим з тяжким перебігом також призначали антибіотики широкого спектру дії – цефтриаксон по 1,0 внутрішньом'язово 2 рази на добу. Застосовували препарати нейрометаболическої дії – актовегін 2,0-5,0 мл внутрішньом'язово 10 днів. Для регенерації мієлінової оболонки використали нуклео-Ц.М.Ф. форте по 1,0 мл внутрішньом'язово протягом 10 днів, потім по 1 капсулі 2 рази 20 днів.

Таким чином, лікування герпетичних уражень периферичної нервової системи повинно бути комплексним, включати етіотропні засоби – ацикловір чи ганцикловір, імуноглобуліни, у тяжких випадках – глюкокортикоїди, а також вазоактивні, антихолінестеразні, антиоксидантні препарати, нейротрофічної та нейрометаболическої дії, ноотропи, вітаміни, нестероїдні протизапальні та інші препарати.

К.Л. Сервецький, А.Г. Олійник

МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ АМІКСИНУ ІС У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ

Медичний університет, м. Одеса

Герпетична інфекція є однією з найпоширеніших хвороб у світі, що зумовлено високою сприйнятливістю людини до вірусів простого герпесу 1-го і 2-го типів. За сучасними даними, у 80-90 % дорослого населення можна знайти антитіла до вірусу простого герпесу. Слід зазначити про можливу роль вірусу простого герпесу 2-го типу в розвитку неопластичних процесів у людини. У цьому випадку вірус може бути кофактором канцерогенезу.

Майже у 25 % хворих на СНІД спостерігається СНІД-індикаторна форма герпесу у вигляді характерних уражень шкіри і слизових оболонок. Герпесвіруси можуть бути причиною ураження органа зору з розвитком незворотної сліпоти; асоціюються з різноманітними захворюваннями, у тому числі атеросклерозом (можливо, у поєднанні з цитомегаловірусом) та ішемічною хворобою серця в осіб молодше 50 років. Доведено несприятливий вплив вірусу простого герпесу на перебіг вагітності і пологів, виникнення патології плода та новонародженого.

У здорової людини проникнення і подальша реплікація вірусів знаходяться під контролем імунної системи. Герпесвірусна інфекція супроводжується виникненням імунодефіцитних станів, що зумовлені недостатністю різних ланок імунної системи та її нездатністю до елімінації вірусу з організму людини.

Останніми роками суттєво збільшився арсенал засобів, призначених для терапії хворих на герпетичну інфекцію. Протигерпетичні препарати у більшості випадків швидко та ефективно ліквідують гострі прояви захворювання, але не запобігають повторному чи рецидивному герпесу, а в ряді випадків навіть не знижують частоту рецидивів. Враховуючи викладене вище, до схем терапії хворих на герпетичну інфекцію, з метою підвищення ефективності лікування необхідно включати, на наш погляд,

препарати, дія яких спрямована на корекцію імунного статусу пацієнта.

Під нашим спостереженням знаходились 60 хворих на герпетичну інфекцію, в яких частота рецидивів складала не менше 4 на рік. У дослідження включали хворих у фазі загострення процесу, але не пізніше 48 год після появи висипки. 1-у групу склали 30 пацієнтів, яким призначали синтетичний аналог нуклеозидів гевіран; 2-у – 30 хворих, які отримували інтерфероноген аміксин ІС по 125 мг 1 раз на день 2 дні підряд, далі – по 125 мг через день протягом 4 тиж. Ефективність лікування оцінювали за загальною тривалістю рецидиву, інтоксикації, утриманням висипки на шкірі і слизових оболонках. Обидві групи хворих були рандомізовані за статтю, віком, можливою тривалістю інфекційного процесу.

До початку лікування в обох групах пацієнтів відзначали певні зміни показників системи інтерферону (IFN), які проявлялися зменшенням концентрації IFN- α в 1,4 разу та IFN- γ в 1,6 разу, порівняно з нормою, що може бути однією з причин виникнення недостатності в імунній системі хворих, подальшого прогресування захворювання і виникнення рецидивів.

Призначення аміксину ІС хворим 2-ї групи призводило до скорочення загальної тривалості рецидиву захворювання у середньому на $(4,5 \pm 1,2)$ дня, порівняно з лікуванням гевіраном. Також спостерігали швидше зникнення основних скарг у пацієнтів, швидше відбувалася епітелізація елементів висипки.

Лікування з використанням індуктора ендogenous IFN також сприяло збільшенню в крові пацієнтів вмісту IFN- α – у 4,8 разу та IFN- γ – у 6,4 разу, яке зберігалось і в періоді ранньої ремісії. У хворих 1-ї групи концентрація IFN- α та IFN- γ у сироватці крові суттєво не змінювалась.

Таким чином, у комплексне лікування хворих на герпетичну інфекцію доцільно включати індуктор ендogenous інтерферону аміксин ІС як засіб патогенетичної терапії.

*М.С. Суременко, О.А. Кушнієрова, О.О. Волікова,
Т.М. Чайковська, Л.Г. Шубина, Т.І. Явтушенко, Т.І. Ковалік,
Л.В. Ніколаєнко*

ДОСВІД КЛІНІЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ПАНАВІР У ХВОРИХ НА ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ ГЕРПЕС ІЗ СЕРЕДНЬОТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ

Медична академія, м. Дніпропетровськ,
ОКЗ “Інфекційна лікарня”, м. Кривий Ріг,
Дніпропетровська обл.

Оперізувальний герпес спричинюється герпесвірусом 3-го типу. Первинне інфікування частіше відбувається в дитинстві і проявляється клінічно у вигляді вітряної віспи, після чого вірус протягом тривалого часу продовжує персистувати в периферичних нервових сплетіннях, спінальних гангліях і гангліях черепних нервів. Реактивації вірусу і, як наслідок цього, виникненню оперізувального герпесу сприяють імунодефіцитні стани різного генезу, у тому числі ВІЛ-інфекція, вісцеральна патологія, похилий вік, переохолодження, травми та інші фактори.

Тактика лікування оперізувального герпесу визначається частотою та ступенем тяжкості рецидивів, імунним статусом хворого та іншими факторами. Традиційні методи лікування включають противірусні препарати різного механізму дії.

Хворим на оперізувальний герпес призначали препарат панавір (виробництва РФ). При вивченні противірусної активності препарату було встановлено, що він має як пряму вірусцидну дію, сповільнює реплікацію вірусу в клітинах, інфікованих вірусом герпесу (ВГ) 3-го типу, так і непряму дію на клітинні та гуморальні ланки імунітету, які підвищують противірусний захист організму. Для клінічного використання розроблена лікарська форма у вигляді ізотонічного розчину з концентрацією препарату 0,004 %. Розчин в ампулах по 5 мл прозорий, без запаху. Препарат призначається внутрішньовенно в дозі 5 мл дворазово з інтервалом 24-48 год.

Під спостереженням знаходилось 36 хворих на оперізувальний герпес із середньотяжким перебігом, середній вік – $(45,0 \pm$

15,5) років. Усі пацієнти – мешканці Дніпропетровської області. Співвідношення звернень чоловіків і жінок 1:1,8. Серед провокуючих факторів найчастіше пацієнти вказували на переохолодження, в 1 випадку був встановлений контакт із хворим на вітряну віспу, у 4 – причиною прояви висипань вважали травму. Локалізація висипань на шкірі голови та шиї спостерігалась у 15 хворих, у 14 – на тулубі, на верхніх кінцівках – у 7.

15 пацієнтам, які звернулись протягом перших 5 днів від появи висипань, проводили противірусну терапію ацикловіром по 200 мг 5 раз на добу 8 днів, 21 – внутрішньовенно вводили 0,004 % розчин панавіру по 5 мл з інтервалом 48 год двічі. Висипання нових пухирців при використанні ацикловіру припинялись через 2-4 дні. У пацієнтів, які отримували ацикловір, до закінчення 8 днів терапії на шкірі зберігались кірки, невелика еритема. У 4 пацієнтів після закінчення терапії залишалась постгерпетична невралгія. Після однієї ін'єкції панавіру відзначали значне зменшення яскравості еритеми, починалось формування кірок і припинялось розповсюдження процесу. Усі пацієнти відмічали значне зменшення больових відчуттів протягом 48 год після початку лікування. До кінця курсу терапії на шкірі зберігались невелика еритема та епітелізовані ерозії на місці везикул. Кірки до кінця терапії спостерігались тільки у 2 пацієнтів. Після лікування панавіром постгерпетична невралгія не виникала. Усі пацієнти препарат переносили добре, побічних реакцій не спостерігалось.

Таким чином, використання препарату панавіру є ефективним при лікуванні хворих на оперізувальний герпес, тому що він дозволяє при мінімальному лікувальному навантаженні і низькому ризику розвитку побічних реакцій досягнути добрих терапевтичних результатів.

Н.О. Тімко, О.М. Когут, С.М. Федоренко

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАНOSTI НА ДИФТЕРІЮ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

ДЗ “Обласна санітарно-епідеміологічна станція”,
ДЗ “КЗЛОРИКЛ”, м. Львів

Впродовж 2008 р. в Україні зареєстровано 61 випадок захворювання на дифтерію з інтенсивним показником на 100 тис. населення 0,13 проти 81 випадку у 2007 р. з інтенсивним показником 0,17. У Львівській області у 2008 р. зареєстровано 11 випадків захворювання на дифтерію з інтенсивним показником 0,03 проти відсутності зареєстрованих випадків у 2007 р.

За адміністративно-територіальним поділом осередки дифтерії зареєстровано в Пустомитівському районі – 4 випадки (с. Борщовичі – 1, с. Ямпіль – 2, с. Миклашів – 1), у м. Львіві – 5 випадків у 4 районах міста, у Стрийському районі – 1, у Мостиському районі – 1 випадок. Захворюваність на дифтерію була спорадичною, випадки територіально і в часі не поєднані, за винятком сімейного осередку в с. Ямпіль.

Розподіл хворих за віком – 2 дітей до 15 років, 9 дорослих.

За вакцинальним статусом: діти – щеплені згідно віку, наявні документальні підтвердження; дорослі – 2 не щеплених через відмову, 4 – щеплені згідно віку, 3 – щеплені без останньої ревакцинації. Бактеріологічно підтверджено 7 випадків дифтерії, виявлено *C. diphtheriae gravis tox+*.

У кожному осередку проведено епідеміологічне розслідування. Контактних обстежено на ВЛ, оглянуто ЛОР-лікарем, за ними встановлено медичне спостереження в межах інкубаційного періоду, проведено щеплення за епідпоказаннями особам з числа контактних, які їх потребували.

Усі хворі були госпіталізовані, 8 отримали з лікувальною метою протидифтерійну сироватку.

Летальних наслідків 3, у тому числі 1 дитина до 14 років, щеплена згідно віку (наявні документальні підтвердження). Причиною летальних наслідків, ймовірно, в 1 випадку послужила відсутність профілактичних щеплень з дитинства через відмову, в інших – пізні звертання за медичною допомогою (на 4-у добу від початку захворювання). Встановлено такі заключні діагнози (окрім летальних випадків): комбінована дифтерія – 3, поширена – 1, локалізовані форми – 4.

У Львівській області протягом 2008 р. з метою виявлення коринебактерій дифтерії обстежено 36739 осіб, з них з профілактичною метою – 13704, серед яких у 2 осіб виявлено носійство *C. diphtheriae mitis tox+*. За епідемічними показаннями обстежено 864 особи, носіїв не виявлено; з діагностичною метою обстежено 22171 особу, у тому числі 6456 хворих на ангіну, 183 хворих на інфекційний мононуклеоз, 15532 хворих з іншою ЛОР-патологією. Серед хворих на ангіну виявлено 8 носіїв *C. diphtheriae mitis tox-*, 1 – *C. diphtheriae gravis tox-*. Також виявлено по 1 носію *C. diphtheriae mitis tox-* серед хворих на інфекційний мононуклеоз і з іншою ЛОР-патологією.

Бактеріологічною лабораторією облСЕС впродовж 2008 р. 836 осіб обстежено серологічно для визначення рівня імунітету проти дифтерії та правця. За результатами встановлено, що понад 90 % обстежених осіб мають високий рівень захисних антитіл.

З метою недопущення подальшого епідускладнення зі захворюваності на дифтерію на теренах області посилено епіднагляд за цією хворобою, розроблено план заходів, затверджений спільним наказом ГУОЗ ЛОДА та облСЕС від 15.12.08 р. “Про посилення заходів з профілактики захворювання на дифтерію серед населення області”.

В.В. Третьяков

АЛЬТЕРНАТИВНІ ШЛЯХИ ЛІКУВАННЯ ВАРІЦЕЛА-ЗОСТЕР-ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВА ВИКОРИСТАННЯ АНТИГОМОТОКСИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

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

Вітряна віспа (ВВ) відома здавна майже всім, переважно з дитинства. Виділяють дві форми варіцела-зостер-вірусної інфекції (ВЗВІ) – ВВ та оперізувальний герпес (ОГ). Останнім часом відмічається зростання захворюваності на ВВ і поступове “подорослішання” захворілих.

У країнах, де відсутня чітка політика вакцинопрофілактики ВЗВІ, у тому числі й в Україні, особливо на допризовному етапі в умовах повільного переходу до контрактної служби, відмічається значне зростання рівня захворюваності, незважаючи на доступність на фармацевтичному ринку ефективної та доведено безпечної вакцини “Варілікс” (GSC).

Класичним препаратом противірусної дії у випадках захворювання на ВВ, ОГ є ацикловір і його аналоги (валацикловір, ганцикловір, пенцикловір та ін.), які застосовуються в ін’єкційній, таблетованій формах і у вигляді крему (мазі). Ефективність інших противірусних препаратів щодо варіцела-зостер вірусу (ВЗВ) та інших герпесвірусів на сьогодні не доведена, окрім рибавіріну, доцільність застосування якого дискутується. Важливе місце в терапії також займає група препаратів з імуномодулювальною дією, які застосовуються при різноманітних герпетичних інфекціях, а саме протекфлазид, поліоксидоній, панавір та ін.

Необхідно зазначити, що й дотепер триває пошук нових препаратів і схем лікування ВВ та ОГ. Відомо, що ВВ у більшості випадків не потребує призначення противірусної терапії, проте ми спостерігали велику кількість ускладнених і атипичних форм ВВ (бульозна, геморагічна) в осіб молодого віку. Серед ускладнень виявляли: пустулізацію висипки, піодермію, сину-

сити, пневмонію, поодинокі випадки інтерстиційного нефриту і вірусного енцефаліту.

У результаті пошуку альтернативного лікування ВВ, ОГ ми звернули увагу на антигомотоксичні препарати (АГТП) фірми Heel, Німеччина – лімфоміозот, енгістол, герпес-сімплекс нозод ін'єль, ехінацея композитум. Перевагами цих препаратів є високий профіль безпечності, відсутність небажаних алергічних реакцій і побічних явищ, комплексна імуномодулювальна і детоксикаційна дія (виведення гомотоксинів з матриксу та клітин). Важливим фактом є можливість поєднання АГТП з алопатичними ліками, наприклад, протівірусними препаратами (www.heel.com.ua).

Комбінація лімфоміозоту, герпес-сімплекс нозоду та ехінацеї композитум успішно використовується при лікуванні рецидивного генітального герпесу. Стоматологи виявили позитивний ефект від використання лімфоміозоту, енгістолу і мукози композитум при герпетичних стоматитах у дітей, що сприяло зниженню доз ацикловіру, прискоренню одужання, покращенню якості життя і запобігало розвитку рецидивів (Л.О. Хоменко і співав., 2007). Причому автори відмічали високу безпечність АГТП. При ОГ доцільно використовувати схему лімфоміозот, енгістол і герпес-сімплекс нозод, але слід пам'ятати про можливість збільшення висипань після першого-другого прийому нозодного препарату, що не вважають побічною дією препарату.

На нашу думку, при ВВ можна застосовувати енгістол, що виявляє комплексну протівірусну (непрямий ефект) дію, і лімфоміозот, який здійснює імуномодулювальний, детоксикаційний і лімфодренажний ефекти, особливо враховуючи імунодефіцитний стан в осіб молодого віку в організованих (військових) колективах.

У роботі представлено теоретичні передумови до використання антигомотоксичних препаратів у хворих на ВЗВІ. Триває практична інформаційно-аналітична робота, результати якої будуть представлені пізніше.

В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, В.В. Третяков, Ю.О. Баклан

АКТУАЛЬНІСТЬ, ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ТОНЗИЛІТУ В ОРГАНІЗОВАНИХ КОЛЕКТИВАХ

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

Стрептококова інфекція є актуальною проблемою для багатьох країн, що пов'язано зі значним ураженням населення. В Росії щорічно на стрептококові захворювання хворіють приблизно 2,8 млн осіб. Серед захворювань ЛОР-органів гострий тонзиліт, який спричинюється переважно стрептококом, займає значну частку. Щорічно в Росії на скарлатину хворіє біля 60-110 тис. населення. Серед уражень верхніх дихальних шляхів стрептококова етіологія зустрічається у 45-50 % пацієнтів, серед уражень нирок – у 20-30 %, серед захворювань шкіри – у 15-20 %. Актуальність проблеми гострого тонзиліту полягає також у тому, що перебіг захворювання стає все більш тяжчим, можливий розвиток різноманітних ускладнень у вигляді токсичного шоку, септицемії, геморагічного синдрому. У той же час стає важче лікувати хворих у зв'язку з тим, що в пацієнтів збільшується кількість випадків пеніцилінорезистентних форм – до 38 % (Б.С. Белов, 2005).

Гострий тонзиліт також широко розповсюджений серед населення України. За останні роки найбільша захворюваність реєструється в областях: Запорізькій, Дніпропетровській, Чернігівській, Донецькій, Львівській, у містах Києві та Севастополі.

Хвороба має великий рівень захворюваності в осіб молодого віку. Відсоток молодих осіб віком від 17 до 30 років серед хворих на гострий тонзиліт складає 70-100.

Найбільш часто захворювання зустрічається в осіб з організованих колективів, де підвищення рівня захворюваності відзначається протягом 1-2 міс. після формування колективу (прибуття молодого поповнення), але найбільше – у холодну пору року, також можливе виникнення спалахів після вживан-

ня інфікованої їжі за рахунок порушення санітарних вимог при її приготуванні.

Зниження захворюваності на гострий тонзиліт можна досягнути за рахунок проведення санітарно-гігієнічних заходів, відповідного (згідно з керівними документами – санітарними нормами, статутами) розміщення у приміщеннях, активного виявлення, ізоляції та лікування хворих на фарингіт, тонзиліт, проведення біцилінопрофілактики.

Нами з метою екстреної профілактики під час спалаху у військовій частині, коли спостерігалась значна захворюваність на гострий тонзиліт, а також був виявлений випадок менінгококової інфекції, що могло призвести до підриву бойової готовності, був застосований азитроміцин по 500 мг протягом 3 діб. Це сприяло тому, що протягом місяця жодного випадку гострого тонзиліту в цьому підрозділі не реєстрували. Побічних явищ на тлі прийому азитроміцину та після профілактики не було.

З метою полегшення праці медичного персоналу і покращення результатів лікування хворих в епідемічний період, а також з урахуванням збільшення кількості випадків, коли пеніцилін буває не ефективним, не говорячи вже про цефтриаксон КМП, ми проаналізували історії хвороб пацієнтів з цією патологією для вибору більш ефективних препаратів.

Встановлено, що тривалість гарячки (у добах) склала при застосуванні бензилпеніциліну – 1,7, ампіоксу – 1,5, ципротину – 2,0, еритроміцину – 2,1, трифамоксу – 2,0, азитроміцину – 1,6, цефтриаксону КМП – 2,5; тривалість болю в горлі (у добах) при лікуванні: бензилпенициліном – 3,5, ампіоксом – 3,7, ципротином – 3,6, еритроміцином – 4, трифамоксом – 3,6, азитроміцином – 3,6; цефтриаксоном КМП – 3,8; гнійні нашарування на мигдаликах утримувались (у добах) при лікуванні: бензилпеніциліном – 3,1, ампіоксом – 2,8, ципротином – 3,3, еритроміцином – 3,3, трифамоксом – 3,2, азитроміцином – 3,1, цефтриаксоном КМП – 3,4; катаральні зміни в ротоглотці (у добах) утримувались при лікуванні: бензилпеніциліном – 4,7, ампіоксом – 3,7, ципротином – 4,9, еритроміцином – 4,9, трифамоксом – 4,5, азитроміцином – 4,3, цефтриаксоном КМП – 4,9; лімфаденіт утримувався (у до-

бах) при лікуванні: бензилпеніциліном – 4,8, ампіоксом – 4,0, ципрофлоксацином – 5,2, еритромицином – 5,3, трифамоксом – 4,1, азитроміцином – 4,1, цефтриаксоном КМП – 5,1.

Наведений аналіз продемонстрував актуальність і доцільність застосування препаратів пеніциліну в даний час, який все ще залишається ефективним щодо стрептококів, хоча й значно завантажує медичний персонал. Проте для екстреної профілактики в організованих колективах в епідсезон рекомендуємо застосовувати азитроміцин, а для лікування – азитроміцин і трифамокс.

В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, Ю.І. Худецька

ЗАСТОСУВАННЯ ТРИФАМОКСУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ

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

Ангіна, поряд з гострими респіраторними захворюваннями, залишається найбільш розповсюдженим інфекційним захворюванням серед військовослужбовців строкової служби. Захворювання реєструються протягом усього року. Підвищення захворюваності на ангину переважно відзначається у прохолодні періоди року, а також протягом одного-двох місяців формування колективів; у жаркі місяці після різних марш-кидків, занять з фізичної підготовки, бувають спалахи цієї хвороби після вживання інфікованої їжі. Кількість осіб, які хворіють під час цих спалахів, коливається в широких межах – від 3 до декількох десятків, причому вони можуть поступити у госпіталь протягом 1-2 діб.

При масовому надходженні хворих значно ускладнюється робота медичного персоналу, особливо при скороченні штатів. Наявність у відділеннях тільки ін'єкційних препаратів (особливо пеніциліну) також значно ускладнює роботу медичних сестер у періоди, коли у відділенні знаходиться значна кількість хворих, які отримують ін'єкційні лікарські препарати по 6-8 разів на добу.

Зараз у хворих молодого віку з гострим тонзилітом ми спостерігали розвиток різних ускладнень або наявність супровідної патології: у 8,6 % – міокардиту і міокардіодистрофії, у 4,7 % – паратонзиліту, в 1,0 % – паратонзиллярного абсцесу, у 2,4 % – синуситу, в 1,3 % – пневмонії, у 0,5 % – отиту, у 0,3 % – евстахіїту.

При цьому в останні роки частіше почали зустрічатись випадки, коли лікування за допомогою ін'єкцій пеніциліну стало менш ефективним, збільшилась кількість осіб з ускладненим перебігом захворювання, мікст-інфекцією – вітряна віспа і гострий тонзиліт, малярія і гострий тонзиліт, гостре респіраторне захворювання і гострий тонзиліт та ін.

З метою полегшення роботи медичного персоналу і покращання наслідків лікування ми вивчали мікрофлору, яку виділяли з мигдаликів при гострому тонзиліті, а для лікування застосовували таблетовану форму трифамоксу.

За допомогою бактеріологічного методу обстежено 1169 хворих на ангіну, 142 – з паратонзиллярним абсцесом, які лікувались у клініці інфекційних хвороб ГВМКЦ. У хворих на гострий тонзиліт виділено переважно такі збудники в III–IV ступені росту: *S. pyogenes* – у 45,8 %, *S. viridans* – у 14,8 %, *S. aureus* – у 20,8 %, *S. epidermidis* – у 18,0 %, *S. pneumoniae* – у 8,8 %. Значно рідше виявляли *C. albicans*, *S. saprophyticus*, *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *N. flava*, *N. mucosa*, *E. faecalis*, *C. hoffmani*, *C. haemolyticus*, *E. coli*. У 26,7 % хворих було виділено різні асоціації збудників. У пацієнтів з ангіною, ускладненою паратонзиллярним абсцесом: *S. pneumoniae* – у 28,2 %, *S. pyogenes* – 24,6 %, *S. epidermidis* – в 11,3 %, *C. albicans* – у 10,6 %, *S. viridans* – у 8,5 %, *S. aureus* – у 7,0 %, а також значно рідше: *P. aeruginosa*, *A. haemolyticus*, *C. famata*, *C. fundii*, *S. marcescens*, *S. saprophyticus*, *K. pneumoniae*, *Acin. anitratus*, *N. flava*, *E. aerogenes*, *B. rumincola*.

Таблетована форма трифамоксу (фірма “Bago”) була застосована при лікуванні 54 осіб з гострим тонзилітом середньотяжкого перебігу. Трифамокс є комбінованим препаратом – напівсинтетичного пеніциліну (амоксициліну тригідрату) 500 мг

та інгібітору бета-лактамаз (сульбактаму пивоксили) 500 мг. Цей препарат активний щодо багатьох аеробних і анаеробних грампозитивних і грамнегативних бактерій, у тому числі й штамів, які продукують бета-лактамази. Біодоступність препарату складає 90-95 %, прийом їжі не впливає на його всмоктування та ефективність.

Хворі поступали на лікування: на першу добу захворювання – 31 % осіб, на другу – 43 %, на третю – 19 %, пізніше третьої доби – 7 %.

Препарат застосовували по 1 табл. 3 рази на добу протягом 7 діб. У середньому на тлі лікування гарячка тривала протягом 2 діб, біль у горлі – 3,6, катаральні явища – 4,5, гнійні нашарування на мигдаликах – 3,2 доби. Жодного ускладнення не розвинулось. Тобто, препарат на даний час продемонстрував свою ефективність і зручність при застосуванні.

*А.Д. Усенко, О.І. Беседина, Л.І. Слюсар, В.А. Мельник,
О.Р. Рогова, О.О. Ткаченко*

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ДИФТЕРІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ В УМОВАХ БАГАТОРІЧНОЇ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ

Національний медичний університет, м. Донецьк,
Санітарно-епідеміологічна станція Горняцького району,
м. Макіївка, Донецька обл.

Інфекційні захворювання залишаються однією з основних причин інвалідизації і смертності населення. Імунопрофілактика інфекційних захворювань є ефективним засобом, спрямованим на збереження здоров'я населення, зниження захворюваності, смертності, економічних збитків держави. Так, згідно з даними Розрахункової палати України, економічні збитки від інфекційних захворювань, що керуються засобами специфічної імунопрофілактики, які щорічно реєструються в Україні, складають 1 млрд грн, а імунопрофілактика дозволяє знизити ці збитки в 3-5 разів.

Багаторічна планова імунізація населення проти дифтерії сприяла значному зниженню захворюваності. Незважаючи на успіхи імунопрофілактики, дифтерія продовжує відігравати суттєву роль у загальній патології. Зниження популяційного імунітету проти дифтерії в населення після тривалого благополуччя в країні сприяло виникненню у 1992-1995 рр. вкрай несприятливої епідеміологічної обстановки, коли показник захворюваності збільшився з 0,02 в 1992 р. до 10,2 на 100 тис. населення в 1995 р.

За останні 10 років охоплення населення вакцинаціями проти інфекцій, які включені у Календар щеплень, значно коливалося. Негативний вплив зумовили недостатнє і нерегулярне централізоване постачання багаточисельними імпортними фірмами-постачальниками імунобіологічних препаратів; не меншу роль зіграли масові відмовлення від щеплень у зв'язку з антивакцинальною пропагандою серед населення, яку проводили засоби масової інформації.

В умовах багаторічної масової планової імунопрофілактики дифтерії в популяції людей сформувався значний прошарок щеплених осіб, які на сучасному етапі можуть і хворіють на дифтерію в умовах активізації епідемічного процесу (ЕП). Ефект імунізації – інтегральний показник, що залежить від багатьох складових, а поняття “щеплений”, тим паче згідно з даними вакцинації, далеко не тотожне поняттю “захищений”.

Мета роботи – вивчити поширення дифтерійної інфекції в одному з районів в умовах багаторічної масової планової вакцинопрофілактики.

Аналізували захворюваність і носійство збудників дифтерії за останні 10 років. Усього за цей час було зареєстровано 11 хворих і 23 носії збудника дифтерії. До 2008 р. реєструвались поодинокі випадки захворювання (в 1999 р. – 2 хворих і по 1 – у 2000 і 2007 рр.). П'ять років (2001-2006) хворих на дифтерію не реєстрували. У 1999 р. виявлено – 3, у 2001 – 3, у 2002-2004 рр – по 1 і у 2006 р. – 4 випадки носійства збудника дифтерії. Особливо активізувався ЕП, коли було зареєстровано 7 хворих (показник захворюваності в районі 6,1, а в цілому в місті – 2 на 100 тис. населення) і 10 носіїв дифтерії.

ЕП дифтерії відбувався, в основному, за рахунок дорослих. З 11 хворих на дифтерію дітей віком від 3 до 6 років – 1, від 7 до 14 років – 2, а дорослих – 8, а з 23 носіїв – відповідно 2, 5, 15 осіб. У всіх хворих діагноз був підтверджений бактеріологічно, виділений токсигенний штам *C. diphtheriae gravis*, у 22 носіїв – також токсигенний штам *C. diphtheriae gravis*, а в 1 – *C. diphtheriae mitis*. З 11 хворих двоє померли, у тому числі 1 дорослий віком 38 років не мав вікової ревакцинації і 1 дитина 2003 р. народження, не щеплена проти дифтерії (з циганської родини). До 2008 р. всі хворі – дорослі, а з носіїв – дітей лише 2 (6 та 11 років). У 2008 р. в ЕП залучені як дорослі (більшість), так і діти.

Аналіз причин захворюваності показав, що з 11 хворих 3 особи не щеплені, у 2 – не було вікової ревакцинації, 6 – щеплені відповідно до віку. З числа носіїв 1 особа не щеплена, 3 – щеплені з порушенням термінів Календаря проведення імунізації, 1 – лише вакцинована, решта 18 – щеплені відповідно до віку.

Висока захворюваність і носійство дифтерії у 2008 р. пов'язані, насамперед, з дефектами імунізації – більш як у половини (9 осіб) залучених в ЕП. Останній в основному активізувався на території “ризик” – селище О-ко серед асоціальних, багатодітних і малозабезпечених громадян (2 хворих і 4 носії), де виявлено суттєві недоліки в організації і проведенні вакцинопрофілактики в цілому, у тому числі і проти дифтерії. У селищі не своєчасно завершено перепис населення, не проведено уточнення чисельності мешканців-циган, які там проживають, і мігруючого населення. У зв'язку з ситуацією, яка склалася щодо дифтерії, не проведено своєчасно коректування профілактичних щеплень. На території селища високий відсоток відмовлень від щеплень. Були допущені не обґрунтовані випадки не своєчасно проведеної імунізації дитячого населення.

Таким чином, основною причиною активізації ЕП дифтерії в районі у 2008 р. можна вважати незадовільну роботу щодо організації та проведення профілактичних щеплень проти дифтерії, насамперед серед дорослих і, особливо, на території “ризик”. Обставини, що вказані вище, показали, що “щепле-

ний” не означає “захищений”. Проведення дійсного епідемічного нагляду за дифтерією потребує періодичного імунологічного скринінгу населення різних вікових груп для наступної прищільної і своєчасної корекції імунітету для того, щоб щеплення проти дифтерії відповідали захищеності населення.

Ю.П. Харченко, А.М. Михайлова, І.В. Юрченко

ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГРИПУ І ГРВІ У ДІТЕЙ

Медичний університет, м. Одеса

Гострі респіраторні вірусні хвороби (ГРВІ) є найбільш поширеними захворюваннями серед дітей, саме тому лікарю-педіатру у своїй практичній діяльності доводиться постійно зустрічатися з цією патологією.

Етіологічна діагностика цих інфекцій часто викликає труднощі, оскільки вони мають подібну клінічну симптоматику. При встановленні етіологічного діагнозу деякими лікарями не враховуються особливості клінічних проявів хвороби – ступінь вираження симптомів інтоксикації, катаральні явища, локалізація запального процесу в дихальних шляхах. Інколи не враховуються дані епідситуації, сезон року, вік хворих. На жаль, часто є недоступними методи лабораторної діагностики (вірусологічні, серологічні) як для мешканців села, так і жителів великого міста. Проте, вірний етіологічний діагноз при ГРВІ, насамперед, грипу, який встановлено на ранніх термінах захворювання, дозволяє лікарю обрати правильну тактику щодо лікування хворого, призначити своєчасну адекватну терапію, провести ефективні профілактичні заходи в осередку інфекції.

Відомо, що захворювання на ГРВІ не є показанням для призначення антибактерійних препаратів. Однак деякі лікарі включають у терапію ГРВІ антибіотики. Необхідно пам'ятати, що у клінічній картині грипу (ускладненого і неускладненого) домінують ознаки інтоксикації, у той час як при інших ГРВІ на перший план виступають ознаки запалення різних відділів дихальних шляхів.

Найбільша тяжкість захворювання характерна для грипу. По мірі послаблення ознак інтоксикації ГРВІ можуть бути розташовані у такому порядку: грип, ентеровірусна інфекція, аденовірусна інфекція, парагрип, респіраторно-синцитіальна інфекція, риновірусна інфекція.

Незважаючи на спільність клінічних проявів, а саме: гарячка, катаральний синдром, кожна нозоформа має свої клініко-епідеміологічні риси. У хворих на грип більш уражена слизова оболонка трахеї (болючий кашель, біль за грудиною), у хворих на риновірусну інфекцію – слизова оболонка носа, на аденовірусну інфекцію – слизова оболонка глотки і ока, на парагрип – слизова оболонка гортані, а для хворих на ентеровірусну інфекцію характерним є клінічний поліморфізм: герпангіна, серозний менінгіт, енцефаломіокардит новонароджених та ін.

Лікування грипу та інших ГРВІ передусім залежить від тяжкості хвороби, ступеня інтоксикації, виразності запальних змін з боку дихальних шляхів. Госпіталізації у стаціонар потребують діти з тяжким перебігом хвороби. По-перше, необхідним є ліжковий режим до нормалізації температури тіла, вживання великої кількості рідини (чай, морс із журавлини, мінеральні води та ін.), молочно-рослинна вітамінізована дієта. У разі підвищення температури вище 38-38,5 °С необхідно вживати жарознижувальні засоби. Використовують засоби для розрідження мокротиння і полегшення його відходження, антигістамінні засоби. Дітям після 2 років життя можна призначати інгаляції з настоями рослин. Для підвищення імунної реактивності застосовують аскорбінову кислоту, полівітамінні комплекси. Як етіотропні засоби можна використовувати аміксин, арбідол, ремантадин, афлубін. При тяжких формах грипу вводять донорський імуноглобулін. Ефективним є використання інгаляційних бактерійних лізатів, а саме ІРС-19. У стаціонарі при тяжкому перебігу хвороби використовують синдромальну патогенетичну терапію.

Л.А. Ходак, З.В. Єлоєва, Т.І. Навєт, Л.В. Мушенко

ПАТОГЕННИЙ СТРЕПТОКОК – ЕТІОФАКТОР ГАРЯЧКИ НЕЗ'ЯСОВАНОГО ПОХОДЖЕННЯ

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

Захворювання, зумовлені β -гемолітичним стрептококом групи А (СГА), не втрачають своєї актуальності і продовжують чинити значну соціально-економічну шкоду через широке розповсюдження і наявність несприятливих наслідків.

За даними ВООЗ, у країнах світу щорічно реєструють більше 100 млн випадків первинної стрептококової інфекції, а поширення ревматичних уражень серця складає від 1 до 22 випадків на 1000 дітей. У США щорічно виникає 10-15 тис. випадків інвазивної СГА-інфекції з летальними наслідками у 10-15 % хворих.

Незважаючи на широкий перелік хвороб, що спричинюються стрептококами й реєструються згідно Міжнародної класифікації хвороб X перегляду, в Україні на державному рівні пряма вказівка на стрептококову (*S. pyogenes*) етіологію існує лише при скарлатині та ревматизмі, у той час як клінічні форми, зумовлені стрептококом, дуже різноманітні: ангіна, фарингіт, ГРІ, отит, піодермія, бешиха тощо. Одна з форм цієї інфекції – стрептококова бактеріємія, що проявляється тільки підвищенням температури тіла і трактується як гарячка нез'ясованого походження (ГНП).

Протягом останніх трьох років під нашим спостереженням перебувало 19 дітей віком від 5 до 16 років, які надійшли в ОДІКЛ м. Харкова з діагнозом ГНП. До госпіталізації в цих дітей визначалася фебрильна температура тіла протягом 7-14 днів. Вони лікувалися вдома з приводу ГРІ, фарингіту, але ефекту від проведеної терапії не було.

Усі діти були обстежені в умовах стаціонару за програмою ГНП, що поєднувала комплекс різного рівня лабораторно-інструментальних методів дослідження з обов'язковою

консультацією інших спеціалістів. Виключали лімфопроліферативні та дифузні захворювання сполучної тканини.

У 15 дітей з 19 обстежених було виділено β -ГС з різноманітних біологічних середовищ (носоглоткового слизу, крові). У всіх хворих спостерігали підвищення титру антистрептолізину О, що дозволило діагностувати у них стрептококову інфекцію.

Після проведеного 7-10-денного курсу терапії пеніциліном (4-разове введення парентерально) стан усіх хворих покращився, нормалізувалася температура тіла. Усі діти були виписані у задовільному стані з клінічним одужанням.

Таким чином, однією з причин ГНП може бути стрептококова інфекція. Враховуючи можливість впливу β -ГС на клітини сполучної тканини, що мають подібну антигенну структуру з антигенами стрептококів, і ймовірність виникнення інфекційно-хронічних захворювань з первинно і вторинно автоімунними механізмами розвитку, доцільна рання адекватна антибіотикотерапія (пеніциліни, макроліди) з метою швидкої елімінації збудника з організму й уникнення негативних наслідків.

У випадках неодноразових епізодів стрептококової інфекції в анамнезі (у вигляді назофарингіту, тонзиліту, пневмонії, рецидивної бешихи, піодермії) доцільно подумати про біцилінопрофілактику в період ремісії. Критерії виписки й диспансеризації – як при скарлатині чи будь-якій іншій стрептококовій інфекції.

Досягнути реального зниження захворюваності на стрептококову інфекцію можна лише за рахунок створення чіткого епідеміологічного нагляду.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, В.В. Маврутенков, С.В. Якімова,
О.Ю. Ляхова, А.І. Бондаренко*

**ЧАСТОТА ФОРМУВАННЯ
ЛІМФОПРОЛІФЕРАТИВНИХ І ГЕМАТОЛОГІЧНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ У РАНЬОМУ
КАТАМНЕСТИЧНОМУ ПЕРІОДІ ІНФЕКЦІЙНОГО
МОНОНУКЛЕОЗУ В ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ
ХВОРИХ**

Медична академія, Міська клінічна лікарня № 21,
м. Дніпропетровськ,
Міська лікарня, м. Павлоград, Дніпропетровська область

Відсутність у найближчій перспективі появи вакцини проти вірусу Епштейна-Барр (ВЕБ) визначає актуальність вивчення цієї інфекції. Це зумовлено тим, що ВЕБ належить до групи “доведених онковірусів”, і лімфопроліферативні захворювання (ЛПЗ), що пов’язують із цим збудником, розглядаються деякими фахівцями як хронічні форми інфекції. Виникнення ЛПЗ зумовлено здатністю ВЕБ до персистування в організмі людини протягом усього життя і феноменом іморталізації контамінованих цим вірусом клітин-мішеней, якими є лімфоцити з фенотипом CD21+ та епітеліоцити слизових оболонок. Відомо, що типовою формою первинної інфекції ВЕБ є інфекційний мононуклеоз (ІМ), який клінічно нагадує ЛПЗ: поліаденопатія, збільшення розмірів селезінки і печінки, ексудативний тонзиліт і, основне, – гематологічні зміни. У зв’язку з цим ІМ є найбільшою, з клінічної точки зору, ознакою ризику виникнення гематологічних захворювань або ЛПЗ тому, що серед імунокомпетентних пацієнтів у більшості випадків інфекція ВЕБ перебігає в субклінічній або атиповій формах.

Мета роботи – визначити ризик формування ЛПЗ і гематологічних хвороб у ранньому катamnестичному періоді (у перші півроку після захворювання) ІМ, які спричинив ВЕБ в імунокомпетентних хворих.

Дослідження виконувались у вигляді проспективних спостережень в інфекційній клініці МКЛ № 21 ім. проф. О.Г. Попкової

(гол. лікар Л.В. Тимофеева), яка є базою кафедри інфекційних хвороб (завідувач – проф. Л.Р. Шостакович-Корецька). За останні п'ять років було діагностовано 938 випадків захворювання на ІМ у пацієнтів віком від 8 міс. до 25 років.

Обґрунтування клінічного діагнозу в дітей проводилося відповідно до національних “Протоколів діагностики і лікування інфекційних захворювань у дітей” (2004). У пацієнтів, старших 18 років, верифікацію клінічного діагнозу ІМ проводили відповідно до рекомендацій Ж.І. Возіанової (2001). Для підтвердження діагнозу ІМ, крім загального аналізу крові, де, насамперед, мало бути віроцитів $\geq 10\%$, виконували комплекс серологічних і молекулярно-біологічних досліджень. Як експрес-аналіз наявності інфекції ВЕБ застосовували гетерофільний тест. Специфічні противірусні антитіла (VCA IgM, EA IgG і EBNA IgG) у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу. У частини пацієнтів під час диференційно-діагностичного процесу проводили серологічні обстеження на наявність вірусів простого герпесу 1-го і 2-го типу, цитомегаловірусів, вірусів гепатитів А, В і С, ВІЛ, а також токсоплазм. Визначення ДНК ВЕБ здійснювали методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Ампліфікаційні набори виробників дозволяли тільки якісне визначення наявності ДНК ВЕБ, при цьому їх аналітична чутливість коливалася в межах 10 нг/мл.

До групи спостереження не включали пацієнтів з наявністю природженого або набутого імунодефіциту, аномалій розвитку, аутоімунних і алергічних захворювань. Статистичний аналіз отриманих даних проводили методами варіаційної статистики. Критичне значення рівня значимості (p) приймалося $\leq 5\%$.

За весь термін спостереження серед 938 імунокомпетентних хворих розвиток ЛПЗ або гематологічних захворювань у перші півроку після захворювання на ІМ було діагностовано у 3 (0,3 %) пацієнтів: 2 випадки лімфогранулематозу і 1 – апластичної анемії. Головними клінічними ознаками їх було таке: це були діти 5, 8 і 14 років, з них 2 хлопчики. У клінічному перебігу захворювань домінували відчуття втомленості, епізоди підвищення рівня базальної температури тіла понад 38 °С, наявність генералізованої

лімфаденопатії, збільшення розмірів печінки і селезінки, що визначалось при фізикальному та сонографічному дослідженнях. З лабораторних тестів найбільш інформативним в діагностичному аспекті було: наявність абсолютної нейтропенії, підвищений (>4 норм) рівень β 2-мікроглобуліну в сироватці крові, наявність у плазмі крові ДНК ВЕБ, визначеної методом ПЛР, синдром цитолізу, лімфоцитоз і прискорена ШОЕ. Визначення серологічних маркерів інфекції комерційними тест-системами, що пропонуються, і ДНК ВЕБ у цільній крові якісним варіантом ПЛР не мало прогностичного і діагностичного значення для виявлення гематологічних і лімфопроліферативних захворювань.

Отже, ризик виникнення гематологічних і лімфопроліферативних захворювань на ранній катанестичній стадії в імунокомпетентних хворих складає менше 1 %, причому групою ризику є діти, переважно хлопчики. У клінічному перебігу ІМ з ознаками виникнення ЛПЗ відмічалось збереження симптомів лімфаденопатії, гепатоспленомегалії та інтоксикації. З метою ранньої діагностики гематологічних хвороб і ЛПЗ у пацієнтів з ІМ слід визначати рівень сироваткової концентрації β 2-мікроглобуліну, яка в цих випадках зазвичай має чотирьохразове перевищення норми.

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ІНШИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

М.А. Андрейчин

ПРОФІЛАКТИЧНА ІМУНІЗАЦІЯ І АНТИВАКЦИНАЛЬНИЙ РУХ

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

Метою вакцинації є формування специфічного імунітету і створення тривалого захисту організму та колективу від інфекцій.

Саме завдяки масовим щепленням ще в 70-ті роки минулого століття людство звільнилось від особливо небезпечної інфекції – натуральної віспи, при якій летальність сягала 25 %. Іншим успіхом планової імунізації на сьогодні стала ліквідація поліомієліту в багатьох країнах і в Україні, від якого гинуло 10 % захворілих, а 40 % ставали інвалідами. Сучасна вакцинація не тільки успішно протидіє поширенню багатьох інфекційних хвороб, а й у разі їх виникнення суттєво зменшує ризик тяжкого перебігу і розвитку ускладнень.

Попри певні досягнення в боротьбі з інфекціями, рівень інфекційної захворюваності у світі залишається високим, особливо серед дитячого населення. Щорічно від інфекцій помирає біля 12 млн дітей, третина з них могли б залишитись живими за умови своєчасної вакцинації. Деякі інфекції виявляють схильність до епідемічного поширення, чому сприяють урбанізаційні та міграційні процеси, господарське освоєння територій з ендемічною захворюваністю і природними епізоотіями. Зберігається і навіть посилюється загроза використання інфекційних патогенів, їх токсинів з воєнною чи терористичною ціллю. Величезною проблемою стала поява нових, досі

не знаних хвороб. Від 1980 р. й дотепер у медичній літературі описано понад 50 нових патогенів.

У зв'язку з наведеними міркуваннями зростає практичне значення профілактичної імунізації. Стосовно багатьох інфекцій вона може стати найбільш раціональним й ефективним засобом захисту. ВООЗ і ЮНІСЕФ розробили концептуальний документ “Глобальне бачення і стратегія кампанії з імунізації на 2006-2015 роки”, згідно з яким у найближчі 10 років перелік щеплень буде розширений за рахунок створення нових вакцин.

Наказ МОЗ України № 48 від 03.02.2006 р. “Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунологічних препаратів” регламентує обов'язкове здійснення вакцинації проти туберкульозу, гепатиту В, дифтерії, правця, кашлюку, поліомієліту, кору, епідемічного паротиту, краснухи (червонички), Ніб-інфекції. Крім того, за епідемічними показаннями пропонується щеплення проти вітрянки, гепатиту А, грипу, пневмококової та менінгококової інфекцій. Які перспективи застосування інших вакцин, що вже себе добре зарекомендували у світі, у цьому наказі не обумовлено. Але дуже на часі, наприклад, впровадження вакцинації проти вірусу папіломи людини, від якої в нашій країні щодня помирає 6 жінок. У вакцинованих жінок, як показує досвід низки країн, це захворювання не розвивається.

У зв'язку з певними медичними і соціально-політичними прорахунками, Календар планових щеплень в Україні вже давно в повному обсязі не виконується. Наша спільнота продовжує ігнорувати рекомендацію ВООЗ, згідно з якою інфекцію можна ліквідувати лише за умови охоплення щепленням 95 % населення і виникнення у 90 % із них адекватної імунної відповіді. Дальше невиконання цієї рекомендації несе загрозу істотного погіршення епідситуації, яка й так складна і вибухонебезпечна.

Населення піддалось масовому впливу антивакцинального руху, котрий не має нічого спільного з науково-технічним прогресом. Основні тези цього руху такі: вакцини не захищають від хвороб, проти яких призначені; індукований щепленнями імунітет значно слабший, ніж захист після перенесеної хво-

роби в природній формі; ускладнення після вакцинації перевищують позитивний ефект; щеплення ефективні, але вакцинувати треба тільки тих, хто дійсно цього потребує. Агресивні за своєю формою гасла антивакцинального руху (на кшталт “Вакцинація не захищає від інфекційних хвороб”, “Вакцинація – причина невиліковних хронічних хвороб”, “Вакцинація – змова проти людства”) не мають фактичного підтвердження і нічого спільного з науковими даними. Його функціонерами виступають переважно гомеопати, натуропати, дієтологи, цілителі, екологи, хіміки, журналісти та інші громадяни, які частіше без медичної освіти і фактично дилетанти у вакцинології.

Попри шкоду, яку антивакцинальний рух завдає проведенню імунізації людей від поширених інфекційних хвороб, у ньому можна зазриміти деякі позитивні моменти: 1) стимулює роботу з вдосконалення вакцин і кращу організацію щеплень, 2) підвищує відповідальність вакцинаторів перед суспільством, 3) спонукає владу поліпшувати піклування за потерпілими від вакцинації.

Треба констатувати, що медична громадськість і вакцинатори кволо реагують на виклики антивакцинального руху. Разом з тим, на Заході намітилась тенденція посилити юридичну відповідальність за негативні наслідки такого руху, що змусило його функціонерів висловлюватись обережніше і нерідко визнавати свою непрофесійність у судженнях.

М.А. Андрейчин, В.С. Копча, Н.А. Ничик, І.С. Іщук

НОВІТНІ КОМП'ЮТЕРНІ ТЕХНОЛОГІЇ ВИКЛАДАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ І ЕПІДЕМІОЛОГІЇ У МЕДИЧНОМУ УНІВЕРСИТЕТІ

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

В останні роки медичний освітній загал виявляє жваву зацікавленість до проблем, пов'язаних з посиленням ролі пан'європейського освітнього руху. У зв'язку з тим, що Україна

входить до європейського освітнього простору, викладання інфекційних хвороб та епідеміології у нашій країні необхідно адаптувати до його навчальних стандартів.

У ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського з 2006-2007 навчального року була впроваджена система єдиного дня, за якою передбачається перехід до нової моделі організації навчально-методичного процесу. Суть нової методики полягає у максимальному практичному спрямуванні роботи студента під час заняття.

Підготовка спеціалістів на кафедрі інфекційних хвороб та епідеміології ведеться за концепцією постійного інтегрованого тренінгу на основі поєднання класичних, історично сформованих методичних засад викладання у вищій медичній школі з новітніми комп'ютерними технологіями навчання. Зазначені методики передбачають перехід до так званої студентоцентрованої системи навчання, коли центральною фігурою стає не викладач, а сам студент, і створюються умови для самостійного оволодіння ним усіма уміннями та навичками. Головним принципом такої підготовки є використання інноваційних технологій навчання на всіх етапах.

Перевага нової системи навчання полягає у тому, що протягом усього робочого дня студенти зайняті на одній кафедрі, а це дозволяє виконувати великий об'єм практичної роботи: курувати тематичного хворого, брати участь в інструментальних і апаратних методах обстеження, а також у лікувальних процедурах. Після закінчення практичної частини заняття студент звітує викладачу у вигляді протоколу обстеження пацієнта з виставленням попереднього клінічного діагнозу та призначенням лікування, комплексу протиепідемічних і профілактичних заходів. При такій системі організації навчального процесу у викладача є можливість обговорити зі студентами найважливіші питання теми. За відповідної мотивації і досконалого матеріально-технічного забезпечення навіть непідготовлений до початку заняття студент отримує достатній рівень знань.

Студенти можуть вільно пересуватися по кафедрі (клініці), за необхідності – користуватися бібліотекою чи інтернет-ресурсами в комп'ютерному класі.

У процесі викладання інфекційних хвороб іноді неможливо представити студентам тематичних хворих, що безсумнівно, дещо

знижує якість засвоєння практичного навчального матеріалу. Однак, за таких обставин, демонструються тематичні відеофільми, а також пропонуються копії історій хвороб, пацієнти з іншими недугами, які необхідно диференціювати із тематичною патологією.

Під час семінарської частини практичного заняття обговорюються складні питання теми, аналізується отримана інформація, розбираються ситуаційні задачі, питання ліцензійного іспиту “Крок”, проводяться ділові ігри.

Щоденний контроль знань студентів здійснюють протягом останньої академічної години практичного заняття у письмовій формі. Об’єм і кількість контролюючих завдань є оптимальними для розв’язування їх студентами протягом 40-45 хв. Студенти також мають можливість перевіряти якість засвоєних під час самостійного опрацювання тем знань за допомогою електронного тестового контролю (Moodle), який можна здати напередодні у відповідні години в системі інтранет.

Обов’язковим є опанування певного переліку практичних навичок з інфекційних хвороб та епідеміології, які об’єднані у “Матрикули”, що можливе за умови достатніх знань і стимулює до активного опрацювання додаткової літератури.

Такий комплексний підхід до навчального процесу сприяє професійній зацікавленості, підвищує значущість отриманої інформації для майбутнього фахівця. Складні клінічні завдання спонукають до самостійного пошуку нових знань, розвивають творчі пізнавальні здібності та наукову активність.

Г.В. Бацюра

ДЕРМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБИ ЛАЙМА

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

Крим є активним природним осередком іксодових кліщових бореліозів (ІКБ). Враховуючи, що хвороба Лайма (ХЛ) є “візуальною” інфекцією у переважного числа пацієнтів, необхідно зупинитись на особливостях шкірних проявів захворювання.

Під нашим наглядом знаходилося 80 хворих на ІКБ, госпіталізованих в інфекційне відділення 7-ї міської клінічної лікарні м. Сімферополя у 2000-2008 рр. Діагноз було встановлено на підставі епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних. Серед пацієнтів переважали жінки, працездатні, жителі міста. Укус кліща засвідчили 83,8 % пацієнтів.

Маніфестну еритемну форму захворювання було зареєстровано у 86,2 % хворих, маніфестну безеритемну – у 10,0 %, генералізовану з ураженням нервової системи – у 2,5 % і системну пізню інфекцію – в 1,3 %.

Розмаїття клінічного перебігу ІКБ зумовило багатий спектр первинних діагнозів: токсико-алергічна реакція на укус кліща, алергічний дерматит, бешиха, мікоз шкіри, інфекційна еритема, марсельська гарячка, піодермія.

Мігруюча еритема (МЕ) є патогномонічним симптомом ранньої стадії ХЛ. Їй передують інкубаційний період у середньому 13 днів (від 1 до 44). Локалізація МЕ співпадала з місцем присмоктування кліща і найчастіше уражались нижні кінцівки (55,0 %), тулуб (23,8 %), верхні кінцівки (15,0 %), шия і голова (6,2 %). У 18,8 % хворих спостерігалась “центральна ефлоресценція”. У більшості випадків еритема утримувалась 28 днів (від 7 до 191 доби), розміри – від 5 до 50 см. У 45,0 % пацієнтів еритема супроводжувалась місцевою реакцією (свербіння, набряк, локальна болючість і гіпертермія), а в 13,0 % – регіонарним лімфаденітом.

Були відмічені атипові варіанти МЕ: еритеми малого діаметру (1-2 см), рівномірно забарвлені без просвітлення в центрі, у вигляді смуг, що нагадували “удари батога” або “манжетку”.

Серологічно діагноз ХЛ у пацієнтів з МЕ був підтверджений у 45,0 % випадків. Реакцію Яриша-Герксгеймера-Лукашевича зареєстровано у 18,8 % осіб. Встановлено, що інтоксикаційний синдром різної тяжкості супроводжував МЕ у 69,5 % випадків.

Вторинні еритеми зустрічались у 4,3 % осіб, різні висипки – у 5,8 %, хронічний атрофічний акродерматит – в 1,4 %. Лімфоцитомі не було зареєстровано в жодного хворого.

Таким чином, дерматологічні прояви ХЛ допомагають у діагностиці захворювання і проведенні диференційної діагностики з іншою патологією, тому їх доцільно ретельно вивчати.

*К.І. Бодня, В.А. Міщенко, Л.В. Холтобіна, Д.І. Кухар,
Н.М. Захарченко*

ГЕРПЕТИЧНО-ТОКСОПЛАЗМОНА МІКСТ-ІНФЕКЦІЯ В ДІТЕЙ

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

В останні роки увагу дослідників привертають до себе захворювання, які ще в 1971 р. об'єднали у TORCH-комплекс. Таке об'єднання стало можливим завдяки тому, що інфекції, які увійшли до TORCH-комплексу, а це токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловірус, герпеси та інші (хламідіоз, мікоплазмоз), мають спільні властивості. Тропізм збудників до центральної нервової та ретикулоендотеліальної систем зумовлює схожість клінічних проявів, а здатність їх до персистенції (особливо вірусів) може призвести до активації хвороби при будь-якому порушенні гомеостазу під впливом стресу, екологічних негараздів, на фоні інших інфекційних захворювань, вагітності тощо. Збудники TORCH-інфекцій здатні спричинити затримку внутрішньоутробного розвитку плода або навіть його загибель. Крім того, відсутність клінічних ознак інфікування новонародженого не виключає факт природженого інфікування і розвитку симптомів хвороби у подальші періоди життя у вигляді маніфестації захворювання або стійких резидуальних явищ, що призводять до інвалідизації дитини.

Мета роботи – на підставі використання сучасних методів лабораторної діагностики дати оцінку частоті виявлення герпетично-токсоплазмозної інфекції у дітей і вивчити особливості її перебігу.

Під наглядом знаходилося 32 дитини, які були направлені на консультацію в обласну лікарню м. Харкова з відділу дитячої психоневрології та нейрогенетики Інституту неврології, психіатрії та наркології АМНУ, де знаходились на обстеженні та лікуванні. Хлопчиків було 14, дівчаток – 18. Віком від 3 до 6 років було 8 дітей, від 6 до 14 років – 24.

У клінічній картині захворювань на перший план виступали ознаки ураження центральної нервової системи, а саме: судомний синдром, епілептиформні напади, які практично не піддавалися лікуванню протисудомними препаратами, гіпертензійний і дієнцефальний синдроми, ураження черепних нервів, моно- та геміпарези, психічні розлади. Саме тому дітей спочатку направляли на обстеження і лікування в неврологічну лікарню. Наявність же таких симптомів, як тривалий субфебрилітет, що спостерігався роками і носив хвилеподібний характер, ураження лімфовузлів, наявність фарингіту, збільшення печінки, ураження очей (хоріоретиніт, увеїт тощо), а також відсутність ефекту від лікування в неврологів давали підстави для розширення діагностичного пошуку, а наявність зазначених вище ознак вказувала на можливу участь інфекційного чинника у виникненні хвороби.

Дітям після вивчення анамнестичних, клініко-епідеміологічних ознак було проведено обстеження на TORCH-комплекс. Для діагностики поряд зі загальноклінічними методами лабораторної діагностики проводилось дослідження крові методом полімеразної ланцюгової реакції на наявність ДНК вірусів простого герпесу (HSV), цитомегаловірусів (CMV), токсоплазм, хламідій та імуноферментного аналізу для виявлення специфічних антитіл класів IgM та IgG до HSV, CMV, хламідій і токсоплазм. Герпетично-токсоплазмозну асоціацію збудників виявили найбільш часто – у 93 % хворих. Саме ці збудники у більшості випадків зумовлювали зазначені вище клінічні симптоми хвороби та її несприятливий перебіг.

Дітям з герпетично-токсоплазмозною інфекцією призначали специфічну терапію, яка включала ровамідин (спіраміцин) у вікових дозах тривалістю 10-14 днів, противірусні препарати (валавір, ганцикловір, віролекс, зовіракс) парентерально, а потім перорально або лише перорально, залежно від тяжкості хвороби, антигістамінні препарати, гепатопротектори, фолієву кислоту, інтерферони (віферон) за схемою. За необхідності проводили 2-3 курси лікування з інтервалом у 2-3 міс. Позитивний клінічний ефект від призначеної терапії спостерігали в усіх хворих, ще й відзначено зниження титрів специфічних антитіл до HSV і токсоплазм.

Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, В.О. Качор

СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ЛІКУВАННЯ УРЕАПЛАЗМОЗУ

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

Серед причин патології вагітності і розвитку плода останнім часом усе більшу роль відіграє уреаплазмоз. Збудник хвороби належить до факультативних патогенів урогенітального тракту, здатних за певних умов (стрес, вагітність, імунодефіцит), частіше в асоціації з іншими патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами, спричинювати інфекційно-запальні процеси в сечостатевих органах (Г.Б. Безнощенко і співавт., 2003).

В області щорічно зростає не лише кількість обстежених, а й частота виявлення у них збудника уреаплазмозу. У межах обстеження вагітних на TORCH-інфекції за останні 3 роки виявлено 121 жінку з уреаплазмозом; коливання частоти позитивних результатів від 31,1 до 48,4 % від числа обстежених.

У 2006-2009 рр. спостерігали 185 осіб. Основні контингенти серед обстежених – жінки з обтяженим акушерським анамнезом (71), вагітні (30) з виявленою акушерською патологією, з різною гінекологічною патологією (16), непліддям, при плануванні вагітності; статеві партнери цих жінок (58), у деяких випадках – хворі на артрити, простатит. Усього жінок спостерігали 119, чоловіків – 66. Пацієнти були віком від 14 до 46 років.

Лабораторно діагноз уреаплазмозу підтверджено виявленням специфічних IgG у титрах від 1:5 до 1:160 (67), антигенів збудника в реакції прямої імунофлюоресценції (ПФ) (53), нуклеотидної послідовності (ідентифікація ДНК) уреаплазм в полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР) (50). Серед статевих партнерів жінок з уреаплазмозом наявність збудника підтверджено в середньому у 66,6 % (коливання по роках від 57,1 до 76,5 %).

У жодному випадку уреаплазмоз не був моноінфекцією – він поєднувався з іншими інфекціями, що передаються статевим шляхом: у 37,0 % – з мікоплазмозом, у 41,2 % – з хламідіозом,

в 11,8 % – з трихомоніазом, у поодиноких випадках виявлені гарднерели.

Клінічних проявів уреаплазмозу не спостерігалось.

Проаналізовано ефективність лікування уреаплазмозу в 77 пацієнтів, у тому числі 41 жінки і 36 чоловіків. У комплексній терапії використовували антибіотики тетрациклінового ряду, макроліди, кліндаміцин, фторхінолони, які рекомендовані як етіотропні засоби, а також імуномодулятори циклоферон, імунофан, протекфлазид, лавомакс у різних комбінаціях.

За даними антибіотикограм виділених уреаплазм, відзначали високу чутливість збудників до доксицикліну, джозаміцину, еритроміцину, офлоксацину, рідше – до азитроміцину, тетрацикліну, в усіх випадках констатована стійкість до кліндаміцину.

Більшість пацієнтів отримали від 1 до 5 курсів антибіотикотерапії, у тому числі 1 курс – 19, 2 – 33, 3 – 14, 4 – 7 і навіть 5 курсів – 4 пацієнти.

Найбільш ефективним з антибіотиків, що застосовували, виявився доксициклін – у 72,7 % пацієнтів, позитивну дію макропену відзначено в 30,8 %; для кліндаміцину, офлоксацину, роваміцину, вільпрафену, юнідоксу ефективність не перевищувала 10 % випадків, для інших використаних антибіотиків (еритроміцин, рокситроміцин, фромід, рулід, кларитроміцин, хемоміцин, гатифлоксацин, тавалік, тебрис, цефтриаксон, тетрациклін) її взагалі не виявлено.

Ефективність застосованих імуномодуляторів складала: для циклоферону 10,9 %, протекфлазиду – 14,3 %, імунофану – 7,8 %, лавомаксу – 53,8 %. При комбінації доксицикліну з лавомаксом вдалось досягти успіху у 70,0 % пацієнтів (негативні результати ПЛР через 1 і 3 міс. після закінчення лікування).

За нашими даними (лабораторний контроль ППФ, ПЛР через 2 тиж., 1 і 3 міс. після закінченого лікування), ерадикація уреаплазм настає пізніше, ніж звільнення від хламідій і мікоплазм.

Під час вагітності ані доксициклін, ані лавомакс не можуть бути застосовані через можливу їх тератогенну дію, тому вагітним, за необхідності лікування, можна рекомендувати специфічний уреаплазмозний імуноглобулін, а з антибіотиків – дозволений

спіраміцин (роваміцин), хоча їх ефективність ще потребує додаткового дослідження. Лікуванні статевих партнерів необхідно проводити одночасно у повному обсязі за прийнятими схемами з доведеною ефективністю.

Отже, діагностику і лікування уреоплазмозу в жінок, особливо з обтяженим акушерським анамнезом, краще проводити на етапі планування наступної вагітності, обов'язково одночасно з їх статевими партнерами, з використанням імунокоректорів, декількаразовим лабораторним контролем санації, а за необхідності призначення повторних циклів терапії – з урахуванням даних індивідуальної антибіотикограми виділеного збудника.

Н.О. Виноград, Т.В. Буркало, Л.П. Козак

ВИЗНАЧЕННЯ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ ХВОРОБИ НА ГЕМОРАГІЧНУ ГАРЯЧКУ З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ

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

Відповідно до стандартів ВООЗ, постановка діагнозу інфекційної хвороби передбачає чітке зазначення класифікаційного рівня його визначення: “підозрілого”, “ймовірного” і “підтвердженого” випадку хвороби, що базується на трьох блоках даних: клінічному, епідеміологічному і лабораторному. Для більшості захворювань уже створені стандарти визначення випадку інфекційної хвороби, тоді як для геморагічної гарячки з нирковим синдромом (ГНС) цей процес триває. Складність стандартизації ГНС у цьому сенсі зумовлена поліетіологічністю хвороби, адже етіологічними агентами можуть бути 27 видів хантавірусів.

Метою роботи було створення робочого варіанту стандарту клінічного опису випадків ГНС при інфікуванні людей хантавірусами *Puumala* і *Hantaan*. Верифікацію діагнозу ГНС проводили в ІФА (“Focus”, США), відбір хворих здійснювали за розширеним кластером синдромального нагляду за гарячкови-

ми станами нез'ясованого генезу: геморагічний синдром, гострий респіраторний синдром, синдром ураження шлунково-кишкового тракту (ШКТ), синдром ураження центральної нервової системи (ЦНС). Усіх хворих паралельно серологічно обстежували на наявність інших природно-осередкових хвороб, що стало підставою для виключення з дослідження випадків поєданого інфікування вірусами *Puumula* і *Hantaan* з іншими патогенами, ендемічними для регіону (лептоспіроз, Ку-гарячка, тощо). Детальну характеристику всіх періодів хвороби, результати параклінічних обстежень реєстрували в клініко-епідеміологічній базі даних пацієнтів; враховували етапність появи симптомів, їх тривалість, зміни показників загальноклінічних лабораторних обстежень, інструментальних досліджень.

Група хворих на ГГНС, де етіологічним агентом був вірус *Puumula* (ГГНС PUU), складалася з 13 дорослих і 5 дітей, а де *Hantaan* (ГГНС HNT) – 44 і 38 відповідно. Спільними для всіх хворих на ГГНС були підвищення температури тіла понад 38,5 °С, загальна слабкість і поліорганність уражень. Так, у дорослих групи ГГНС PUU переважно уражались нирки (92,3 %), зовнішні покриви (84,6 %), ШКТ (69,2 %); у дітей з ГГНС PUU – нирки, зовнішні покриви, ШКТ і ЦНС (усе по 80,0 %). При захворюванні на ГГНС HNT різниця між дорослими і дітьми була більш вираженою: у дорослих відзначались симптоми ураження нирок (79,5 %), ШКТ (77,3 %), зовнішніх покривів (70,5 %); у дітей – ШКТ (81,6 %), верхніх дихальних шляхів (73,7 %), нирок (65,8 %). У групі хворих на ГГНС PUU провідними симптомами були біль у попереку, гематурія, протеїнурія, позитивний симптом Пастернацького, кон'юнктивіт, склерит, нудота і запаморочення. У пацієнтів з ГГНС HNT характерними були гематурія, протеїнурія, підвищення вмісту креатиніну, біль у попереку, кон'юнктивіт, еритема обличчя, нудота, біль у животі, запаморочення.

Проведений аналіз бази даних клінічних проявів ГГНС, спричинених вірусами *Puumula* і *Hantaan*, дозволяє запропонувати таке визначення клінічного опису випадку захворювання на ГГНС: гостре захворювання з вираженим інтоксикаційним син-

дромом, що супроводжується підвищенням температури тіла понад 38,5 °С протягом 2-7 днів і п'ятьма або більше з зазначених нижче ознак: гематурія, протеїнурія, кон'юнктивіт, склерит, біль у попереку, позитивний симптом Пастернацького, підвищення рівня креатиніну в крові і запаморочення.

Таким чином, нами вперше проведені дослідження з метою визначення валідного для України клінічного визначення випадку захворювання на ГГНС із урахуванням ендемічних для наших територій двох видів хантавірусів *Puumula* і *Hantaan*.

Н.О. Виноград, З.П. Василюшин

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХІДНОГО КЛІЩОВОГО ЕНЦЕФАЛІТУ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Кліщовий енцефаліт (КЕ) є поширеним природно-осередковим зооантропонозом і вагомим у соціально-економічному відношенні для багатьох країн світу.

Багаторічна циклічність епізоото-епідемічного процесу при КЕ може суттєво змінюватися під впливом явищ глобалізації, зокрема зміни клімату у зв'язку з потеплінням на планеті.

Захворюваність людей на КЕ має пряму залежність і взаємозв'язок із чинниками довкілля, ландшафтами, що змінюються під впливом антропогенних факторів, розвитку промисловості та сільського господарства, із освоєнням нових територій. В окремих природних осередках КЕ є свої відмінні особливості, що зумовлені циркуляцією різних генотипів вірусу. Виявлено залежність між показниками вірулентності штамів, рівнями захворюваності людей і особливостями клінічного перебігу хвороби.

З метою вивчення клініко-епідеміологічних особливостей перебігу КЕ на сучасному етапі нами на теренах Закарпатської області проведено дослідження за принципом синдромального

нагляду ВООЗ. Серологічні обстеження парних сироваток крові проведено в ІФА (“ІВЛ”, Німеччина).

При госпітальному нагляді за 655 хворими зі сезонними гарячковими станами нез’ясованого генезу діагноз було верифіковано у 76 (13,2 %).

При дослідженні встановлено, що рівень захворюваності на КЕ у різних ландшафтних зонах Закарпатської області коливався у межах від 2,7 до 25,9 на 100 тис. населення, у середньому був 13,2. Інтенсивний показник серед жителів сіл був достовірно вищим і становив 19,6 на 100 тис. населення проти 12,5 – у міського населення. У більшості районів області вищу захворюваність на КЕ реєстрували в чоловіків, що перевищувала аналогічні показники в жінок в 1,5-4 рази. Хворіли на КЕ дорослі працездатні особи – (78,9±1,5) % і менше чверті захворювань припадало на дітей, серед них (14,8±1,3) % становили особи середньої і старшої вікової групи – від 7 до 18 років. Із числа встановлених обставин інфікування на трансмісивний шлях прийшлося (21,7±1,6) %. На період квітень-вересень припадало 52,5 % випадків захворювань від загальної кількості, зареєстрованої впродовж року.

Показник госпіталізації становив (98,6±1,3) %, що було пов’язано з тяжким і середньотяжким перебігом хвороби. Із всіх хворих на КЕ майже дві третини, які звернулися за медичною допомогою, були госпіталізовані на 2-3-й чи 4-5-й дні захворювання – (37,3±5,5) і (30,6±5,3) % відповідно. Пізні звертання і госпіталізація були у (15,7±4,2) % випадків, коли початок хвороби був відносно легким.

Однохвильову гарячку відзначали у (32,8±5,4) % хворих із легким перебігом КЕ, при двохвильовій – був середньотяжкий або тяжкий перебіг хвороби. Гіпертермічний стан тривав у 78,0 % хворих 6 днів із температурою тіла вище 38,5 °С, у 10 % – 2 тиж. На фоні загальноінтоксикаційного синдрому (96,0 %) у половини пацієнтів спостерігалось поєднане ураження травного тракту і дихальних шляхів, більше як у половини хворих були неврологічні прояви (63,1 %): парези, запаморочення, ністагм, менінгізм, менінгеальні ознаки; у 51,8 % – еритеми і набряки, у

30,0 % – кровотечі, у 21,1 % – виражені склерит і кон'юнктивіт. У половини хворих відзначали виражену гіперемію обличчя і шиї, у 18 – болі в попереку і м'язах, у 5 – гикавку і фотобію.

Вивчення первинних діагнозів, що були виставлені хворим, засвідчило про відсутність настороженості лікарів щодо КЕ.

Таким чином, КЕ залишається актуальною проблемою крайової інфектології заходу України.

І.І. Ганьбергер

ДИНАМІКА РІВНЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМИ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ ПРИ ЛІКУВАННІ АМІКСИНОМ І АНТРАЛЕМ

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

Хронічні гепатити В (ХГВ) і С (ХГС) є актуальною проблемою медицини в усьому світі. Ця патологія привертає увагу з багатьох причин, а саме: у більшості випадків не супроводжується клінічною маніфестацією і діагностується випадково; погано піддається лікуванню; досить часто призводить до цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми.

Більшість захворювань, які перебігають на тлі хронічних вірусних гепатитів, характеризуються тяжчим перебігом і стійкіші до базисної терапії.

Мета роботи – вивчити ефективність аміксіну і антраля у комплексній терапії хворих на первинний остеоартроз (ПОА) у поєднанні з хронічними вірусними гепатитами (ХВГ).

Антраль (“Фармак”, Україна) є гепатопротектором, що інгібує процеси перекисного окислення ліпідів, активізує репаративні процеси в гепатоцитах, нормалізує показники структурно-функціонального стану печінки. Крім цього, антраль володіє імуномодулювальною дією. Аміксин (“ІнтерХім”, Україна) –

стимулятор утворення в організмі α -, β - і γ -типів інтерферону, проявляє імуномодулювальний ефект.

Під спостереженням знаходилось 25 осіб (3 чоловіки і 22 жінки) віком від 38 до 77 років, хворих на ПОА у поєднанні з ХВГ, які перебували на стаціонарному лікуванні в терапевтичному і ревматологічному відділеннях Тернопільської міської клінічної лікарні № 2. Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Діагноз ХВГ верифікували на основі виявлення серологічних маркерів вірусів гепатитів В і С у сироватці крові методом імуноферментного аналізу і полімеразною ланцюговою реакцією. Ендогенну інтоксикацію (ЕІ) вивчали за методом Н. І. Габрієляна і співавторів – визначали рівень молекул середньої маси спектрофотометрично при довжині хвиль 254 нм (МСМ 1) і 280 нм (МСМ 2).

Пацієнтів розподілили на 2 групи. У 1-у групу ввійшли 14 осіб, у тому числі 8 зі супровідним ХГВ, 5 – ХГС, 1 – мікст-гепатитом ХГВ+ХГС, які отримували базисну терапію: нестероїдні протизапальні засоби, хондропротектори, судинні препарати. 2-а група (11 пацієнтів) – 6 осіб зі супровідним ХГВ, 3 – ХГС, 2 – ХГВ+ХГС, крім базисної терапії отримували антраль по 1 табл. (0,2 г) 3 рази на добу разом з аміксином по 0,125 г 1 раз на добу 2 дні підряд, потім – по 0,125 г кожні 48 год протягом 3 тиж.

Лікувальний ефект оцінювали методом порівняння рівня ЕІ до початку терапії і після її закінчення. Слід зазначити, що в пацієнтів обох груп рівень ЕІ був набагато вищий, ніж у здорових осіб ($p < 0,001$). У хворих 2-ї групи після лікування рівень МСМ 1 знизився на 33 % ($p < 0,001$), 1-ї групи – лише на 17,6 % ($p < 0,001$). А пул МСМ 2 у 1-ї групі зменшився на 21 % ($p < 0,05$), у 2-ї – на 29,1 % ($p < 0,001$). Тобто, в обох групах відмічено зниження вмісту МСМ обох фракцій, але не їх нормалізацію. Хоча суттєвіші зміни все ж таки спостерігали у хворих 2-ї групи.

Отже, слід рекомендувати використання аміксіну і антраљу у комплексній терапії хворих на ПОА у поєднанні з ХВГ, що дасть змогу знизити рівень ЕІ організму.

М.А. Георгіяни, В.А. Корсунов, Д.І. Кухар, Н.С. Пороша

СУЧАСНІ НАПРЯМКИ КОНТРОЛЮ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ШОКОВИХ СТАНАХ, ЗУМОВЛЕНИХ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

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

Розлади центральної та периферичної гемодинаміки у вигляді гіповолемічного і септичного шоку є важливими факторами, що спричинюють летальні випадки при тяжких формах інфекційних захворювань (септицемія, гастроентерит, гарячка Денге та ін.).

Одним з головних напрямків інтенсивної терапії шоку в дітей вважається інфузійна терапія, яка спрямована на відновлення об'єму циркулюючої крові та покращення переднавантаження. Згідно з рекомендаціями консенсусу 2002 р. і пропозицій American College of Critical Care Medicine 2007 р. щодо клінічних параметрів гемодинамічної підтримки при педіатричному та неонатальному септичному шоку, рекомендується проведення агресивної та швидкої інфузійної терапії, яка звичайно становить 60 мл/кг маси тіла за 1 год і може сягати 100-200 мл/кг за 1 год у разі збереження гіповолемії. Зрозуміло, що такі обсяги інфузійного навантаження можуть бути небезпечними і сприяти розвитку гіпергідратації. Проте, на відміну від дорослих, контроль ефективності та безпечності такої масивної терапії у дітей покладено переважно на оцінку клінічних критеріїв, що є достатньо суб'єктивним. Пропонується оцінювати: стан перфузії (час заповнення капілярів), артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, діурез, розміри печінки, аускультативну картину в легенях (поява вологих хрипів). Інвазивні та інструментальні засоби контролю за гемодинамікою, отже – ефективністю інфузійної терапії, у дітей майже не застосовуються.

Зовсім інша ситуація склалась у моніторингу інтенсивної інфузійної терапії у дорослих, адже удосконалення контролю полягає саме у використанні інвазивних інструментальних

технологій (катетеризації легеневої артерії, моніторинг тиску заклинювання легеневої артерії, насичення киснем змішаної або центральної венозної крові). Такий моніторинг надав змогу сформулювати принципи ранньої ціль-орієнтованої терапії шоку (early goal directed therapy), яка здатна знизити летальність на 15-17 %.

Таким чином, постає питання про пошук безпечних та ефективних критеріїв інструментального контролю за інфузійною терапією в дітей, які б дали змогу поєднати неінвазивність і високу інформативність оцінки переднавантаження та серцевого викиду, сприяли вдосконаленню визначення кінцевих точок інфузійної терапії.

Одним з ефективних і безпечних методів неінвазивної оцінки гемодинамічних перемінних є ультразвукове сканування серця та магістральних судин. Одночасне визначення вмісту кисню у центральній венозній крові дає змогу розрахувати показники кисневого транспорту, а, отже, і застосувати принципи ціль-орієнтованої терапії в дітей.

Доцільними методами моніторингу при інфузійній терапії в дітей є застосування трансторакального і трансезофагального ультразвукового сканування серця. Трансторакальне сканування дозволяє оцінювати переднавантаження за допомогою вимірювання кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного розмірів лівого шлуночка з розрахунком серцевого викиду за методом L. Teichholz et al. (1976) або ж за допомогою доплерографії потоку крові в аорті. Дуже перспективним є застосування доплерівського трансезофагального визначення потоку крові з аорти, на основі якого побудовано ряд моніторних приладів, здатних дуже точно визначати гемодинамічні розлади в дітей віком від 1 місяця. При цьому застосовується езофагальний доплерівський датчик, який у режимі реального часу протягом годин і діб надає інформацію щодо серцевого викиду.

Проте, клінічне значення щодо можливості покращення інфузійної терапії за допомогою такого моніторингу в дітей поки що не отримано, а, отже, потребує організації відповідних порівняльних досліджень.

Л.Л. Громашевська

ФЕРМЕНТИ В МЕДИЦИНІ, ЇХ КЛАСИФІКАЦІЯ І НОМЕНКЛАТУРА

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

Зараз важко уявити, що ще в перші десятиліття ХХ століття для діагностичних цілей у клініці визначали лише до десяти ферментів. Приголомшуючий науково-технічний прогрес, бурхливий розвиток різних напрямків біології та медицини, у тому числі й теоретичної, і медичної ферментології в середині минулого століття, призвели до значного збільшення кількості відкритих ферментів і біохімічних процесів, в яких вони беруть участь. При цьому ферменти найменувалися авторами, котрі їх відкрили. У багатьох випадках один і той же фермент позначали декількома назвами або, навпаки, одну і ту ж назву застосовували для різних ферментів. Багато назв не давали ніякої або майже ніякої уяви про природу реакцій, які каталізуються ферментами, і нерідко схожими найменуваннями позначали ферменти зовсім різних типів. Це призвело до виникнення низки утруднень, чималої плутанини в галузі номенклатури ферментів, а також у загальній термінології та символіці. Не склалось єдиної думки щодо принципів класифікації ферментів, методів їх кількісного виміру.

Генеральна асамблея III Міжнародного біохімічного союзу (серпень 1955 р.) постановила створити Міжнародну Комісію з ферментів. Це рішення було прийняте за узгодженням з Міжнародним союзом чистої і прикладної хімії. У липні 1956 р. проф. Флоркен як Голова Міжнародного біохімічного союзу скликав у Парижі засідання установчого комітету для сформування Комісії. Підсумком діяльності цієї Комісії була розробка нової системи раціональної класифікації і номенклатури ферментів з нумерацією їх за десятичним кодом, а також ряд рекомендацій з ензимологічної термінології, символіки та одиниць виміру.

Рекомендації, викладені у звіті Комісії з ферментів, ухвалені Асамблеєю Міжнародного біохімічного союзу (Москва, 1961 р.).

До звіту додано список, який містить назви більше 700 ферментів згідно з систематичною і тривіальною номенклатурою та їх номери (шифри) за десятичним кодом.

Методи визначення активності ферментів широко увійшли в повсякденну клінічну практику. Впровадження методів дослідження в біологічних рідинах організму активності ферментів з різною внутрішньоклітинною локалізацією (у мембранах, цитоплазмі, лізосомах та ін.), органоспецифічних, ізоферментів, комплексних форм ферментів сприяло значним успіхам лабораторної діагностики патологічних процесів.

Останнім часом у періодичній літературі спостерігаються як неправильне використання номенклатури ферментів, неправильні скорочення, так і одиниць виміру (використовують такі найменування як вміст, концентрація ферменту в сироватці крові). На жаль, спостерігається використання застарілих, заміненних найменувань.

Треба мати на увазі, що в біологічних рідинах ферменти містяться в кількостях, які існуючими методами дослідження визначити не можна. Визначається активність ферменту за умов даного методу.

Звичайно присутність ферменту розпізнається за специфічною реакцією, що каталізується ним, яка за певних умов пропорційна кількості ферменту. За одиницю виміру ферментів приймають якусь його кількість, якій відповідає певна довільно вибрана швидкість ферментативної реакції за заданих умов визначення активності. За вимірною швидкістю можна судити про те, скільки є в наявності одиниць ферменту.

В 1997 р. видана “Енциклопедія клінічних лабораторних тестів” за редакцією Н.У. Тіца, в якій він вказує на те, що впродовж останніх років кількість лабораторних тестів, що застосовують у клініці, збільшується і це зростання продовжується. З’явилися нові розділи лабораторної медицини, такі, як молекулярна патологія. Деякі застарілі тести виключено. Додані тести, що використовуються рідко.

Необхідно підкреслити, що крім ретельного використання встановлених класифікацій і номенклатури ферментів, одиниць їх виміру, необхідно постійно відстежувати зміни та нові відомості з цього питання.

Г.М. Дубинська, Т.В. Кузь, В.А. Боднар, Ю.В. Литвиненко

ПОШИРЕННЯ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ ВІРУСОМ ГЕПАТИТУ С, ЕПШТЕЙНА-БАРР ТА ЇХ ПОЄДНАНИХ ФОРМ, СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Безумовно, що реальне розповсюдження інфекції, спричиненої вірусом гепатиту С (ВГС), значно перевищує дані офіційної статистики. Не менш напруженою є ситуація з Епштейна-Барр-вірусною (ЕБВ) інфекцією, серед клінічних форм якої офіційно реєструється тільки інфекційний мононуклеоз. Останніми роками доводять можливість посилення реплікації ВГС антигенами ЕБВ, виявляють особливості перебігу ВГС-інфекції при коінфікуванні ЕБВ, тому мікст-форми цих хвороб активно вивчаються.

Мета роботи – з'ясувати поширення інфекцій, спричинених ВГС, ЕБВ та їх поєднаних форм, серед населення Полтавської області з використанням сучасних методів визначення розширеного спектру серологічних і молекулярно-біологічних маркерів.

Проведені дослідження показали, що, за даними офіційної статистики, у Полтавському регіоні захворюваність на гострий гепатит С (ГГС) з початку запровадження реєстрації у 2003 р. характеризувалася невисоким рівнем з незначними коливаннями (0,99-1,57 на 100 тис. населення) і тенденцією до зниження в останні роки (1,42 на 100 тис. населення у 2007 р.). Низьким за останні 5 років реєструвався й офіційний рівень інфікування ВГС донорів, який визначався за частотою виявлення скринінгового маркеру анти-ВГС, – 1,9-2,2 %. На фоні реєстрації низьких показників захворюваності на ГГС відзначалося щорічне зростання неперифікованих хронічних гепатитів – з 480,4 у 2003 р. до 689,0 на 100 тис. населення у 2007 р., у тому числі і вперше діагностованих, та цирозів печінки – з 63,0 у 2003 р. до 95,0 на 100 тис. населення у 2007 р. Аналіз звітної документації Полтавської обласної клінічної інфекційної лікарні (ПОКІЛ) підтвердив, що саме хронічні гепатити і цирози ВГС-етіології

складають вагому частку у структурі вірусних уражень печінки – 49,6 і 22,1 % відповідно.

За цих умов виявилось доцільним з'ясувати дійсний ступінь інфікування ВГС населення. Для реалізації цього завдання нами було обстежено 100 донорів обласної станції переливання крові. За результатами досліджень, дійсний рівень інфікування ВГС дорослого населення Полтавського регіону склав 12 %, що значно перевищувало дані офіційної статистики. Наступним етапом дослідження було визначення форми ВГС-інфекції. Серед донорів з вперше виявленими анти-ВГС (n=43) гострих форм ГС зареєстровано не було, у 72,1 % діагностували ХГС: у фазі латенції – у 54,8 %, реактивації – у 45,2 %; у 16,3 % осіб – хронічний мікст-гепатит В+С; у 11,6 % – паст-інфекцію.

Враховуючи відсутність статистичної інформації щодо розповсюдження ЕБВ-інфекції в Полтавській області, наступним напрямком нашого дослідження стало з'ясування дійсного ступеня інфікування ЕБВ дорослого населення. За результатами обстеження донорів крові (n=93) на розширений спектр серологічних маркерів встановлено, що ЕБВ-інфекція є широко розповсюдженою – у 97,8 % осіб, які вважали себе практично здоровими, виявлено специфічні серологічні маркери. При цьому діагностували різні форми інфекційного процесу: латентну ЕБВ-інфекцію – у 43,9 %, реактивовану – у 39,6 %, хронічну – у 16,5 %.

Наступним етапом дослідження було з'ясування розповсюдження мікст-форм ГС і ЕБВ-інфекції. Проведені дослідження показали, що з 189 хворих на ХГС 175 (92,6 %) виявилися серопозитивними щодо ЕБВ. У переважної більшості з них – у 109 (57,7 %) визначалися серологічні маркери латентної форми ЕБВ-інфекції, у 66 (34,9 %) – реактивованої. Серед останніх у 40 (21,2 %) хворих діагностовано реплікативну форму хронічної ЕБВ-інфекції.

Таким чином, отримані дані свідчать про значне поширення як ХГС, так і ЕБВ-інфекцій, що зумовлює доцільність вивчення їх поєднаних форм з метою удосконалення діагностично-лікувальної тактики.

О.М. Зінчук

КЛІНІЧНІ ТА ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Незважаючи на поступ щодо діагностики і раннього виявлення Лайм-бореліозу (ЛБ), який відбувся в Україні в останні роки, зареєстрований рівень захворюваності (2-3 випадки на 100 тис.) далеко не відповідає реальній картині, що пояснюється необізнаністю багатьох лікарів первинної ланки охорони здоров'я зі симптоматикою різних форм ЛБ, неналаштованістю специфічної діагностики в багатьох обласних центрах. Неповна реєстрація випадків ЛБ зумовлена ще й тим, що багато інфекціоністів та епідеміологів перебувають у полоні хибних уявлень про обов'язкову необхідність підтвердження діагнозу ЛБ методами специфічної лабораторної діагностики, навіть у випадку типових гострих форм з наявністю мігруючої еритеми (МЕ), яка є патогномонічною ознакою.

Назріла необхідність вивчення нозогеографічної ситуації з ЛБ у різних ландшафтно-географічних зонах для вирішення цілого ряду клінічних і терапевтичних завдань. Адже при прийнятті рішення про доцільність екстреного лікування антибіотиками осіб, які звертаються з присмоктуванням кліщів, у кожному конкретному випадку необхідно виходити з кількості заражень і захворюваності на даній території. Відповідно до рекомендацій ВООЗ, екстрена профілактика у випадку присмоктування кліщів повинна проводитися тільки в тому разі, якщо рівень спонтанного інфікування кліщів переважає 20 % особин на даній території, за даними паразитологічної служби. При нижчому рівні зараження кліщів достатньо проводити лише медичне спостереження за особами, постраждалими від присмоктування кліщів. Необхідне системне дослідження рівня спонтанного інфікування кліщів окремо в кожній області у масштабах усієї держави.

Труднощі ранньої діагностики зумовлені порівняно великою кількістю безеритемних форм хвороби (частота яких може

сягати 30-40 %), а також тим, що значна кількість безеритемних форм ЛБ не діагностується і вони перебігають під маскою багатьох дерматологічних, неврологічних, ревматологічних і кардіологічних синдромів. Такі хворі не отримують вчасного належного протимікробного лікування. ЛБ є типовим спірохетозом і йому притаманний ряд клініко-патогенетичних особливостей цієї групи інфекційних хвороб, у тому числі здатність до тривалої персистенції збудника в організмі, системне ураження різних органів (шкіра, нервова система, опорно-руховий апарат, серце, очі), схильність до хронізації.

Відповідно до отриманих нами даних, найвагомішою клінічною ознакою стадії локальної інфекції є МЕ, яка була виявлена у 89,7 % хворих на ЛБ. Середні розміри еритеми при поступленні у стаціонар були ($17,2 \pm 2,7$) см (найменший розмір – 4 см, найбільший – 60 см). Якщо розміри еритеми були менші 5 см, то діагноз ЛБ вважався сумнівним. Ураження шкіри мало тенденцію до швидкого ексцентричного поширення і було гострозапального характеру. У 48,7 % пацієнтів еритема була суцільною, гомогенною, червоного кольору, часто з ціанотичним відтінком без просвітлення в центрі, в інших – у вигляді кільця.

Клініко-лабораторні ознаки дисемінації виявлено у 30,2 % хворих на ЛБ, зокрема ураження нервової системи – у 19,1 %, артрит – у 10,7 %, гепатит – у 7,5 %, вторинна еритема – у 6,7 %, міокардит – в 1,6 % , увеїт – в 1,2 % хворих. Вторинна еритема характеризувалася появою найчастіше 2-3 еритематозних елементів, які виникали на віддалених від місця присмоктування кліща частинах тіла і за розмірами були дещо меншими, ніж МЕ.

Перспективним напрямком діагностики і терапії ЛБ є визначення сенсibiliзації організму до борелій за вмістом цитокінів у культурі стимульованих антигенами борелій лейкоцитів периферичної крові. Рівень сенсibiliзації відображає синтез фактору некрозу пухлини (TNF)- α та інтерферону (IFN)- γ у культурі лейкоцитів, стимульованій рекомбінантним антигеном на твердій фазі, причому вміст цитокінів у супернатанті легко визначати методом ІФА за допомогою комерційних тест-систем. Дослідження

сенсифікації до комплексу рекомбінантних антигенів різних генотипів борелій хворих на ЛБ (n=16) свідчило про статистично вищі показники підвищення чутливості сповільненого типу (ПЧСТ) у пацієнтів за наявності ознак дисемінації (вторинна еритема, радикулонейропатії, артрити), порівняно з еритемними формами без органних уражень гострої фази хвороби – відповідно <50 пкг/мл і у межах 50-250 пкг/мл. Також було виявлено статистично вищі показники ПЧСТ у хворих на хронічні форми ЛБ, особливо з ознаками резистентних до протимікробної терапії уражень опорно-рухового апарату.

О.М. Зінчук, І.Г. Яворський

ДО 70-РІЧЧЯ КАФЕДРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ЛЬВІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

У 2009 р. виповнюється 70 років з часу заснування кафедри інфекційних хвороб ЛНМУ ім. Данила Галицького. Далекої осені 1939 р., після встановлення на Західній Україні радянської влади, було прийняте рішення про реорганізацію медичного факультету Львівського університету в Львівський державний медичний інститут. У цей час створено цілий ряд нових кафедр, зокрема кафедру інфекційних хвороб.

Проте традиції викладання предмету “інфекційні хвороби” студентам-медикам, які лягли в основу новоствореної кафедри, сягають ще ХІХ ст. У 1894 р. було відновлено медичний факультет при Львівському університеті. Відповідно до тогочасних європейських традицій викладання курсу інфекційних хвороб проводилося тоді на кафедрі терапії. Клінічною базою, де викладали предмет і лікували інфекційних хворих, був Загальний крайовий шпиталь. У той час при шпиталі функціонувало інфекційне відділення на 20 ліжок. Першим завідувачем відділення був док-

тор Еміль Мерчинський, а з 1904 р. на цьому посту його замінив професор Ян Рачинський. Обидва видатні спеціалісти викладали студентам-медикам курс інфекційних хвороб.

З часу заснування інфекційної клініки при Загальному крайовому шпиталі в 1894 р. і до 1926 р. педагогічний процес з викладання інфекційних хвороб очолював доктор Вінцентій Арнольд (1864-1942). У 1897 р. В. Арнольд стає головним лікарем клініки інфекційних хвороб медичного факультету Львівського університету. У науково-пошукових працях вченого виокремлюються дослідження, присвячені вивченню біохімічних змін при різноманітних інфекційних хворобах. Він запропонував методи кількісного визначення білірубіну та ацетилоцтової кислоти в сечі, розробив спосіб виявлення білка в біологічних субстратах, описав гемопорфіринурію у хворих на черевний тиф. Ним описана симптоматика уражень зорового нерва при висипному тифі.

16 листопада 1910 р. на засіданні Галицького сейму була винесена постанова про будівництво в м. Львові Крайової інфекційної лікарні на 120 ліжок, яка була збудована за 2 роки і відкрита 29 грудня 1912 р. Комплекс будівель зводили українські митці і будівельники школи видатного професора Львівської політехніки Івана Левинського (1851-1919). Архітектурне обличчя всього комплексу, відповідно до тогочасних художніх смаків, має чітке окреслення стилю сецесії з виразними впливами української архітектурної традиції. В 1913 р. вже працювали чотири корпуси інфекційної лікарні, які відповідали високим протиепідемічним і санітарно-гігієнічним вимогам тогочасних світових норм. Відділення будувалися за індивідуальним проектом, в якому все було ретельно продумано і до деталей передбачено, зокрема ціла система санітарно-технічних пристроїв, резервна система водопостачання тощо.

З 1926 р. керівником інфекційної клініки Львівського університету став доцент Вітольд Ліпінський, а з часу реорганізації курсу інфекційних хвороб у кафедру в 1939 р. він став першим її завідувачем. Вітольд Ліпінський – автор 50 наукових праць. Досліджував етіологію м'якого шанкру, працював над стандартизацією дизентерійного токсину і антитоксину,

питаннями серології, профілактики скарлатини, електрографії при інфекційних хворобах тощо. 1940 р. Радою професорів Львівського медінституту В. Ліпінському присвоєно науковий ступінь доктора медичних наук і вчене звання професора. Під час німецької окупації він перебував у Львові, працював директором інфекційної клініки. У 1944 р. знову став завідувачем кафедри. У 1946 р. репатріював у Польщу.

З 1946 р. виконувачем обов'язків завідувача кафедри став доцент Степан Кметик (1891- рік смерті невідомий) – один з найдавніших працівників клініки і кафедри. Предметом наукових досліджень доцента Кметика були питання етіотропного лікування пневмонії, бешихи, септичних станів та ін. Був рекомендований на присвоєння йому звання заслуженого лікаря УРСР. Репресований в 1950 р. Як свідчать розсекречені архіви спецслужб, С. Кметик був звинувачений у тому, що його квартира, яка розташована в одному з корпусів інфекційної клініки, служила місцем таємної зустрічі зв'язкових голвнокомандувача УПА генерала Романа Шухевича.

У вересні 1946 р. завідувачем кафедри став доктор медичних наук Григорій Гнатович Хоменко, який до цього працював у Києві. До кола його наукових зацікавлень входили висипний і черевний тифи, дифтерія, жовтяниці тощо. 1947 р. Г. Хоменку присвоєно звання професора. У цей час на кафедрі вдосконалюється навчальний процес, велика увага надається методичній роботі, уніфікації викладання предмету.

Від вересня 1951 р. до грудня 1969 р. кафедру очолював доцент Борис Миколайович Котляренко, учень видатного інфекціоніста петербурзької школи Г.А. Івашенцова та акад. А.Д. Сперанського. З його ініціативи завершилось будівництво третього поверху четвертого корпусу клініки, що дозволило довести кількість стаціонарних ліжок до 315. Усі великі палати розділено на окремі бокси, створено біохімічну лабораторію, рентгенологічний, фізіотерапевтичний, електрокардіографічний кабінети, патологоанатомічне відділення. Організовано лекційну аудиторію, навчальні кімнати, наукові лабораторії.

Одними з перших викладачів предмету в повоєнні роки були асистенти М.Ф. Андрец, Є.С. Браїніна, К.Л. Потехіна, І.С. Чер-

тоганова, О.Д. Толочко. У подальші роки помітний слід в історії кафедри залишили професор А.І. Мостюк, доценти І.Л. Германюк, С.М. Заячківський, Й.П. Ковальський, Б.С. Ворожбит, І.Г. Яворський. У цей час працівники кафедри проводять цілий ряд досліджень з патогенезу, клініки та лікування ряду актуальних інфекцій – менінгококової хвороби, поліомієліту, кору, кашлюку, дизентерії, правця.

З грудня 1969 р. до жовтня 1997 р. кафедру очолював професор Михайло Борисович Тітов, який багато уваги приділяв вивченню особливостей клінічного перебігу актуальних інфекційних хвороб, систематизації окремих синдромів і симптомів, що можуть виникати в інфекційних хворих. У цей час предметом наукових зацікавлень працівників кафедри були питання діагностики і лікування черевного тифу, нейроінфекцій, хвороб дитячого віку, у тому числі дифтерії, кору, скарлатини тощо. На кафедрі організовано кабінет тропічної медицини (1970), наукову бібліотеку. Основним науковим напрямком кафедри від 60-х років стала проблема вірусних гепатитів, особливості клінічного перебігу та патогенезу, пошуку діагностичних і терапевтичних прийомів при цих актуальних інфекціях. Значним внеском у вітчизняну гепатологію стали роботи професора Бориса Абрамовича Герасуна, присвячені вивченню природних шляхів передачі вірусних гепатитів, впроваджено цілий ряд оригінальних методик дослідження клітинного і гуморального імунітету.

За сприяння і безпосередньої участі головного лікаря, доцента Аполлінарія Петровича Гураєвського впроваджено нові методи діагностики і лікування інфекційних хвороб, зміцнено матеріальну базу клініки. Навколо корпусів клініки виросло чудовий дендропарк. Завдяки зусиллям доц. А.П. Гураєвського у 80-90-х рр. дендропарк збагатився новими рідкісними видами дерев і кущів. Зараз їх близько 150 видів. Ростуть тут секвої і метасеквої, а також драконове, коркове, оцтове, тюльпанове дерева.

З жовтня 1997 р. до листопада 2005 р. кафедру інфекційних хвороб очолював професор Леонід Юрійович Шевченко. Вперше проведено поглиблене комплексне дослідження позапечінкових форм НВV-інфекції. Пріоритетним напрямком наукових пошуків

у цей період було продовження клініко-імунологічних досліджень вірусних гепатитів з парентеральним шляхом передачі, вивчення клініко-епідеміологічних особливостей Лайм-бореліозу.

Видано декілька монографій, десятки збірників і методичних рекомендацій. Колективом кафедри, за редакцією проф. М.Б. Тітова, видано підручник “Інфекційні хвороби” для студентів медичних вузів. Запропоновано 38 раціоналізаторських пропозицій, отримано 9 авторських свідоцтв. На кафедрі захищено 28 кандидатських і 5 докторських дисертацій.

*І.О. Кіселик, М.О. Крижанська, Т.І. Алексанян,
Л.С. Романюк*

ВІСЦЕРАЛЬНИЙ ЛЕЙШМАНІОЗ: ЙМОВІРНІСТЬ ЗАРАЖЕННЯ В УКРАЇНІ

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

З кожним роком усе актуальнішою стає проблема тропічних і паразитарних хвороб. У період з 1990 по 2008 рр. в Україні було зареєстровано 35 випадків лейшманіозу, з них 19 в останні роки (12 – вісцеральний лейшманіоз, 7 – шкірний). Практично всі хворі прибули на територію України з ендемічних зон, але в березні 2008 р. вперше було описано випадок вісцерального лейшманіозу місцевого походження з летальним завершенням. З епіданамнезу встановлено, що в серпні 2007 р. житель Києва М., вік 9 років, відпочивав у Криму, поблизу м. Феодосії. За межі України не виїжджав. Дитина захворіла у січні 2008 р., а померла у березні цього ж року. Хвороба була спричинена *L. donovani*. Переносниками хвороби є москіти. На території України зареєстровано 9 видів москітів роду *Phlebotomus*, які потенційно можуть переносити хворобу.

У липні 2008 р. на лікування у Львівську обласну інфекційну лікарню поступив хворий К., віком 42 роки, з діагнозом вісцерального лейшманіозу. З анамнезу було відомо, що К.

захворів у листопаді 2007 р., коли вперше було підвищення температури тіла до 38 °С, яке розцінювалось як респіраторна інфекція. Лікувався в домашніх умовах антибіотиками і жарознижувальними препаратами. У лютому 2008 р. відзначено повторне підвищення температури тіла, що поступово наростала.

З квітня 2008 р. неодноразово лікувався стаціонарно в ревматологічному відділенні з діагнозом хронічного гепатиту змішаної етіології зі синдромом цитолізу і мезенхімально-запальним синдромом. Діагностичний пошук проводився в напрямку виключення сепсису, системної гематологічної патології. Хворий отримував лікування антибіотиками широкого спектру дії, кортикостероїдами, але стан його погіршувався – з'явилися ознаки гепатоспленомегалії, панцитопенії. У липні 2008 р. при дослідженні препаратів кісткового мозку, яке проводилось з метою виключення гемобластозу, було виявлено *L. donovani*. Хворого переведено в інфекційну клініку 24.07.2008 р. Тяжкість стану при госпіталізації була зумовлена вираженою інтоксикацією, високою гарячкою, панцитопенією. При об'єктивному огляді виявлено помірну гепатоспленомегалію (печінка +2,0 см, селезінка +2,0 см).

Лабораторні зміни: лейкопенія – $0,9 \times 10^9$ 1/л. У мазку нараховано 57 клітин, з яких п. 5, с. 16, лімф. 32, м. 4. ШОЕ 82 мм/год, тромбоцитопенія – 74×10^9 1/л. Загальний білок крові 80,1 г/л, диспротеїнемія – альбуміни 42,8 %, глобуліни 57,2 %, $\alpha 1$ 2,0 %, $\alpha 2$ 3,4 %, β 6,4 %, γ 45,4 %, протромбіновий час – 21", протромбіновий індекс 71 %, фібриноген 3,4 г/л, гематокрит 0,16, сечовина 10,2 ммоль/л, креатинін 0,16 ммоль/л.

При поступленні розпочати специфічну терапію було неможливо у зв'язку з відсутністю препаратів в Україні. Хворому розпочато патогенетичне лікування: внутрішньовенно нормальний людський імуноглобулін, дезінтоксикаційна терапія, глюкокортикостероїди. На 5-у добу перебування в стаціонарі розпочато специфічну терапію глукантимоном у дозі 60 мг/кг за схемою. Незважаючи на проведене лікування, стан хворого прогресивно погіршувався і на фоні швидко наростаючих явищ поліорганної недостатності він помер на 10-й день перебування

в інфекційній лікарні. У цьому випадку пізня діагностика хвороби, а відтак – невчасно розпочате лікування призвели до летального завершення.

З огляду на поживлення міжнародних контактів, розвиток туризму, виїзд громадян України на роботу і навчання в інші країни, значну міграцію населення, у тому числі з країн, ендемічних щодо лейшманіозу, а також наявність в Україні, особливо в південних її областях, москітів, необхідно пам'ятати про можливість виникнення випадків лейшманіозу місцевого походження.

М.Т. Ковальчук

ПОКАЗНИКИ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПРИ РОЗАЦЕА НА ТЛІ ПАРАЗИТОЗІВ

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

Розацеа залишається однією з важливих проблем клінічної дерматології та косметології. Етіологія і патогенез захворювання до кінця не з'ясовані. Кожна клінічна форма має свої патогенетичні особливості, які визначають симптоми захворювання. До ендогенних чинників розвитку розацеа зачисляють хвороби травного каналу і печінки, наявність гелікобактерної інфекції, психо-вегетативні порушення, дисфункцію імунної системи, ендокринні зрушення тощо. До екзогенних чинників відносять вживання гарячої їжі та напоїв, несприятливі метеорологічні умови, гіперінсоляцію, стрес, неадекватне застосування місцевої терапії, яка має подразнюючу дію. Активно ведеться дискусія стосовно ролі кліщів *Demodex* у розвитку розацеа.

Метою роботи було дослідити показники клітинного і гуморального імунітету у хворих на розацеа в поєднанні зі супровідними демодекозом і лямбліозом.

Під спостереженням було 124 хворих (16 чоловіків і 108 жінок) віком від 19 до 55 років. Хворих було поділено на 4 групи,

з них 1-а – 27 пацієнтів з розацеа, 2-а (11 хворих) – з розацеа і демодекозом, 3-я (58 хворих) - з розацеа і лямбліозом, 4-а (28) – з розацеа, демодекозом і лямбліозом. Контрольну групу склали 25 здорових людей. Групи були зіставні за статтю і віком.

Встановлено, що рівень загальних Т-лімфоцитів і Т-супресорів був нижчий за норму в усіх досліджуваних групах ($p < 0,05$). Вміст Т-хелперів знижувався у 2-й та 4-й групах і становив відповідно ($30,45 \pm 0,77$) і ($31,30 \pm 0,50$) % при нормі ($38,8 \pm 3,2$) % ($p < 0,05$). Достовірних змін рівня В-лімфоцитів не виявлено.

У гуморальній відповіді організму виявлено підвищення рівня IgM у всіх групах та IgE у хворих 1-ї та 3-ї груп, що становили відповідно ($95,80 \pm 12,56$) і ($101,54 \pm 10,99$) г/л ($p < 0,05$). Варто зазначити, що рівень IgM у пацієнтів із розацеа і лямбліозом був вищий, ніж у хворих із розацеа без цієї інвазії – ($3,38 \pm 0,25$) % проти ($2,62 \pm 0,23$) % ($p < 0,05$).

Таким чином, у хворих на розацеа із супровідним лямбліозом знижується, порівняно зі здоровими людьми, рівень загальних Т-лімфоцитів і Т-супресорів, а також зростає концентрація IgM та IgE. Супутній демодекоз супроводжується подібними зниженнями й значним зменшенням рівня Т-хелперів.

М.О. Крижанська, І.О. Кіселюк

ТРУДНОЩІ В ДІАГНОСТИЦІ МАЛЯРІЇ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів

Малярія зараз уражає більше людей, ніж будь коли раніше. Вона є ендемічною для 106 країн і загрожує половині населення земної кулі. Захворюваність в Україні характеризується, в основному, завозними випадками з ендемічних країн. Більшість випадків тропічної малярії завозиться з країн Африканського континенту, рідше – з країн Азії та Океанії, малярія *vivax* – переважно з країн Азії, Океанії та СНД. Відсутність настороженості лікарів першої ланки щодо малярії, недооцінка даних епідеміологічного

анамнезу, а також особливості клінічного перебігу малярії в початковому періоді, що не корелюють з традиційними уявленнями про клінічні прояви недуги, є причиною пізньої госпіталізації хворих і, відповідно, тяжчого перебігу хвороби.

Нами проаналізовано перебіг малярії у 13 хворих (віком від 20 до 34 років), що знаходились на стаціонарному лікуванні у 2002-2008 рр. У 8 хворих (з них у 3 іноземців) було діагностовано малярію *falciparum*, у 5 (з них в 1 іноземця) – малярію *vivax*. У 5 пацієнтів з тропічною малярією хвороба почалась через 3-16 днів після повернення з ендемічного регіону, у 2 резидентів ендемічної країни прояви тропічної малярії почались через 2 міс. після приїзду в Україну.

Перші клінічні прояви малярії *vivax* у 4 хворих були відмічені через 10-13 днів після приїзду в Україну. В 1 з них через 7 міс. після виписки був рецидив хвороби. 1 хворий госпіталізований з приводу малярії *vivax* через 8 міс. після повернення з ендемічної країни. Враховуючи тривалу хіміопрофілактику, яку проводили у цьому випадку, що може бути причиною відтермінованої первинної атаки малярії до 1-3 років після повернення в Україну, цей випадок був розцінений як первинна малярія.

Тропічна малярія в усіх хворих характеризувалась гострим початком, гарячкою (39-40,5 °С) постійного або неправильного типу з супровідними м'язовими болями, нудотою, слабо вираженою остудою, блюванням, проносом, пожовтінням склер. Ці особливості клініки були причиною діагностичних помилок у громадян України – діагностувались сепсис, гострий гастроентерит, вірусний гепатит, а також пізньої госпіталізації хворих – на 5-7-й день хвороби.

Наслідками пізньої діагностики у 5 хворих був високий (І) ступінь паразитемії – у 2 з них можна було говорити про критичну гіперпаразитемію, оскільки кількість плазмодіїв досягала 400-500 і 500-600 у полі зору, тоді як І ступеню паразитемії, за існуючими критеріями, відповідає 100-150 плазмодіїв у полі зору, з розвитком ІТШ I-III ступеня (2 пацієнти), гострого респіраторного дистрес-синдрому (1), гострої ниркової недостатності (2), малярійної коми (3). 2 випадки малярії *falciparum* завершилися леталь-

но. Пізній діагностиці сприяли помилки в діагностичній тактиці лікарів, коли за негативними результатами першого дослідження мазків крові діагноз малярії заперечувався.

Хворі на малярію *vivax* були госпіталізовані на 5-13-й день хвороби, клінічні прояви хвороби були типовими, але наявна жовтяниця, гепатолієнальний синдром, а також водянисті випороження були підставою для попереднього діагнозу лептоспірозу і тифо-паратифозного захворювання в усіх громадян України з первинною малярією. У всіх іноземних громадян малярію підозрювали вже при поступленні і швидко підтверджували лабораторно.

Таким чином, проблема діагностики малярії є актуальною, настороженість лікарів щодо цієї хвороби не повинна знижуватись у будь-яку пору року. Особливої уваги заслуговує тропічна малярія у громадян України, яка часто має тяжкий злоякісний перебіг з можливим трагічним прогнозом у разі пізнього розпізнавання. Розвиток тропічної малярії через декілька місяців після можливого зараження, що спостерігали в африканців, слід розцінювати як рецидиви хвороби, спричинені залишковою субмікроскопічною паразитемією.

В.П. Малий, Н.В. Шепілева, О.В. Волобуєва, Т.І. Лядова

ІКСОДОВИЙ КЛІЩОВИЙ БОРЕЛІОЗ ТА ЕРЛІХІОЗ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медична академія післядипломної освіти,
Національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків

На теперішній час у світі відомо 18 бактерійних патогенів, які переносяться кліщами, – 8 рикетсій, 3 види ерліхій, 4 – борелій, 3 – бартонел. На всій території України розповсюджені осередки кліщових інфекцій, у тому числі й у Харківській області, яка розташована на стику лісостепу і степу, що створює сприятливі умови для існування природних осередків різної етіології.

За рівнем захворюваності бореліоз займає провідне місце серед природно-осередкових інфекцій і є однією з найважливіших

проблем сучасної інфекційної патології, лідирує за рівнем захворюваності і розповсюдження у більшості країн Європи, Азії та США.

Вивчення природного інфікування бореліями в Харківській області розпочато у 2000 р., коли був отриманий перший позитивний результат у кліщів *Ixodes ricinus*. У 2008 р. інфіковані кліщі і дрібні ссавці виявлено у 85 населених пунктах Харківської області і лісопарковій зоні м. Харкова. За даними літератури, як у Європі, так і в США, бореліоз реєструється як у моно-, так і в мікст-формах з ерліхіозом більше ніж у 10 % випадків.

Ерліхії локалізуються в цитоплазматичних вакуолях лейкоцитів і спричинюють у людей гострі грипоподібні захворювання. За характером спектру кров'яних клітин, що пошкоджуються, розрізняють моноцитарний ерліхіоз людини (МЕЛ) (Human Monocytic Ehrlichiosis – HME) і гранулоцитарний ерліхіоз людини (ГЕЛ) (Human Granulocytic Ehrlichiosis – HGE). Нами було обстежено практично здорових донорів Харківського регіону і встановлено, що антитіла до борелій виявлено в 14 % випадків, в 1 % – до ГЕЛ і в 6 % – до МЕЛ. Причому в 1 % випадків була мікст-інфекція – гранулоцитарний ерліхіоз+бореліоз. Це свідчить про значний потенціал природних осередків цих інфекцій і високий ступінь ризику зараження людей у них.

Звичайні клінічні симптоми МЕЛ і ГЕЛ включають гарячку, нездужання, головний біль і міалгії, біль у суглобах, пітливість, нудоту і/чи блювання. Після ознобу підвищується температура тіла до 38-40 °С. При огляді хворого обличчя гіперемічне, судини склер ін'єковані, у частини осіб можна знайти первинний афект – спочатку у вигляді везикули, потім утворюється невелика ранка, яка покрита темною кіркою. Висипка відзначається лише у 20 % хворих, вона носить макулопапульозний характер, окремі елементи висипки можуть зливатися в еритематозні поля. Печінка і селезінка збільшені, у частини хворих відзначається субіктеричність склер. При дослідженні крові відзначається лейкопенія (у 64 %), анемія (у 57 %), майже у всіх хворих (92 %) виявляється значна тромбоцитопенія, підвищується активність АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази.

Враховуючи, що перераховані вище симптоми зустрічаються у хворих, які піддавались нападу кліщів і звернулися в Харківський обласний центр по діагностиці і лікуванню бореліозів, який знаходиться на базі обласної клінічної інфекційної лікарні, вважаємо за необхідне проводити лабораторне обстеження хворих, укушених кліщами, не лише на ІКБ, а й на ГЕЛ і МЕЛ.

В.Ф. Марієвський, С.І. Доан

ЕВОЛЮЦІЯ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ У СУЧАСНИХ УМОВАХ

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

Незважаючи на беззаперечно вражаючі успіхи боротьби з інфекційними хворобами, проблема інфекційних хвороб ще дуже далека від вирішення. Неспростовним є факт вагомих еволюційних процесів, що відбулися в сучасному епідемічному процесі (ЕП) інфекційних хвороб. Соціальні, природні, біологічні фактори, екологічні зміни глобального і локального характеру суттєво впливають на сприйнятливості людини до інфекцій і вносять значні корективи у світ мікроорганізмів, прискорюючи їх природну трансформацію. Темпи еволюції вимірюються уже не тисячоліттями, століттями, а десятиліттями, і стають помітними протягом життя людини.

Зміни ЕП зумовлені еволюцією основних рушійних сил (джерел збудника інфекції, механізмів передачі, сприйнятливості) і взаємообумовлюючою і взаємопов’язаною еволюцією усіх трьох ланок ЕП.

Основна регуляторна роль в активності ЕП належить механізму передачі (МП). Саме через МП соціальні і біологічні фактори найбільше впливають на інтенсивність ЕП. Згідно з вченням Л.В. Громашевського, важливим поштовхом у трансформації збудника є його пристосування до нового МП. Розвиток швидкісних видів транспорту, активізація міграційних процесів,

складна демографічна ситуація сприяли формуванню оптимальних умов для блискавичної реалізації МП.

Важливо відзначити, що сучасний ЕП характеризується зміною етіологічної структури інфекційної патології: домінантністю вірусних інфекцій над бактерійними, зростанням актуальності сапронозів, умовно-патогенної мікрофлори. Внаслідок недостатнього розвитку специфічних і вискоєфективних механізмів адаптації людини до ЕП залучаються нові представники мікросвіту. За порівняно короткий у масштабі еволюції проміжок часу людство як біологічний вид зіштовхнулося з цілою групою нових патогенних факторів. За останні 40 років воно отримало 72 нових інфекції, деякі з них характеризуються високою летальністю. Своєрідного резонансу в науковому світі набуло відкриття нанобактерій – карликових форм мікробів, розміром меншим від вірусів (від 0,05-0,2 мкм), але на відмінну від останніх, здатних до самостійного синтезу нуклеїнових кислот і репродукції. Багатьма вченими нанобактерії розглядаються як етіологічний фактор сечокам'яної хвороби, атеросклерозу, холециститу та іншої патології, що супроводжується процесами кальцифікації. Висувається гіпотеза про роль нанобактерій у процесах старіння живих організмів. Повернулися у більш тяжкій формі давно відомі інфекційні хвороби – туберкульоз, дифтерія, малярія, а також венеричні – гонорея і сифіліс.

Еволюційні зміни торкнулися й третьої ланки ЕП. Популяція людей з епідеміологічних позицій характеризується неоднорідністю, коли одночасно вона представлена особами з різним ступенем сприйнятливості до збудників різних інфекційних хвороб. Безумовно, на розвиток інфекційного процесу впливають генетичні особливості людини, стан її клітинного, гуморального імунітету, неспецифічних захисних сил (шкіри, слизових оболонок, антагоністичної дії умовно-патогенної мікрофлори тощо). У сучасний період деструктивні зміни навколишнього середовища, недостатнє забезпечення організму вітамінами, мікроелементами, неконтрольоване використання лікарських засобів з імуносупресивною дією, стресові ситуації сприяють стрімкому збільшенню кількості осіб з первинними і вторинними імунодефіцитами.

Отже, можна свідчити, що за останні десятиліття епідеміологія багатьох інфекцій змінилась більше, ніж за всю попередню історію спостереження за цими хворобами. З метою розробки адекватних науково обґрунтованих заходів протидії інфекційним хворобам, необхідним є всестороннє вивчення ЕП з використанням найсучасніших методів дослідження.

*З.М. Нехороших, М.В. Малікова, В.П. Лозицький,
С.В. Поздняков*

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ЗООНОЗНИХ ХЛАМІДІОЗІВ В УКРАЇНІ

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

Зоонозні хламідіози широко розповсюджені на всіх континентах. В Україні на фоні погіршення соціально-економічних умов зоонозні хламідіози, у першу чергу орнітоз, збудника якого *Chlamydophila psittaci* класифіковано як потенційного агента біологічної зброї категорії В, є складною проблемою для органів охорони здоров'я і ветеринарної медицини. Орнітоз характеризується глобальним розповсюдженням у зв'язку з широким неконтрольованим колом хазяїв збудника (численні види птахів), переважно респіраторним шляхом передачі *C. psittaci*, різним перебігом інфекційного процесу – від гострої блискавичної смертельної форми до латентного носійства.

Велику групу захворювань складають інші, менше вивчені нозологічні форми зоонозних хламідіозів, що виникають при контактах з інфікованими тваринами (велика рогата худоба (ВРХ), вівці, свині). Хламідіози зоонозної природи, крім орнітозу, до теперішнього часу недостатньо чітко класифіковані.

Згідно зі сучасною таксономією порядку *Chlamydiales*, визначені нові види хламідій – *C. pecorum*, *C. abortus*, *C. suis*, що спричиняють у тварин і людей захворювання з ураженням різних органів і систем. При цьому в людей реєструють різні захворювання репродуктивних органів, артрит, кон'юнктивіт,

міокардит, ентерит, менінгоенцефаліт, а також генералізований хламідіоз зоонозної природи.

В Україні орнітоз почали реєструвати з 1955 р. на різних адміністративних територіях у вигляді професійних спалахів і спорадичних випадків, що пов'язані з інфікуванням людей від різних видів птахів (голуби, папуги, кури, качки). Професійні захворювання хламідійної етіології, підтверджені лабораторно, у 70-90-ті рр. минулого століття спостерігали у Харківському, Миколаївському, Одеському зоопарках, Полтавській, Донецькій областях (Єнакієвська птахофабрика – 33 випадки, у тому числі 1 летальний; джерелом зараження були свійські качки).

На основі комплексних багаторічних досліджень, проведених нами і фахівцями ветеринарної медицини, була розроблена та впроваджена діюча система епіднагляду за орнітозом, що включає з 1989 р. його обов'язкову реєстрацію; це сприяло зменшенню кількості групових професійних захворювань.

Проведені комплексні епізоотологічні та мікробіологічні дослідження у південному регіоні України (Одеська, Миколаївська, Херсонська області) встановили високе інфікування диких птахів (52,7 %). На території Херсонської області в Чорноморському біосферному заповіднику (ЧБЗ) виявлено полігостальний природний осередок орнітозу.

Епізоотії орнітозу на півдні України, що періодично повторюються серед різних видів диких птахів – строкатосої крачки (2000-2001 рр.), гаги звичайної (2003-2005 рр.), чайки-реготухи (2005 р.), куликів (2005 р.), свідчать про стійкість природного осередку орнітозу в ЧБЗ. У південному регіоні виявлено також високе зараження хламідіями диких ссавців 18 видів (40,1 %), лисиць (38,5 %), зайців (31,0 %) – додаткового резервуару хламідійної інфекції (ХІ) у дикій природі, що може сприяти формуванню і тривалому функціонуванню як природних, так і антропогенних осередків зоонозних хламідіозів.

У сприятливих клімато-географічних умовах півдня України, на території 8 районів Одеської та Генічеського району Херсонської областей, виявлено поліінфектні природні осередки (орнітоз, туляремія, лептоспіроз). При цьому, частина територій з поліінфектними осередками є зонами рекреації та туризму.

Комплексне обстеження тварин і свійських птахів у 3 агро-комплексах півдня України виявило високу інтенсивність зараження їх хламідіями (27,5-88,5 %).

В одному з господарств встановлено хламідійну етіологію масової епізоотії ВРХ із залученням в епідпроцес профконтингенту, що свідчило про формування антропоургічного осередку зоонозних хламідіозів.

Необхідно зазначити, що, на жаль, в Україні в останні роки діагностичні дослідження на орнітоз та інші зоонозні хламідіози проводяться вкрай недостатньо. Професійні контингенти не обстежують, протиепізоотичні заходи фахівцями ветеринарної медицини проводяться не у зв'язку зі захворюваннями птахів і тварин, а після епідускладень. Вітчизняні діагностичні хламідійні тест-системи не виробляються, між тим відомо, що своєчасна та вірогідна лабораторна діагностика ХІ є найважливішою ланкою в системі профілактики зазначеної патології.

При проведенні комплексних клініко-епідеміологічних і лабораторних досліджень з виявлення орнітозу серед хворих з діагнозами ГРВІ, грипу, бронхіту, атипової пневмонії його виявляють у 20-33 % випадків.

В окремих областях України (Одеській, Миколаївській, Львівській, Донецькій, Луганській, Запорізькій) зареєстровані спорадичні випадки орнітозу (іноді з тяжкою пневмонією), при яких джерелом збудника були папуги, голуби, свійські птахи. Нами раніше описано летальний випадок спорадичного орнітозу, який був етіологічно підтверджений ізоляцією зі секційного матеріалу високовірулентного штаму *C. psittaci*.

Представлені матеріали свідчать про те, що Україна є територією з високим епізоотичним та епідемічним ризиком щодо зоонозних хламідіозів. Вважаємо, що дослідження з виявлення зоонозних хламідіозів в Україні повинні бути активізовані, при цьому діагностику ХІ у тварин належить проводити фахівцям ветеринарної медицини. У зв'язку зі зміною соціально-економічної ситуації в країні і появою нових форм господарювання, система профілактики зоонозних хламідіозів потребує удосконалення.

*Т.Є. Оніщенко, О.В. Рябокони, В.Г. Савельєв, Н.С. Ушеніна,
Б.Г. Тютюницьков*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРОБИ ЛАЙМА В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Хвороба Лайма – найпоширеніша природно-осередкова трансмісивна інфекційна хвороба країн помірного кліматичного поясу, яка переноситься кліщами і є серйозною медичною проблемою у зв'язку з ураженням багатьох органів і систем, несприятливим перебігом у вигляді гострих і хронічних уражень шкіри, нервової системи, опорно-рухового апарату та серця. В останнє десятиліття захворюваність на хворобу Лайма невпинно зростає, як у світі в цілому, так і в Україні зокрема, а тому ця ендемічна зоонозна хвороба стала предметом неухильної уваги дослідників.

Мета роботи – вивчити деякі клініко-епідеміологічні особливості хвороби Лайма у Запорізькій області.

Під спостереженням було 13 хворих на хворобу Лайма, які лікувалися у Запорізькій обласній інфекційній клінічній лікарні з 2002 по 2008 рік. Діагностували хворобу Лайма з урахуванням епідеміологічного анамнезу (відвідини лісу, присмокування кліща) і наявності характерних клінічних ознак. Діагноз підтверджували виявленням специфічних антитіл методами імуноферментного аналізу та реакції непрямой імунофлюоресценції.

Серед захворілих переважали дорослі (12; 92,4 %), лише в 1 (7,6 %) випадку хворобу Лайма діагностовано у дитини 12 років. Крім того, захворювання реєструвалося переважно у чоловіків (9; 69,2 %). Зараження хворих відбувалося у травні, червні та липні. Укус кліща засвідчили 12 (92,4 %) пацієнтів, лише 1 хвора відзначала укуси комарів. Більшість захворілих на хворобу Лайма були місцевими жителями (12; 92,4 %), при цьому інфікування відбулось при відвідуванні острова Хортиця, Великого Лугу (8; 61,5 %), у міських парках (2; 15,3 %). Крім місцевих випадків інфікування, були зареєстровані також і привізні: 3 (23,1 %) хворих заразились у Криму, по 1 – у Трускавці і Брянській

області. В обстежених осіб відзначали такі локалізації укусів: молочні залози (3; 23,1 %), нижні кінцівки (8; 61,5 %), тулуб (2; 15,4 %). Тривалість присмоктування кліщів до 3 діб відзначили 9 (75,0 %), до 6 – 3 (25,0 %) хворих.

До госпіталізації 2 (15,4 %) хворих лікувались у дерматолога з приводу алергічного дерматиту, незважаючи на типовість клінічної симптоматики, а саме шкірних проявів у місці укусу у вигляді мігруючої еритеми. Однак все ж таки більшість хворих (12; 92,3 %) була направлена у стаціонар з діагнозом хвороби Лайма і лише 1 – з підозрою на менінгіт.

Інкубаційний період тривав до 7 діб у 5 (38,5 %) хворих, до 14 – у 4 (30,8 %), у 2 пацієнтів появу клінічних проявів захворювання відзначено через 2 і 4 міс. У всіх хворих перебіг хвороби Лайма супроводжувався інтоксикаційним синдромом різного ступеня вираження. Стадія ранніх локалізованих уражень в 11 (84,6 %) хворих характеризувалась шкірними проявами на місці укусу у вигляді мігруючої еритеми. В 1 хворого (дитини) хвороба Лайма перебігала у безеритемній формі, в 1 – маніфестувала з появи вторинної еритеми через 2 міс. після укусу.

У гемограмі пацієнтів з хворобою Лайма відзначали такі зміни: помірний лейкоцитоз у 5 (38,4 %), лейкопенію у 2 (15,3 %), нейтрофіліоз у 3 (23,1 %), моноцитопенію та анеозинофілію у 8 (61,5 %).

Залежно від стадії і форми хвороби Лайма хворі отримали курс антибактерійної терапії (тетрациклінами або цефалоспоринами), нестероїдні протизапальні препарати, десенсибілізуючу і дезінтоксикаційну терапію, полівітаміни.

Таким чином, останніми роками в Запорізькій області відбулося зростання захворюваності на хворобу Лайма з інфікуванням переважно в місцевих умовах (61,5 %), при цьому захворювання характеризувалося у більшості (92,4 %) випадків типовими шкірними проявами на місці укусу у вигляді мігруючої еритеми та інтоксикаційним синдромом.

М.О. Пересадин, Л.В. Кузнєцова, В.М. Фролов

**ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ
ІНТЕЛЛАНУ НА ПОКАЗНИКИ ФАГОЦИТАРНОЇ
АКТИВНОСТІ МОНОЦИТІВ У ХВОРИХ НА
СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ
ХРОНІЧНИМ БЕЗКАМ'ЯНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ**

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика, м. Київ,
Медичний університет, Інститут праці і соціальних
технологій, м. Луганськ

Нами впродовж низки років вивчаються клініко-патогенетичні особливості синдрому хронічної втоми (СХВ), який досить часто зустрічається в клінічній практиці лікарів-інфекціоністів. При цьому встановлено, що в сучасних умовах СХВ досить часто поєднується з хронічними захворюваннями гепатобіліарної системи, зокрема хронічним безкам'яним холециститом (ХБХ). Відомо, що виникнення СХВ спостерігається найчастіше безпосередньо після епізоду вірусної або вірусно-бактерійної інфекції (грип, ангіна, ГРВІ) з ураженням піднебінних мигдаликів або верхніх дихальних шляхів, що дає підставу враховувати суттєву роль інфекційного компоненту в етіопатогенезі СХВ. За сучасними даними, СХВ вважається граничним нервово-психічним захворюванням, при якому відзначається активація хронічної персистуючої герпесвірусної інфекції (нерідко поєднання вірусу простого герпесу з вірусом Епштейна-Барр) на тлі вторинного імунодефіциту, що посилюється, і дисрегуляції ЦНС, переважно із порушенням функціональної активності її скронево-лімбічної ділянки.

Було обстежено дві групи дорослих хворих віком від 20 до 55 років, в яких, за даними клінічного та імунологічного обстеження, було встановлено наявність СХВ, поєданого з ХБХ. Основна група додатково отримувала в комплексі лікування фітопрепарат інтеллан виробництва фірми Herbion (Пакистан) по 1 капсулі двічі на добу протягом 2-3 міс. поспіль, група зіставлення – лише загальноприйняте лікування. У всіх хворих

вивчали стан макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС) шляхом визначення показників фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) периферичної крові за методом В.М. Фролова і співавт. (1989). При цьому аналізували показники фагоцитарного індексу (ФІ), фагоцитарного числа (ФЧ), індексу атракції (ІА) та індексу перетравлення (ІП).

При проведенні імунологічного обстеження було встановлено, що до початку лікування в обох групах (основній і зіставлення) були однотипні зрушення імунологічних показників ФАМ. Встановлено суттєве зниження ФІ в основній групі в середньому в 1,85 разу щодо норми ($14,3 \pm 1,2$ при нормі $26,5 \pm 2,0$; $p < 0,01$), у групі зіставлення – в 1,82 разу ($14,6 \pm 1,1$; $p < 0,01$). ФЧ знижувалося в 1,8 разу в основній групі хворих ($2,2 \pm 0,1$ при нормі $4,0 \pm 0,1$; $p < 0,01$) і в 1,7 разу в групі зіставлення ($2,3 \pm 0,1$; $p < 0,01$); ІА був помірно зниженим в основній групі хворих в 1,33 разу ($11,1 \pm 0,6$ при нормі $14,8 \pm 0,8$; $p < 0,05$), у групі зіставлення – в 1,28 разу ($11,6 \pm 0,5$; $p < 0,05$). У той же час відмічено суттєве зменшення ІП в основній групі в 2,07 разу ($12,1 \pm 0,8$ при нормі $25,0 \pm 1,6$; $p < 0,001$), у групі зіставлення – у 2,00 разу ($12,5 \pm 0,8$; $p < 0,001$). Таке суттєве зниження ІП свідчить про значне порушення процесів перетравлення поглинутих мікроорганізмів, тобто про незавершеність процесу фагоцитозу.

При повторному обстеженні хворих, що були під наглядом, встановлено, що в пацієнтів основної групи, яка в комплексі лікування отримувала інтеллан, відмічається чітка тенденція до нормалізації імунологічних показників, а саме підвищення ФІ до $24,9 \pm 1,8$, тобто до нижньої межі норми, ФЧ і ІА нормалізувались, збільшення ІП також до нижньої межі норми. В осіб групи зіставлення також відмічено позитивну тенденцію змін показників ФАМ, однак суттєво менше виражену, ніж у хворих основної групи. Тому після завершення курсу лікування у пацієнтів з групи зіставлення зберігалося вірогідне зниження ФІ, порівняно з пацієнтами основної групи – $18,6 \pm 1,2$ і $24,9 \pm 1,8$ відповідно ($p < 0,05$), більш низькі показники ФЧ – $2,80 \pm 0,05$ і $3,90 \pm 0,06$ ($p > 0,05$), ІА – $12,2 \pm 0,6$ і $14,6 \pm 0,5$ ($p = 0,05$), ІП – $18,1 \pm 1,3$ і $23,3 \pm 1,5$ ($p = 0,05$).

Отже, призначення в комплексному лікуванні хворих на СХВ, поєднаний із ХБХ, комбінованого фітозасобу інтеллану патогенетично обґрунтовано, оскільки сприяє нормалізації функціонального стану МФС.

Ю.О. Рандюк, А.М. Сокол, І.М. Хилько, С.Г. Козакова

НЕДОЛІКИ ОРГАНІЗАЦІЙНО-МЕТОДОЛОГІЧНОГО ХАРАКТЕРУ ПРИ ОБСТЕЖЕННІ ВАГІТНИХ НА ІНФЕКЦІЇ ГРУПИ TORCH

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Інфекції групи TORCH є однією з основних причин збільшення рівня внутрішньоматкової патології плоду. Встановлено, що ураження плоду збудниками цих інфекцій відбувається переважно за первинного інфікування ними жінки під час вагітності, тоді як тривала їх персистенція в організмі матері не становить небезпеки для дитини, яку вона виношує. Відповідно, встановлення часового проміжку, в якому відбулося первинне інфікування жінки, має вирішальне значення для оцінки ризику ураження плоду.

Зважаючи на переважно безсимптомний перебіг найбільш поширених інфекцій групи TORCH (токсоплазмоз, цитомегалія, простий герпес), визначити їх потенційну небезпеку для плоду можна лише на підставі результатів серологічних досліджень (виявлення специфічних антитіл класів IgG та IgM і авідності IgG). Однак достовірність оцінки ризику ураження плоду збудниками зазначених інфекцій значною мірою залежить від обсягу проведення серологічних досліджень і терміну обстеження вагітної.

Найкраще, коли жінку обстежено ще в період планування вагітності. У цьому випадку позитивний результат визначення специфічних IgG виключає можливість ураження плода, а жінка не потребує подальшого обстеження, негативний – зумовлює необхідність динамічного спостереження й періодичного обстеження її аж до пологів. За наявної вагітності результати визначення специфічних антитіл класів IgG та IgM є найбільш інформативними за обстеження жінки до 12 тиж., авідності

IgG – до 12-20 тиж. гестації (залежно від використаної тест-системи). За обстеження вагітної жінки пізніше зазначених термінів достовірність оцінки ризику ураження плоду помітно знижується, збільшується частота діагностичних помилок, виникає потреба в проведенні додаткових лабораторних та інструментальних досліджень.

Досліджували характер і частоту організаційно-методологічних помилок при обстеженні вагітних на інфекції групи TORCH.

Аналізували терміни та обсяги призначених (виконаних) лабораторних досліджень із визначення специфічних антитіл до токсоплазм, вірусів краснухи, цитомегалії та простого герпесу в 1236 вагітних.

Встановлено, що у 52,6 % жінок, які своєчасно (раніше 12 тиж. гестації) стали на облік у жіночій консультації, визначення специфічних антитіл класів IgG та IgM проводилося пізніше 12 тиж. гестації. У 14,3 % пацієток обстеження обмежувалося одноразовим визначенням антитіл класу IgG. При обстеженні у динаміці у 32,0 % жінок під час першого дослідження не визначали антитіл класу IgM, у 11,5 % – інтервал між дослідженнями становив 2 і більше міс., ще у 9,7 % – дослідження проводилися в різних лабораторіях. Необгрунтоване призначення досліджень (повторне визначення антитіл класів IgG та IgM) мало місце у всіх (100,0 %) вагітних, факт інфікування яких відповідними збудниками було встановлено ще до настання вагітності (у період планування чи під час попередньої вагітності). 13,0 % серопозитивних (IgG+) пацієток було призначено повторне визначення антитіл класу IgM, незважаючи на попередній негативний результат і відсутність клінічних показань, ще у 3,8 % – не було показань до визначення авідності IgG. На противагу цьому, не було встановлено динамічного спостереження за 81,2 % серонегативних жінок (IgG-), а у 67,6 % випадків, де визначення авідності IgG було найбільш доцільним, таке дослідження не призначали.

Отримані результати дають підстави стверджувати, що обстеження вагітних на TORCH-інфекції супроводжується надзвичайно високою частотою організаційно-методологічних помилок, типови-

ми з яких є пізні проведення лабораторних досліджень, недостатній їх обсяг, порушення методології обстеження, відсутність динамічного спостереження за серонегативними жінками і необґрунтоване призначення досліджень. На нашу думку, існує нагальна потреба в розробці та впровадженні в практичну медицину нормативних документів, які б чітко регламентували терміни і обсяги лабораторних досліджень при обстеженні вагітних на інфекції групи TORCH, що суттєво поліпшить якість діагностики та оцінку потенційної небезпеки цих хвороб для плоду.

Н.В. Римаренко

ЕНДОТОКСИН КИШКОВОГО ПОХОДЖЕННЯ – ДОДАТКОВИЙ ЧИННИК ТОКСИКОЗУ ПРИ АНГІНІ, СКАРЛАТИНІ ТА ГНІЙНОМУ МЕНІНГІТІ В ДІТЕЙ

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

Основним чинником інфекційного токсикозу при ангіні, скарлатині та частині гнійних менінгітів є грампозитивні мікроорганізми та їх токсини. Однак, у порожнині кишок у нормі перебуває велика кількість грамнегативних мікроорганізмів, зовнішня мембрана яких містить ендотоксин (ЕТ). Разом з тим, в умовах перебігу інфекційного захворювання будь-якої етіології, особливо тяжких форм, створюються умови для підвищеного проникнення ЕТ з кишечнику в системний кровоток.

Визначали рівень ЕТ у сироватці крові у 112 дітей з ангіною, скарлатиною і гнійним менінгітом, спричиненими грампозитивною мікрофлорою.

У хворих усіх груп у гострому періоді (при надходженні у стаціонар) визначали рівень ЕТ у сироватці крові, який перевищував фізіологічний ($p < 0,001$). При цьому в дітей зі середньою тяжкістю хвороби вміст ЕТ був у 2-2,5 разу нижчим, ніж у хворих з тяжкою формою ($p_2 < 0,001$). Найвищий рівень ЕТ при

надходженні був зафіксований у хворих на гнійний менінгіт – $(12,94 \pm 0,58)$ МЕЕ/мол ($p < 0,001$).

На 3-й день від моменту надходження рівень ЕТ у крові зростав у більшості хворих (61,0 %) і був найбільшим в осіб з тяжкою ангіною $(12,68 \pm 0,63)$ МЕЕ/мол). При цьому зберігалася пряма залежність від тяжкості захворювання. У групі хворих на гнійний менінгіт рівень ЕТ був достовірно меншим, ніж при надходженні, що було пов'язано нами із застосуванням пацієнтами цієї групи внутрішньовенного імуноглобуліну (що містить антитіла до грамнегативних мікроорганізмів) у перші 1-3 дні перебування в стаціонарі.

Рівень ЕТ при виписці у всіх випадках був достовірно нижчим, ніж при надходженні ($p_1 < 0,001$), однак у хворих з тяжкими формами ангіни і скарлатини він перевищував фізіологічний (0-1 МЕЕ/мол).

Таким чином, отримані нами дані свідчать про розвиток ендотоксинемії, пов'язаної з підвищеним проникненням ЕТ з кишечнику в системний кровотік у хворих на ангіну, скарлатину і гнійний менінгіт, причому рівень ЕТ у сироватці крові був достовірно вищим у хворих з тяжкими формами хвороби. Можна припустити, що розвиток ендотоксинемії кишкового походження, будучи додатковим токсичним чинником, в умовах перебігу основного захворювання впливає як на ступінь тяжкості основного захворювання, так і на тривалість періоду токсикозу.

Н.П. Скородумова

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ШКІРИ В ДИТЯЧІЙ ІНФЕКТОЛОГІЇ

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

Світова історія розвитку медицини свідчить про те, що захворювання, які супроводжуються екзантемою, у дитячій інфектології залишаються найбільш складними для діагностичного пошу-

ку лікаря. На жаль, сьогодні все частіше виникають труднощі в діагностиці класичних дитячих екзантем у зв'язку зі зростанням кількості токсико-алергічних дерматитів, наявністю у хворого одночасно декількох різновидів висипу.

Під нашим спостереженням знаходилось 310 дітей віком від 1 міс. до 18 років, які потрапляли в лікарню протягом останніх 8 років з попереднім діагнозом: отруєння різними препаратами, кір, краснуха, скарлатина, ерсиніоз, токсико-алергічний дерматит (187), синдром Стівенса-Джонсона (15) і Лайєла (11). Діти віком від 1 міс. до 3 років склали 63,1 %, від 3 до 7 років – 21,0 %, від 7 до 10 років – 1,5 %, від 10 до 18 років – 14,4 %. Переважали хлопчики (65,7 %). Під час спостереження діагнози кору, краснухи, скарлатини, ерсиніозу були зняті, а прояви на шкірі трактувались як алергічні. В 11 дітей дерматит поєднувався з набряком Квінке і в 6 – були прояви васкуліту. У більшості хворих токсико-алергічний дерматит розвинувся на фоні ГРВІ (77,2 %), а також ангіни, пневмонії і вірусного гепатиту. Причому серед ГРВІ значно переважала аденовірусна інфекція з ураженням різних органів і систем (ЛОР-органів, дихальної системи, кишок, печінки), що сприяло подовженню ліжко-дня до $(14,4 \pm 4,2)$.

Останнім часом алергічні реакції на медикаменти стали зустрічатися практично на будь-які препарати, навіть кортикостероїди. Нам вдалося встановити причини медикаментозної алергії більше ніж у половини дітей. Це були: нафтизин (25,0 %), антибіотики, особливо у вигляді сиропу (10,8 %), церукал і панadol (8,6 %), супрастин, діазолін, димедрол (6,3 %), парацетамол (4,7 %), дурацеф, аналгін, галазолін (4,2 %), різноманітні мазі, креми від загару (3,1 %), БАДи (3,0 %). Поодинокі випадки алергії відмічались після призначення бісептолу, мукалтину, альбуциду, вітамінів групи В. Були випадки памперсного дерматиту (з наступним розвитком сепсису і летальним завершенням в одному з них). У решти дітей встановити причину не вдалося з приводу недостатньо зібраного анамнезу і, що дуже насторожує, через велику кількість одночасно призначених медикаментів.

Думка ряду авторів про вирішальну роль у розвитку токсико-алергічних дерматитів сенсibiliзації організму до антигенів

різної природи знайшла відображення і в наших спостереженнях: часті ГРВІ, хронічний тонзиліт (20,0 %), ексудативний діатез (23,0 %), дисбактеріоз (15,0 %), штучне вигодовування (36,0 %), природжений чи набутий імунодефіцит (2,5 %), харчова алергія (3,5 %). Привертає увагу також тривалість середнього ліжка-дня – 11,5, що можна пояснити частотою пневмоній, ураженням сечостатевого органів.

До особливостей перебігу синдрому Лайєлла, за нашими дослідженнями, слід віднести розвиток загострення через 5-7 діб на фоні вдалої терапії, коли на тлі епітелізації шкіри з'являються нові були. Це свідчить про тяжке пригнічення імунної системи, що потребує розробки схем імунокорекції для цієї категорії хворих.

Зростання кількості алергенів, імунодефіцитних станів (природжених і набутих), швидкість розвитку і вкрай значна тяжкість перебігу потребують досконалого знання клініки, розробки нових схем надання невідкладної допомоги цій категорії хворих з подальшою їх реабілітацією.

Медицина третього тисячоліття – генетична медицина. Ми стоїмо на порозі розробки прогресивних технологій раннього виявлення генетичної схильності до алергії і використання агресивних профілактичних алгоритмів, що, безумовно, покращить діагностику, лікування і якість життя хворих.

*Н.П. Скородумова, В.М. Буряк, Т.І. Коваленко, А.В. Кирєєв,
Л.О. Гончарова*

ГЛОБАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ ІНФЕКЦІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ (КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ)

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

За підрахунками ВООЗ, приблизно 5 млн новонароджених вмирають щорічно, причому близько 56 % летальних наслідків пов'язано з інфекцією. Серед безпосередніх при-

чин смерті в результаті інфекції експерти ВООЗ називають: неонатальний правець, сепсис, менінгіт, омфаліт, пневмонію і діарею. Ми проаналізували, які інфекційні чинники призводять до захворюваності і смерті новонароджених. Аналізу підлягали хворі діти (152) першого місяця життя (від 1 до 31 дня включно), які потрапили в клініку протягом 2003-2008 рр.

Діти віком від 1 до 5 днів потрапляли в клініку з пологових будинків – їх було 11; віком від 6 до 15 днів – 37, найбільше немовлят госпіталізовані наприкінці місяця життя – 105 дітей. Дещо переважали дівчатка (56,6 %) і мешканці міст (65,4 %). Більшість дітей (128) у тяжкому стані потрапляла в реанімаційне відділення, де 16 з них померли. Основною причиною пізньої госпіталізації дітей у край тяжкому стані була неспроможність членів сім'ї розпізнати ознаки небезпечної хвороби і своєчасно звернутись до лікаря. І цей факт, за даними ВООЗ, є одним з основних соціальних важелів, які впливають на показники захворюваності і смертності новонароджених.

Нозологічні форми у хворих дітей були занадто різноманітні. Найбільший відсоток (23,7 %) складали діти з ентероколітом (токсико-ексикоз 2-3-го ст.). Серед збудників переважали стафілококи, ентеробактери, протеї і клебсієли. 12,0 % усіх летальних випадків новонароджених, за даними ВООЗ, спричинює діарея. Який жах для XXI століття! Друге місце займають ГРВІ (23,2 %) з розвитком обструктивного бронхіту, трахеїту і пневмонії. Слід підкреслити, що жодна дитина, яку ми спостерігали, не померла від цієї патології, при тому що у світі щорічно біля 800 тис. новонароджених помирають від неї.

Погіршилась ситуація щодо сепсису – 10,5 % дітей. На жаль, 4 дітей (з розвитком омфаліту, ентероколіту, паренхіматозного гепатиту, пневмонії, менінгоенцефаліту) він призвів до смерті. Воротами інфекції були шкіра і пупок, а збудник той же – *S. aureus*, виявлено специфічні антитіла у високих титрах. Окрім сепсису, діти вмирили від гнійного менінгіту, пневмонії і з'явилась нова, дуже серйозна проблема – внутрішньоутробні інфекції, від яких померло 6 (3,9 %) дітей. У них були токсоплазмоз,

ЦМВ-інфекція, герпесвірусна інфекція. Дуже малий ліжко-день померлих (1,9) свідчить про те, що часто тяжко хворі діти мають недиагностовані симптоми і ознаки хвороби, а батьки пізно звертаються за допомогою до лікарів. 2 дитини померли від природженої вітряної віспи.

Вражає, що потрапляли діти в клініку з туберкульозною пневмонією, лістеріозним менінгітом, інвагінацією, природженими вадами серця. Збільшилась кількість дітей зі супровідним діагнозом під грифом К-75 (6).

Детальний аналіз матеріалу дозволив зробити такі висновки. Перш за все, провідними причинами високої захворюваності і летальності новонароджених є соціально-культурні чинники: низький інтелектуальний, моральний і культурний рівень батьків, відсутність елементарних гігієнічних навичок, нездоров'я матерів (особливо у період вагітності), байдужість і нездатність оцінити тяжкий стан дитини і своєчасно звернутися до лікаря. Стафілококові ентероколіти мають перебіг з проявами гемоколіту і хворі діти мають високі титри антитіл (РА 1:400). Для пневмоній характерна дисоціація між вираженою дихальною недостатністю, циркуляторними розладами і незначними фізикальними даними, а також частота інтерстиційного і прикореневого компонентів запалення легенів. Одна з причин пізньої госпіталізації дітей зі сепсисом – амбулаторне лікування “домашніми” лікарями “малих форм” стафілококової інфекції, що призводить до нерационального використання на догоспітальному етапі різноманітних антибіотиків і пізньої госпіталізації дітей вже у стані розгорнутої клініки менінгоенцефаліту, пневмонії, паренхіматозного гепатиту.

М.Б. Тітов, О.С. Луцук, І.А. Наконечний, С.П. Сельвестр

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДИ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

(подання 1)

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів,

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

Ефективне лікування інфекційних хвороб (ІХв) неможливе без комплексного застосування етіотропних засобів проти збудника і його токсинів у поєднанні з патогенетичними методами ліквідації порушень, спричинених хвороботворним фактором, відновлення і корекції гомеостазу, з мобілізацією імунних (специфічних і неспецифічних) сил організму. Останні роки поряд з захопленням “апаратною діагностикою”, у лікуванні ІХв багато праць присвячується імунотропним препаратам (ІТП): імуномодуляторам – імунокоректорам, імуностимуляторам – імуноіндукторам та іншим імуно..., які, як правило, представлені різними індукторами ендogenous утворення інтерферону (ІФ); фармацевтичний ринок цих засобів зростає як снігова лавина. Іноді їх чомусь відносять до патогенетичної терапії, хоча більшість авторів вважає ІФ етіотропним засобом (неспецифічним).

Безумовно, не можна відмовити у важливості використання ІТП при ІХв, але односторонній підхід не принесе користі, коли пишуть без розшифрування “у комплексному лікуванні”, тут же – “загальноприйняте лікування” у хворих на черевний тиф, де “патогенетично обґрунтовано” використання циклоферону (І.М. Баскаков, 2005), або ІТП при сальмонельозі, ангіні і т.п. І головне – нічого про етіотропне і патогенетичне лікування. А якщо нагадати, що в роботах нерідко призначається тільки ІТП декілька, то не говорячи про витрачені кошти (і для хворих) на поліпрагмазію можна згадати приказку: “лікар-початківець призначає при кожній хворобі до 20 ліків, а досвідчений – один лік при майже двадцяти хворобах”. Навіщо, навіть “в умовах зростання кількості осіб з

імунодефіцитом...” призначати хворим одночасно герпевір, лаферон, арбідол, або при інфекційному мононуклеозі (ІМ) – лаферон, циклоферон чи ацикловір, а потім ще говорити про “необхідність частішого використання антибіотиків для ліквідації “тонзиліту та інтоксикації” (Л.В. Живиця і співавт., 2001). Нічого не маючи проти ІТП (за прямими показаннями), треба більше уваги приділяти специфічній етіотропній і патогенетичній терапії ІХв, і нагадати дещо забуте, а молодими лікарями іноді незнане вчення Сельє (Н. Selye) про “адаптаційний синдром”, який виникає як сукупність неспецифічних загальних і місцевих (запалення) змін організму у відповідь на дію будь-якого (усякого) хвороботворного агента (у тому числі й інфекційного) на фоні характерних для цієї хвороби симптомів. Результатом був розвиток одного з найважливіших терапевтичних досягнень і поширення у використанні глюкокортикостероїдів (ГКС) як “адаптивних гормонів” (Сельє), у тому числі й при ІХв. Мабуть, це один з найпотужніших методів патогенетичної терапії.

У 60-ті роки відбувалось інтенсивне накопичення досвіду використання ГКС у лікуванні ІХв (Г.П. Руднев, Ю.М. Гурський, О.Ф. Білібін, Ю.Ф. Щербак, Б.Л. Угрюмов, І.Л. Богданов, В.І. Покровський та інші). Ефективність ГКС при гострих ІХв зумовлюється широким діапазоном їх дії: потужна протизапальна, десенсибілізуюча – протиалергічна, гіпо(проти)піретична, протинабрякова, дезінтоксикаційна, зміцнення судинної стінки і зменшення проникності судин, замісна, “укріплююча” на мембрани клітин та їх органел, пригнічення розвитку деяких тканин (дія на морфологічний субстрат).

Абсолютних протипоказань для ГКС при гострих ІХв, на нашу думку, не існує. Що стосується негативних наслідків при використанні ГКС (при ІХв в основному імуносупресивна дія), то клінічно вони проявляються майже виключно при довготривалому використанні препаратів, а у відгуках прикрашаються іноді “страхом” і особистою неприязню, де мотивом іноді є “теоретичні основи” (за авторами). Але при їх використанні за показаннями “позитивне” не іде ні в яке порівняння з “негативним” (навіть, якщо не враховувати врятування життя хворого). Треба пам’ятати, що

використання ГКС пов'язано зі суттю і конкретними особливостями патогенезу, патоморфології і клініки ІХв, проводиться в комбінації зі специфічними, спрямованими на збудника, і “захисними” препаратами, при суворій індивідуалізації дози, терміну початку, тривалості (переважно невеликої) їх призначення, перевагою парентерального введення (при необхідності ендолюмбально). За життєвими показами протипоказання “ігнорують”.

Незважаючи на широке застосування ГКС у лікуванні хвороб, далеко не всі питання остаточно з'ясовані, а роботи щодо подальшого удосконалення їх застосування в останні роки майже не виконуються, при ІХв вони взагалі поодинокі (О.В. Бакалець, М.А. Андрейчин, 2008). За 60-70-ті роки минулого століття набутий досвід ефективності ГКС майже при всіх ІХв з висновком їх позитивної ефективності в переважній більшості робіт. Показання для призначення ГКС в лікуванні ІХв не можуть бути надзвичайно широкі, але тут і мала ефективність інших методів, і резистентність збудників до специфічної етіотропної терапії, і тяжкий перебіг Хв, і гіпертермія, і певні окреслені патогенез та патоморфологія ІХв, і бажання лікаря досягти перелому у Хв, і затяжний, хронічний перебіг недуги, і для лікування проявів чи ускладнень алергічної природи та ін., тобто не стільки нозологічна форма, скільки характер перебігу хвороби. Ми звертаємо увагу на необхідність старанного нагляду за реакцією організму на ГКС (особливо за негативними, побічними проявами), з урахуванням здійснених “захисних” і “профілактичних” заходів.

За багато років нами накопичено досвід застосування ГКС з успіхом при багатьох ІХв (гострий вірусний гепатит, ІМ, черевний тиф, менінгококова хвороба, гострі нейровірусні хвороби, рецидивна бешиха, лептоспіроз, дифтерія, вірусна паротитна хвороба та ін.) і станах – гіпертермія, крупи. Необґрунтоване негативне відношення до ГКС не повинно мати місця в діяльності лікаря, особливо інфекціоніста.

*М.Б. Тітов, І.А. Наконечний, С.П. Сельвестр, О.С. Луцук,
Т.В. Покровська*

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДИ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

(подання 2)

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
м. Львів,
Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
м. Тернопіль

Наші спостереження свідчать про високу ефективність глюкокортикостероїдів (ГКС) у комплексному лікуванні хворих на вірусний гепатит (ВГ), інфекційний моноклеоз (ІМ), черевний тиф (ЧТ), менінгококову хворобу, гострі нейровірусні хвороби, вірусну паротитну хворобу, лептоспіроз, дифтерію (Д), рецидивну бешиху, у терапії крупу, гіпертермії (ГТ). Відомо, що іноді першим і деякий час єдиним симптомом недостатності наднирникових залоз є гіпертермія (А.І. Мостюк). У зв'язку з виразною гіпопіретичною (ГП) дією гідрокортизону (ГК) (А.І. Мостюк, 1967-72) було застосовано внутрішньовенне введення ГК у дозі 5-7 мг на 1 кг маси у 35 дітей віком від 1 до 18 міс. з різними хворобами і синдромом ГТ. Виражений гіпотермічний ефект спостерігався у 33 з 35 хворих. При шлунково-кишкових хворобах, пневмонії вже в першу добу було стійке зниження температури (Т) тіла. При використанні преднізолону (ПР) вираженого і стійкого гіпопіретичного ефекту отримати не вдалось. Можливо, це пов'язано з різною хімічною структурою ГК (17-оксикортикостерон) і ПР (дегідрокортизон), що не дозволяє останньому повністю зберегти властивості гормону кори наднирникових залоз. Безумовно, у лікуванні інфекційних хвороб (ІХв) крім ГП використовуються потужні протизапальна, десенсибілізувальна та інші дії ГКС.

Гідрокортизон (внутрішньовенно по 2-3 мг на 1 кг маси тіла) був застосований в лікуванні 57 хворих на черевний тиф у періоді максимального вираження клінічних симптомів хворо-

би (частково разом з Т.Г. Завалієнко). У 22 хворих у першу добу було стійке критичне зниження Т (у 14 – до нормальної, а у 8 – до субфебрильної), у 24 – після дворазового (за добу) введення ГКС, у 6 – триразового (за дві доби). У 5 хворих лікування ГКС було протягом 4 днів.

Із 245 хворих на ІМ (А.І. Мостюк, В.М. Тітов, О.В. Прокопів, 1982) 112 з перших днів перебування в лікарні в комплексі одного з контрольною групою (133 хворих) лікування отримували крім того парентерально преднізолон по 1-2 мг на 1 кг маси тіла (або відповідна доза гідрокортизону). Порівнювані групи суттєво не відрізнялись за віком, термінами поступлення у стаціонар і ступенем тяжкості та проявами хвороби. Середня тривалість гарячкового періоду, тонзиліту, гепатоспленомегалії, поліаденіту, гематологічних змін при лікуванні ГКС були в 1,6-2 рази коротшими, ніж у контрольній групі, з великою мірою вірогідності ($p < 0,05-0,001$), часто з критичним завершенням хвороби (наші спостереження). Тривалість лікування ГКС 5-10 днів. При такому методі застосування ГКС побічні прояви не спостерігались. Чіткий стійкий позитивний терапевтичний ефект ГКС терапії ІМ можна пояснити і безпосередньою дією на морфологічний субстрат клінічних проявів хвороби – універсальний гіперпластичний процес у лімфоретикулярній тканині.

При Д ГКС – важливі патогенетичні препарати. Хворим з поширеною і токсичною формою хвороби ГКС потрібні як замісний, протизапальний, десенсибілізуючий і “зберігаючий” засіб. Призначаються ГКС (за преднізолоном) по 2-3 мг/кг маси тіла на добу, у перші дні внутрішньовенно, далі можна всередину (всього 5-10 днів). У разі токсичної чи геморагічної форми – 5-20 мг/кг маси ГКС відповідно до ступеня шоку. При ускладненні Д міокардитом (М) ГКС призначають, на нашу думку, обов'язково, хоча навіть в деяких монографіях останніх років питання ГКС при М обмежується тільки необхідністю підвищення артеріального тиску, а в рекомендаціях – десятки різних препаратів (у тому числі антигістамінних 6 штук, валеріана та ін.), проте забуто великий “асортимент” позитивних дій ГКС. Треба пам'ятати, що 62 % летальних випадків при дифтерії (О.М. Зінчук, 1998)

пов'язані з морфологічно підтвердженим міокардитом; у віддалених наслідках Д (маємо 2 спостереження) іноді внаслідок некрозу (!) міокардіоцитів і заміщення їх сполучною тканиною, виникають дилатаційна міокардіопатія, дилатація лівого шлуночка, мітральна, а потім і трикуспідальна недостатність (міокардитичний кардіосклероз за Г.Ф. Лангом).

Застосування ГКС в лікуванні гострого ВГ (ГВГ) пов'язано, крім іншого, зі стабілізуючою дією на мембрани гепатоцитів та їх органел і запобіганням масивному некрозу печінки (А.Ф. Блюгер, 1965-75). Однак, при ГВГ-мікст є додаткові показання і протипоказання для використання ГКС, а все ж таки абсолютних протипоказань – немає. В осіб похилого віку у зв'язку з переважанням мезенхімально-запального компонента в патогенезі ГВГ використання ГКС навіть більше обґрунтовано. У вагітних застосування ГКС у терапії ГВГ, за гострою необхідністю, у ранні терміни вагітності можливе, у подальшому – переривання вагітності. При діабеті під “захистом” інсулінотерапії ризик застосування ГКС у лікуванні ГВГ не такий великий, як вважали. Після відміни ГКС толерантність до вуглеводів у хворих відновлюється. При супутньому туберкульозі при застосуванні за показаннями ГКС до лікування ГВГ призначались туберкулостатичні препарати (крім тубазиду та інших препаратів з гепатотоксичною дією). Найкращий фтивазид, який рекомендують навіть і для лікування ГВГ (А.К. Шеїна, 1963; І.О. Кравченко – канд. дис, 1975). У хворих на гіпертонічну хворобу ГКС зменшують або знімають гіпотензивний ефект, що спричинює ВГ. У хворих на тиреотоксикоз є достатньо підстав до розширення лікування ГКС у зв'язку зі зменшенням під їх впливом “тиреотоксичної дії”.

Позитивні результати при застосуванні ГКС отримані нами і при невідкладних станах у клініці інфекційних хвороб: гостра печінкова недостатність, набряк головного мозку, гостра наднирковозалозна недостатність, нейропаралітичні розлади дихання, інфекційно-токсичний шок.

На завершення треба ще раз підкреслити, що застосування ГКС повинно бути серйозно обґрунтовано, а дози і тривалість – обмежені рамками необхідності.

Треба виробити “медичну доктрину” (як у військовій медицині). Тоді лікарі не будуть лікувати хворих “хто в що гаразд”.

В.І. Трихліб, В.Ф. Сморгунова

ТЯЖКИЙ ПЕРЕБІГ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ

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

Імпортована малярія – все більш зростаюча проблема. З урахуванням покращення умов подорожування для мандрівників, вони захворюють, у переважній більшості, уже після прибуття до місць проживання. При цьому низький рівень настороженості населення і лікарів стосовно малярії приводить до пізнього звернення за медичною допомогою, що, у свою чергу, сприяє тяжкому, ускладненому перебігу хвороби. Після повернення з ендемічно несприятливих щодо малярії місць, захворюють переважно в термін від 2 до 55 діб. Згідно з даними літератури, час від початку появи симптомів і постановки вірного діагнозу – у середньому 5,8 доби. При цьому погіршення стану може спостерігатись протягом 2-3 діб від початку лікування.

Для тяжкої малярії, згідно з рекомендаціями ВООЗ, при госпіталізації або протягом перших 3 діб лікування характерні один або більше наступних критеріїв: наявність коми (за шкалою Глазго дев'ять балів або менше), наявність анемії з гемоглобіном менше за 50 г/л; ниркова недостатність з вмістом креатиніну в крові більше ніж 265 ммоль/л; набряк легенів з наявністю критеріїв респіраторного дистрес-синдрому (РДС) або гострої пневмонії; гіпоглікемія з рівнем глюкози в крові менше за 2,2 ммоль/л; судинна недостатність із систолічним кров'яним тиском менше за 80 мм рт. ст., незважаючи на адекватне наповнення судинного русла; наявність кровотечі і/або дисемінованого внутрішньосудинного згортання; повторні загальні судоми; ацидемія (менше за 7,25) або ацидоз (вміст бікарбонату в сироватці крові нижчий за 15 ммоль/л); макроскопічна гемоглобінурія.

Серед ускладнень виділяють: неврологічні (кома, мозочкова дисфункція та ін.), що розвиваються майже у 67 % хворих, ураження легень (РДС, пневмонія та ін.) – у 58 %, нефрологічні (гостра ниркова недостатність та ін.) – у 50 %, серцево-судинні (ІТШ, міокардит та ін.) – у 38 %, гематологічні (тяжка анемія, тромбоцитопенія, синдром ДВЗ та ін.) – у 25-100 %, вторинні інфекції – у 25 %, а також гемоглобінурійна гарячка, розрив селезінки, гіпоглікемія, зневоднення, дегідратаційний шок, гострий некроз скелетних м'язів, міозит з міоглобінурією. При цьому протягом 24 год після потрапляння у відділення анестезіології та інтенсивної терапії при тяжкій малярії з летальним наслідком корелювали: наявність коми, набряк легень, РДС, ІТШ і метаболічний ацидоз (F. Bruneel et al., 2002).

Згідно з даними епідеміологічних карт, у мандрівників з України, які не проводили хіміопрфілактику, тропічна малярія перебігала в середньотяжкій і тяжкій формах, остання була в 1/3 хворих при моноінфекції, у 2/3 – при мікст-інфекції.

Серед миротворців, які приймали профілактичні препарати, у тому числі і нерегулярно, перебіг малярії в легкій формі був у 95,8-98,1 % випадків, середньої тяжкості – в 1,9-24,5 %, у тяжкій – у 3,8-4,0 %. При тяжкій формі ми спостерігали наступні ускладнення: кома, ІТШ, гостра ниркова недостатність, гостра печінкова недостатність, синдром ДВЗ, крововилив у сітківку очей, РДС, пневмонія, гострий холецистит.

Нами за останній місяць з успіхом пролікований миротворець, який повернувся з Ліберії. Поступив у клініку на 6-у добу захворювання. Хіміопрфілактику малярії проводив нерегулярно, незважаючи на роз'яснювальну роботу. Потрапив на лікування з приводу ГРЗ, при неодноразовому обстеженні крові плазмодії малярії не виявляли, у крові були лейкопенія ($3,2 \times 10^9$ 1/л) та тромбоцитопенія (88×10^9 1/л). Уже на 3-ю добу захворювання розвинулись РДС, пневмонія, на 4-у добу – вміст лейкоцитів у крові $2,6 \times 10^9$ 1/л, п. 28 %, с. 63 %; рівень білірубину 59 мкмоль/л, активність АЛАТ 1,4 ммоль/(л*год), вміст креатиніну 130 мкмоль/л, сечовини 3,2 ммоль/л; у сечі – протеїнурія 15 мг/дл. Отримував терапію цефепімом, азитроміцином, ци-

профлосацином, трансфузії свіжозамороженої плазми, симптоматичне лікування. З 5-ї доби у хворого з'явились потьмарення свідомості, дезорієнтація у просторі та часі, періодичне психомоторне збудження, збільшення селезінки, у лікворі цитоз 62 кл. На 6-у добу – клоніко-тонічні судоми, наявність рідини в плевральних порожнинах.

Переведений у нашу клініку. При надходженні стан вкрай тяжкий, знаходився на ШВЛ, кома I, патологічні рефлекси, ригідність м'язів потилиці, на шкірі плямистий висип (є дані за синдром ДВЗ), РДС, плевропневмонія, міокардіодистрофія, гепатомегалія, гостра ниркова недостатність (олігоанурія), у крові нормоцитоз, суттєвий зсув лейкоформули вліво, помірне збільшення активності амінотрансфераз; виявлено плазмодії тропічної малярії у всіх стадіях розвитку. Призначено хінін, арте-сунат, меронем. Через 4 доби лікування у крові виявлено поодинокі плазмодіїв. Лейкоцитоз до 11×10^9 1/л зі зсувом формули вліво до промієлоцитів, еритр. $3,18 \times 10^{12}$ 1/л, Hb 106 г/л, тромб. 45×10^9 1/л. Анурія. Проведено трансфузії тромбоцитарної маси, розпочаті сеанси гемодіалізу (усього 10), плазмаферезу. Проведено трахеостомію. На 11-у добу хвороби (5-у добу лікування в клініці) хворий прийшов до свідомості. З 23-ї доби хвороби – негативна динаміка з приводу пневмонії. При дослідженні харкотиння виявлено *P. aeruginosa*. Призначено коломіцин і цефепім. З 28-ї доби – болі спастичного характеру в животі, пронос до 10-12 разів на добу. На 30-у добу – дані за гангренозний безкам'яний холецистит, прооперований. З 35-ї доби ознаки псевдомембранозного коліту. Лікування скориговано. На 40-у добу стан хворого задовільний. На час написання статті хворий проходить протирецидивну і відновлювальну терапію.

І.П. Труш

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ БЕШИХИ. ВАЖЛИВІСТЬ ПРОТИРЕЦИДИВНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ

Комунальна 4-а міська поліклініка, м. Львів

Відомо, що бешиха – це гостра інфекційна хвороба стрептокової природи, яка перебігає у вигляді запалення шкіри і часто має рецидивний характер, а звідси – повторні випадки тимчасової втрати працездатності. Лімфостаз, що формується при рецидивах бешихи, може спричинювати інвалідизацію (якщо формується слоновість у разі локалізації бешихи на ногах) або косметичні дефекти (якщо бешиха локалізується на обличчі). Відкриття антибіотиків і введення їх у клінічну практику значно знизило поширення цього захворювання і покращило результати лікування.

На жаль, нераціональне використання препаратів, а саме неадекватність доз, тривалості лікування, невдалі комбінації призводять до довшого перебування збудника в організмі, що є вагомою причиною рецидивів. β -гемолітичний стрептокок групи А може значний час персистувати у шкірі, трансформуватися в L-форми, які внутрішньоклітинно паразитують у макрофагах. У подальшому стрептококи можуть гематогенно розповсюджуватися в структурах мононуклеарно-фагоцитарної системи, де також відбувається їх L-трансформація. Таким чином, формується стійке вогнище стрептокової інфекції. Наступна реверсія збудника в бактерійні форми дає можливість розвитку рецидивів захворювання.

Ушкодження на шкірі внаслідок бешихи, у поєднанні з лімфостазом і місцевим порушенням кровообігу, можуть бути воротами для проникнення іншої бактерійної флори з подальшим розвитком місцевих абсцесів, флегмон або навіть генералізованого процесу (сепсису). Тому особливого значення набуває не тільки своєчасне розпізнавання цього захворювання, але й адекватне сучасне лікування, що допомагає позбавити хворого від ускладнень і рецидивів. Важливе значення має диспансерне спостереження за перехворілими протягом 2 років, сезонна або цілорічна біцилінопрофілактика рецидивів.

На сьогодні в Україні не вирішеним залишається цілий ряд питань щодо лікування і диспансеризації хворих на бешиху. Відсутні протоколи щодо надання медичної допомоги, не регламентовані чітко питання диспансеризації. Лікуванням бешихи займаються лікарі різних спеціальностей – інфекціоністи, терапевти, хірурги, дерматологи. Часто відсутня належна співпраця між спеціалістами поліклінічної та стаціонарної ланки, хворі на рецидивну бешиху далеко не завжди отримують необхідну біцилінопрофілактику.

Нами проаналізовано лікування 27 хворих на бешиху в амбулаторних умовах фахівцями хірургічного відділення поліклініки. Усім пацієнтам було призначено цефтриаксон у добовій дозі 2 г внутрішньом'язово протягом 5 днів. Протирецидивну терапію не проведено жодному хворому. Консультацію інфекціоністів не призначали, диспансерне спостереження не проводили.

Вважаємо, що лікування еритематозних форм бешихи має проводитись під наглядом інфекціоніста. Рациональне призначення антибіотиків є головним для успішного лікування захворювання. У КІЗах поліклінік повинна бути сформована диспансерна група пацієнтів, які хворіли на бешиху. Особлива увага повинна приділятися хворим на рецидивні форми бешихи з обов'язковим проведенням сезонної або цілорічної біцилінопрофілактики.

О.В. Усачова

АНАЛІЗ ДОЦІЛЬНОСТІ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ СКРИНІНГОВОГО ОБСТЕЖЕННЯ ВАГІТНИХ НА НАЙБІЛЬШ ЗНАЧУЩІ ПЕРИНАТАЛЬНІ TORCH-ІНФЕКЦІЇ

Медичний університет, м. Запоріжжя

З метою виконання Програми “Репродуктивне здоров'я 2005-2007 рр.”, на базі обласної клінічної інфекційної лікарні м. Запоріжжя було організовано проведення скринінгового обстеження вагітних на найбільш значущі перинатальні інфекції

TORCH-комплексу. Метою роботи було оцінити доцільність та ефективність проведення скринінгового обстеження вагітних.

Ми провели аналіз результатів обстеження 190 вагітних у різних термінах, які мешкають у районах Запорізької області, на специфічні маркери таких збудників TORCH-інфекцій: токсоплазми, цитомегаловіруси, герпесвіруси 1-го і 2-го типів, вірус краснухи. У крові вагітних за допомогою імуноферментного методу визначали рівень специфічних IgG і наявність IgM.

Аналіз отриманих даних показав, що вагітні частіше були інфіковані вірусами герпесу 1-го, 2-го типів і цитомегаловірусами – відсоток серопозитивних склав 93,2 і 90,5 % відповідно. Імунною до вірусу краснухи була 161 обстежена жінка, що складає 85,8 % і є також високим показником. При цьому тільки половина вагітних (103; 54,2 %) були серопозитивними до токсоплазм. Тобто, під час вагітності майже половина жінок виявились не захищеними проти цієї протозойної інфекції і, у разі зараження, у цієї категорії пацієнток велика вірогідність інфікування плоду.

Слід зазначити, що у жінок фертильного віку більш напруженим був імунітет проти краснухи – 82,6 % імунних мали середній титр специфічних антитіл і ще 6,2 % – високий. Також серопозитивні вагітні були добре захищені проти токсоплазм і цитомегаловірусів (відсоток жінок з низькими титрами склав 17,5 і 20,5 % відповідно). При цьому 54,2 % імунних до герпесвірусів вагітних (96 жінок) мали низькі титри специфічних IgG. Таким чином, більш ніж половина вагітних мала слабку специфічну імунологічну відповідь на віруси герпесу 1-го, 2-го типів, що створює умови до реактивації цієї персистуючої інфекції під час вагітності.

За даними дослідження наявності специфічних IgM до збудників, що вивчали, про активну форму токсоплазмозної інфекції можна було говорити у 14 (7,4 %) жінок, цитомегаловірусної – у 3 (1,6 %), герпетичної – у 6 (3,2 %). У крові цих вагітних реєстрували специфічні “гострофазові” IgM. Таких жінок необхідно включати до групи ризику щодо внутрішньоутробного інфікування плоду і вони підлягають додатковому обстеженню та спостереженню з метою його профілактики. Слід зауважити, що жодна вагітна не мала антикраснушні IgM.

Таким чином, є доцільним скринінгове дослідження крові вагітних на специфічні маркери найбільш значущих перинатальних TORCH-інфекцій, насамперед персистуючі віруси (цитомегаловіруси та герпесвіруси 1-го, 2-го типів). Таке обстеження буде найбільш інформативним у першому триместрі вагітності і дозволить виявити групи ризику по внутрішньоутробному інфікуванню плоду, а саме: серонегативні, з позитивними специфічними IgM та низьким рівнем специфічних IgG.

О.В. Усачова, О.В. Конакова, Т.М. Пахольчук, Є.А. Сіліна

НАЙБІЛЬШ ІНФОРМАТИВНІ КРИТЕРІЇ РАННЬОЇ ПОСТНАТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Метою нашої роботи стало визначення критеріїв ранньої постнатальної діагностики внутрішньоутробного токсоплазмозу на основі епідеміологічних, клінічних даних та специфічних імунологічних показників вагітних і дітей, що мешкають в умовах великого промислового регіону.

Проведено обстеження 135 дітей раннього віку з ознаками вродженого токсоплазмозу (з перинатальним ураженням центральної нервової системи, тривалою неонатальною жовтяницею і/або змінами на сітківці очей, які відповідали проявам хоріоретиніту) та 124 матерів з підозрою на гостру форму токсоплазмозу під час вагітності. За віком діти були розподілені наступним чином: 22 (16,3 %) новонароджені, 98 (72,6 %) – від 1 до 12 місяців життя, 15 (11,1 %) – від 1 до 3 років. Серед обстежених дітей було 63 (46,7 %) дівчинки та 72 (53,3 %) хлопчики. Усі діти пройшли повне фізикальне, педіатричне, неврологічне, офтальмологічне обстеження, дослідження загального аналізу крові, визначення функціональних печінкових проб. За показаннями проводилось краніальне КТ-сканування, ЕХО-ЕГ та НСГ.

Для діагностики внутрішньоутробного інфікування токсоплазмами у крові дітей імуноферментним методом при первинному звертанні та в динаміці визначали рівні антитоксоплазмозних IgG і наявність специфічних до цього збудника IgM. Титри антитіл у крові дітей порівнювали з рівнем відповідних імуноглобулінів крові матері. Так як наявність IgG свідчить про факт інфікування, але не несе інформації про строки зараження, визначення IgG частіше застосовувалось з метою скринінгу. Відсутність у крові IgG дозволяла виключити не лише гострий процес, а й сам факт інфікування. Серологічні дослідження в динаміці включали аналіз 2 проб сироватки крові з інтервалом у 2-4 тиж. Вирішальним фактором у діагностиці токсоплазмозу було визначення специфічних IgM, а також 4-разове підвищення титрів IgG, що вказувало на свіже інфікування.

Аналіз отриманих даних показав, що у 20 дітей, які знаходились під спостереженням, при первинному обстеженні в крові не визначалися специфічні IgG та IgM до токсоплазм. Такі діти були серонегативними, що одразу виключало їх інфікування. Ще у 14 малюків у крові не було специфічних IgM, а титр IgG був нижчим за рівень антитоксоплазмозних IgG матері. Такі лабораторні дані свідчили про наявність у крові дитини антитіл до токсоплазм, отриманих від матері під час вагітності та годування грудьми.

У 15 дітей відмічено динамічне збільшення рівня IgG більше ніж у 2 рази. При цьому в 10 з них були позитивними антитоксоплазмозні IgM, а у 5 – рівень IgG у крові при первинному обстеженні був вищим за материнський. Наведені специфічні імунологічні показники вказують на інфікування дитини токсоплазмами, а термін первинного обстеження (перші місяці життя) – про те, що це відбулося внутрішньоутробно.

У 86 дітей спостерігали високі титри IgG, які залишалися незмінними при повторному обстеженні, що можна пояснити не лише інфікуванням, але й отриманням антитіл від матері з грудним молоком. У подальшому при зниженні титру специфічних антитіл у 60 (69,7 %) пацієнтів після 6 міс. життя підозру на природжений токсоплазмоз відкидали. Ще 26 (19,2 %) дітей і досі знаходяться під нашим спостереженням, оскільки характер

динаміки рівня специфічних антитіл не дозволяє виключити природжений токсоплазмоз.

Таким чином, у комплексне обстеження новонароджених і дітей перших місяців життя з проявами ураження ЦНС та хоріоретинітом необхідно включити визначення антитоксоплазмозних IgM та IgG для виключення у дитини природженого токсоплазмозу.

С.М. Федоренко, В.М. Тітов, О.С. Луцук, С.П. Сельвестр

КЛІНІЧНІ ФОРМИ ХЛАМІДІОЗІВ. ХВОРОБА РЕЙТЕРА

Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів,
Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
м. Тернопіль

Актуальність проблеми хламідіозів (Х) надзвичайно велика – і у зв'язку з широким розповсюдженням хвороби, і тому, що зараз відомо вже понад 40 синдромів, спричинених хламідіями, і тому, що все ще продовжують вважати Х проблемою урологів, гінекологів, офтальмологів. А з Х, які за клініко-етіоепідеміологічними характеристиками знаходяться у зоні професійних інтересів інфекціоністів (діагностика, лікування, профілактика), реєструється тільки невелика кількість з причин, перерахованих у недавньому огляді М.А. Андрейчина (2008), а також часто через необізнаність про них (особливо про атипівні форми) не тільки дільничних лікарів, але й фахівців інших спеціальностей, а іноді й інфекціоністів. Попередні наші роботи були присвячені орнітозу, фелінозу, переліку відомих і поширених форм Х (VII з'їзд інфекціоністів України, 2006; матеріали щорічних пленумів інфекціоністів, 2004, 2008).

Крім орнітозу, фелінозу нерідко в полі зору інфекціоністів знаходиться і хвороба Рейтера (ХР), але і тут роботи поодинокі (І.Я. і Х.О. Господарські, 2008). Наші власні спостереження (11 хворих у лікарнях і амбулаторно) спонукали нас повернути тепер увагу широкого кола інфекціоністів до ХР.

Хвороба Рейтера (H. Reiter) описана автором в 1916 р. з виділенням характерної тріади, хоча окремі спостереження з характерним для неї синдромом вперше описав Brodie в 1818 р., а далі Fournier (1869), Launois (1899), Fessinger і Leroy (1916), “кон’юнктивально-уретро-синовіальний синдром”. Про роль *S. trachomatis* як основного етіологічного фактора ХР було вперше припущено в 1962 р. (А. Siboulet і співавт.), доведено методом мікроімунофлюоресценції J. Vanghan і співавт. (1972), М. Konsa і співавт. (1978) відповідно у 80 і 87 % хворих на ХР. У патогенезі хвороби вагоме значення мають алергічні фактори і дефекти імунної відповіді (ефективність глюкокортикостероїдів), а також генетична схильність, що доводять наявністю у 80-95 % хворих на ХР трансплантаційного антигену HLA В27. Хворіють переважно чоловіки віком від 20 до 40 років. Відомі поодинокі випадки захворювань у дітей.

Для клініки ХР насамперед характерна класична тріада Рейтера (ТР) – уретрит, кон’юнктивіт, поліартрит, а в анамнезі перенесені ентерит чи “дизентерія”. Температура тіла звичайно 38-39,5 °С, іноді остуда. Уретрит і кон’юнктивіт (двобічний) можуть бути з гнійними виділеннями. Артрити, головним чином, суглобів нижніх кінцівок (колінний, гомілковостопний, рідше інші), іноді – хребта. Ураження слизових оболонок і шкіри, крім ТР, є однією з найбільш характерних ознак ХР. Спостерігаються риніт, стоматит, фарингіт, бронхіт, цистит, цистопієліт, баланіт. Рідко хвороба ускладнюється нефритом, гепатитом, орхітом, перикардитом, лімфаденітом та ін. З боку шкіри відзначається уртикарний, псоріазоподібний, папульозно-паракератозний висип. Деякі автори відносять його до ексудативних багатотформних еритем.

Таким чином, при ХР, крім ТР, можуть спостерігатись майже всі форми уражень, характерних для Х. Перебіг хвороби іноді затяжний, рецидивний. Як правило, через декілька тижнів (місяців) хвороба закінчується видужанням пацієнта.

Мабуть, нелегко знайти хворобу, для якої було б стільки синонімів: ТР, синдром (С) Рейтера, синдром Фіссенже-Леруа, уретроокулосиновіальний С, уретритний (ентеритний) поліартрит,

окулоуретроартритний С – далеко неповний їх перелік. Клінічний діагноз ХР звичайно не викликає труднощів у зв'язку з наявністю ТР.

У наших спостереженнях усі 11 хворих були чоловіками віком від 18 до 47 років з класичною ТР (уретрит, кон'юнктивіт, артрит). У 9 з них хвороба починалась з уретриту. Симптоми ентериту передували уретриту у 3 пацієнтів. Гнійний уретрит спостерігали у 3, гнійний кон'юнктивіт – у 2 хворих, артрит колінного суглоба – у 10 (в 1 – двобічний), разом з гомілковостопним – у 3, окремо гомілковостопного – в 1, разом дрібних суглобів стопи – у 4 хворих. Температура тіла до 38 °С була у 6, понад 39 °С – у 2 хворих. Крім ТР спостерігали виражені стоматит (3), риніт (4), баланіт (4), паховий лімфаденіт (2). До поступлення під наш нагляд 8 з 11 хворих отримували різні антибактерійні препарати. Ми призначали доксициклін (4 хворих), макроліди (5), фторхінолони (ципрофлоксацин – 2). У всіх пацієнтів спостерігали позитивний клінічний ефект. У літературі є матеріали (І.Я. Господарський, Х.О. Господарська, 2008), які на підставі клініко-лабораторного обстеження 37 хворих на ХР, спричинену хламідіями, доводять, що з фторхінолонів гатифлоксацин (тебрис) значно перевищує ципрофлоксацин за клінічною і бактеріологічною ефективністю.

Т.В. Чабан, О.Є. Нікітіна

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ІНТЕРФЕРОНУ ПРИ ПАПІЛОМАВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ

Медичний університет, м. Одеса

Останніми роками доведена роль папіломавірусів (HPV) у виникненні передпухлинних і пухлинних захворювань. У 95 % випадків у хворих на рак шийки матки знаходять DNA HPV високого онкогенного ризику (HPV 16/18). За умов розвитку доброякісних процесів шийки матки ідентифікується DNA HPV низького онкогенного ризику (HPV 6/11).

Інтеграція вірусної DNA у геном клітин людини є основним фактором тривалої персистенції HPV і його канцерогенної

дії. У відповідь на проникнення вірусу активуються фактори неспецифічної резистентності, клітинної та гуморальної ланок імунітету. Однак, при папіломавірусній інфекції спостерігається імуносупресія, яка сприяє персистенції вірусної інфекції та злякисному росту HPV-інфікованих клітин. Важливе значення у формуванні імунної відповіді організму людини відіграє система інтерферону (IFN), противірусна дія якої проявляється впливом на репродукцію вірусів, активацією факторів неспецифічної резистентності організму і специфічної імунної відповіді. Однак, проведені дослідження показників системи IFN у жінок з папіломавірусною інфекцією є нечисельними, а отримані результати часом суперечливими, тому є нагальна необхідність подальшого вивчення цієї системи, що дозволить розкрити окремі ланки патогенезу захворювання і підвищити ефективність терапії.

Під спостереженням знаходились 30 жінок, інфікованих HPV; вони були віком від 18 до 35 років. Контрольну групу склали 30 здорових жінок молодого віку.

Діагноз папіломавірусної інфекції було верифіковано за допомогою методу ПЛР. У 22 (73,3 %) жінок встановлено наявність HPV високого (HPV 16/18), а у 8 (26,7 %) – низького (HPV 6/11) онкогенного ризику.

У сироватці крові всіх жінок досліджували вміст сироваткового IFN, IFN- α та IFN- γ за допомогою проточної лазерної цитометрії з використанням моноклональних антитіл з подвійною міткою. Дослідження здійснювали на проточному лазерному цитофлюорометрі FACS Calibur™ System (виробник Becton Dickinson), користуючись інструкцією та тест-системами виробника.

Отримані результати оброблено за методом варіаційної статистики на персональному комп'ютері Intel Celeron 2300 за допомогою програми Statistica+ for Windows.

Найчастіше жінки, інфіковані HPV, відзначали свербіння і печію в піхві, слизисті виділення зі статевих шляхів, біль у нижній частині живота, болучі менструації, також скаржилися на загальну слабкість, зниження працездатності, дратівливість. При проведенні гінекологічного обстеження у 13 (43,3 %) жінок діагностовано кондиломатоз вувльви, в 11 (36,7 %) – кондиломатоз піхви, у 6 (20,0 %) – кондиломатоз шийки матки.

У результаті вивчення концентрації складників системи IFN встановлено, що кількість сироваткового IFN у переважній більшості жінок з папіломавірусною інфекцією знаходилась у межах фізіологічних показників. Однак, у 2 (6,7 %) жінок вміст сироваткового IFN перевищував 16 од./мл, а в 1 (3,3 %) жінки був меншим 1 од./мл.

Значні зміни спостерігали при дослідженні концентрації IFN- α та IFN- γ . Так, в обстежених жінок, інфікованих HPV, кількість IFN- α знижувалася в 1,5 разу, а IFN- γ – в 1,7 разу, порівняно з відповідними результатами, встановленими у здорових жінок ($p < 0,05$). Слід відзначити, що найменший вміст IFN- α та IFN- γ встановлено за умов виявлення HPV високого онкогенного ризику.

Таким чином, у жінок з HPV-інфекцією в сироватці крові спостерігається зменшення вмісту IFN- α та IFN- γ , що може бути одним з чинників імуносупресії і дозволяє HPV впливати на імунні механізми в клітинах людини. Враховуючи отримані результати, на наш погляд, у комплексну терапію жінок з папіломавірусною інфекцією необхідно включати засоби, що здатні стимулювати продукцію IFN.

І.О. Шаповалова

**ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ
ВИКОРИСТАННЯ КОМБІНАЦІЇ ІМУНОПЛЮСУ
І АЛЬФА-ЛІПОНУ У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ,
ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ,
НА ТЛІ ОЖИРІННЯ**

Медичний університет, м. Луганськ

Значне забруднення в останні десятиріччя навколишнього середовища ксенобіотиками зумовлює високу захворюваність на хронічні токсичні гепатити (ХТГ) не тільки в Україні, а у світі в цілому. ХТГ досить часто зустрічається в інфекційній клініці, де

його потрібно диференціювати з хронічними вірусними гепатитами. Теперішній час характеризується переважанням поєднаної патології, яка водночас охоплює дві або більше функціональні системи організму.

Типовим прикладом поєднаної патології є ураження печінки у вигляді ХТГ і жовчного міхура (ЖМ), що пов'язують з анатомічною та функціональною єдністю цих органів. Відомо, що хронічні гепатити, як правило, поєднуються з наявністю запальних процесів у ЖМ, переважно у вигляді хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ); ця патологія внаслідок розвитку метаболічного синдрому часто супроводжується ожирінням. Наявність такої коморбідної патології в обстежених хворих негативно впливає на загальний стан гепатобіліарної системи (ГБС) і тому потребує особливих підходів до лікування з урахуванням основних патогенетичних ланок поєднаних захворювань.

Під нашим наглядом знаходилося 88 пацієнтів віком від 25 до 56 років з ХТГ, поєднаним з ХНХ і ожирінням. Усіх хворих розподілили на дві групи: основну – 46 осіб і групу зіставлення – 42 пацієнти. Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю, клінічним перебігом захворювання. Пацієнти основної групи в комплексі лікування отримували імуномодулювальний препарат імуноплюс щоденно по 1 табл. (0,1 г) 2 рази на добу протягом 10 днів і метаболічно активний та гепатопротекторний препарат альфа-ліпон усередину по 0,6-0,9 г 1 раз на добу вранці після сніданку протягом 30-40 діб поспіль. Хворі з групи зіставлення отримували лише загальноприйняте лікування.

Встановлено, що до початку проведення курсу лікування в обстежених хворих обох груп були однотипні зміни імунологічних показників, які характеризувалися Т-лімпопенією, дисбалансом субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, переважно зі зниженням кількості циркулюючих у периферичній крові Т-хелперів (CD4+) і суттєвим зменшенням імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+, підвищенням концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), переважно за рахунок вмісту найбільш токсичних середньо- і дрібномолекулярних фракцій. Так, до початку лікування кількість Т-лімфоцитів (CD3+) в обстежених хворих була зни-

жена у відносному підрахунку в 1,5 разу ($p < 0,01$), а в абсолютному – в 1,6 разу ($p < 0,001$). Число Т-хелперів (CD4+) знижувалося в основній групі в 1,3 разу в абсолютному підрахунку і в 1,4 разу – у відносному ($p < 0,01$). При цьому кількість Т-супресорів (CD8+) в обох групах зберігалася в межах норми. Тому імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ в обох групах був вірогідно зниженим ($p < 0,01$).

Концентрація ЦІК у сироватці крові у хворих основної групи складала ($3,28 \pm 0,09$) г/л, що було в середньому в 1,7 разу більше за норму ($p < 0,001$); у групі зіставлення цей показник склав ($3,16 \pm 0,11$) г/л, тобто був в 1,68 разу вищим за норму ($p < 0,001$). Отже, в обох групах хворих до початку лікування відмічався чітко виражений імунodefіцитний стан, переважно за відносним супресорним варіантом, а також суттєве підвищення концентрацій ЦІК, що свідчило про наявність імунотоксикозу.

При повторному обстеженні, після завершення курсу лікування, було встановлено, що в основній групі, яка отримувала в комплексі лікування імуноплюс і альфа-ліпон, відбулась практично повна нормалізація імунологічних показників. У пацієнтів основної групи підвищилася загальна кількість Т-лімфоцитів, нормалізувався їх субпопуляційний склад, у результаті чого імунорегуляторний індекс підвищився до нижньої межі норми, поряд з цим зменшилася кількість ЦІК. У групі зіставлення відмічалася деяка тенденція до нормалізації досліджуваних імунологічних показників, однак істотно менше виражена, ніж у хворих основної групи.

Таким чином, використання імуноплюсу і альфа-ліпону в комплексі лікування хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ та ожирінням, патогенетично обґрунтовано, так як сприяє нормалізації імунологічних показників.

М.І. Шкільна

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА АЛЕРГІЧНІ ДЕРМАТИТИ В ПОЄДНАННІ З ЛЯМБЛІОЗНОЮ ІНВАЗІЄЮ

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

Дослідження останніх років вказують на значну роль у розвитку алергічних захворювань шкіри вірусів, бактерій і паразитарних інвазій (гельмінтів і найпростіших, зокрема лямблій).

Під спостереженням знаходилось 59 осіб віком від 16 до 70 років, хворих на алергічний дерматит, які перебували на амбулаторному і стаціонарному лікуванні в Тернопільському шкірно-венерологічному диспансері протягом 2006-2008 рр., з них – 40 зі супровідною лямбліозною інвазією (основна група) і 19 – без такої (група порівняння). Чоловіків було 15 (25,4 %), жінок – 44 (74,6 %). З гострими дерматитами було 27 хворих (у тому числі в основній групі 14 і в групі порівняння – 13), з хронічними – 32 (відповідно 26 і 6). В основній групі зі супровідним лямбліозом переважали хворі на хронічні форми алергічного дерматиту – 26 з 40 (65 %), у групі порівняння – на гострі форми – 13 із 19 (68 %).

Ступінь вираження основних клінічних проявів оцінювали в балах – від 0 до 4, тяжкість хвороби – за їх сумою.

Основні клінічні прояви дерматитів у групах обстежених розрізнялись: свербіж і висипання в осіб із супровідним лямбліозом (основна група) частіше проявлялись у нічний час – 65,0-67,5 проти 36,8 % ($p < 0,01$). Хворих групи порівняння нові висипання, як і свербіж, турбували більше вдень – 63,2 % ($p < 0,001$).

Інтенсивність висипань у хворих коливалась від 1 до 3 балів з деяким переважанням тяжких форм в основній групі. Середній бал склав відповідно у групах $1,95 \pm 0,15$ і $1,78 \pm 0,19$ ($p > 0,05$). Ступінь вираження свербіжу коливався у ширших межах (від 1 до 4 балів); середній бал цього симптому склав відповідно у групах $2,85 \pm 0,09$ і $1,94 \pm 0,19$ ($p < 0,01$), тобто суттєво переважав у хворих із супровідним лямбліозом.

Тяжкість хвороби, розрахована за сумою балів, відповідала легкому ступеню лише у хворих групи порівняння (у 36,8 %), середньому ступеню – майже однаково в обох групах (у 22,5 % пацієнтів зі супровідним лямбліозом і 21,1 % хворих групи порівняння), тяжкому ступеню – відповідно у 77,5 і 42,1 % осіб. Привертає увагу те, що незважаючи на суму балів 4, яка мала б відповідати середньому ступеню тяжкості, у 30,0 % хворих основної групи і 10,5 % – групи порівняння оцінка тяжкості стану пацієнтів підвищена на 1 рівень через виражений свербіж на 3 бали. Середній бал склав відповідно у групах $4,80 \pm 0,21$ і $3,73 \pm 0,34$ ($p < 0,01$), тобто суттєво переважав у хворих із супровідним лямбліозом.

У хворих основної групи, крім основних проявів алергодерматозів (висипань і свербіжу), відмічались симптоми загальної інтоксикації (біль голови, слабкість) – у 20,0 %; у кожного третього (30,0 %) – диспепсичні явища (зниження апетиту, нудота, неприємний запах з рота, тяжкість у ділянці правого підребер'я, схильність до закрепу або проносу), тоді як у групі порівняння останні спостерігались лише у 10,5 % ($p < 0,05$). Також значно частіше мали місце порушення сну, депресивний стан – 60,0 проти 15,8 % у групі порівняння ($p < 0,05$).

Слід відмітити, що в основній групі значно частіше реєстрували супровідні захворювання – виразкову хворобу 12-палої кишки, холецистит, дискінезію жовчовивідних шляхів, демодекоз, цитомегаловірусну інфекцію, аскаридоз, хронічні гепатити В і С, астматичний бронхіт – сумарно у 92,5 проти 36,8 % ($p < 0,001$).

Отже, встановлено обтяжуючий вплив супровідної лямбліозної інвазії на клінічний перебіг алергічних дерматитів: свербіж і висипання частіше проявлялись у нічний час; свербіж був інтенсивнішим за висипку, частіше спостерігались хронічні форми зазначених хвороб. Крім провідних симптомів вираженішими були явища інтоксикації, диспепсичний синдром, можливо, за рахунок клініки супровідного паразитозу. Також значно частіше реєструвались супровідні захворювання.

М.І. Шкільна

СТАН КЛІТИННОГО І ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ ЗІ СУПРОВІДНИМ ЛЯМБЛІОЗОМ

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

Збільшення кількості алергічних захворювань у 3-4 рази протягом останніх 25 років нагадує епідемію. Сьогодні на різні види алергії страждають до 35 % жителів землі, з них у 80 % виявляють алергодерматози. Дослідження останніх років вказують на значну роль у розвитку алергічних захворювань шкіри паразитарних інвазій – гельмінтів і найпростіших, зокрема лямблій. Тому дослідження показників імунного статусу у хворих на алергічні захворювання шкіри зі супровідною лямбліозною інвазією є надзвичайно актуальним.

Під спостереженням було 106 хворих віком від 16 до 70 років з алергодерматозами, з них із супровідною лямбліозною інвазією (основна група) – 71, які перебували на амбулаторному і стаціонарному лікуванні в Тернопільському шкірно-венерологічному диспансері протягом 2006-2008 рр. Кропив'янки діагностовано у 56, алергічні дерматити – у 50 пацієнтів. Чоловіків було 38 (35,8 %), жінок – 68 (64,2 %). Групу контролю склали 25 практично здорових людей того ж віку.

Клініко-лабораторне обстеження хворих проводили при первинному звертанні за медичною допомогою і в динаміці, після проведеного лікування. Лямблій виявляли методом паразитоскопії калу і дуоденального вмісту. Імунологічні показники визначали методом непрямої імуофлюоресценції, використовуючи панелі моноклональних антитіл проти рецепторів CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+ у реакції розеткоутворення з еритроцитами барана у модифікації М. Мента (1983) (тест-система виробництва ТОВНВЛ “Гранум”, Харків). Імуноглобуліни класів А, М, G у сироватці крові визначали методом радіальної імунодифузії в гелі за G. Manchini і співавт., вміст циркулюючих імунних комплексів

(ЦІК) – за методикою Ю.А. Гриневича, А.Н. Алферова. Рівень IgE досліджували імуноферментним методом (тест-система УС IgE EIA Kit, США).

Кількість еозинофілів у крові хворих коливалась від 0 (у 4,3 %) до 19 %, еозинофілія була у 20,0 і 20,5 % пацієнтів в обох групах. Проте виявлено суттєву різницю між кількістю еозинофілів у хворих на гострі кропив'янки в основній групі ($6,00 \pm 1,08$) % і групі порівняння ($3,66 \pm 0,52$) % ($p < 0,05$).

У всіх хворих відзначено суттєве зниження щодо контрольної групи загальної кількості лімфоцитів (CD3+) – ($47,76 \pm 1,13$) проти ($65,20 \pm 4,80$) % ($p < 0,001$), Т-супресорів – ($13,00 \pm 0,48$) проти ($20,70 \pm 2,10$) % ($p < 0,01$); одночасно спостерігали зростання вмісту IgM до ($2,49 \pm 0,25$) г/л (у контролі – ($1,46 \pm 0,08$) г/л, $p < 0,001$), IgE – ($101,33 \pm 18,79$) проти ($75,00 \pm 5,00$) од./мл, $p > 0,05$), ЦІК – ($296,53 \pm 46,33$) проти ($60,90 \pm 1,53$) од. опт. густини ($p < 0,05$). Суттєвої різниці інших показників клітинного й гуморального імунітету порівняно зі здоровими особами не виявлено.

Вміст IgE був підвищеним майже у половини (47,7 %) хворих основної групи, у групі порівняння – лише у 22,7 % ($p < 0,05$), середні показники відповідно у групах – ($114,74 \pm 12,19$) і ($50,09 \pm 8,30$) од./мл ($p < 0,05$). Ступінь цього підвищення був різний: в основній групі – помірним (до 130 од./мл) у 18,4 % і високим (до 525 од./мл) у 29,2 % пацієнтів; у групі порівняння тільки помірним (максимально 125 од./мл). Слід відмітити, що концентрація IgE у пацієнтів з кропив'янками була вищою, ніж при дерматитах. Отримані дані свідчать, що у пацієнтів основної групи частіше спостерігалась схильність до алергічних реакцій реагінового типу, що може бути пов'язано зі супровідною інвазією лямбліями.

Концентрація IgM у крові хворих основної групи була зниженою у 10,9 % осіб, залишалась у межах норми – у 3,1 %, помірно підвищеною – у 28,7 % і високою (максимально до 8,8 г/л) – у 56,3 % осіб, у групі порівняння – відповідно у 13,7, 4,5, 45,4 і 36,4 %, середні показники складали відповідно у групах – ($2,93 \pm 0,18$) і ($2,34 \pm 0,16$) г/л ($p < 0,01$).

Рівень циркулюючих імунних комплексів залишався у межах нормальних величин лише в 1,6 і 4,8 % хворих відповідно по

групах, був помірно підвищеним у 13,6 і 19,2 % і високим (максимально до 936 од. опт. густини) – у 84,8 і 76,2 % випадків, у середньому – $(304,25 \pm 24,64)$ і $(181,38 \pm 9,73)$ од. опт. густини ($p < 0,01$).

Після проведеного лікування відзначено позитивну динаміку досліджуваних показників – достовірне збільшення кількості CD3+, CD8+, суттєве зменшення вмісту IgM, IgE, ЦІК, при цьому нормалізувались лише показники IgM та IgE.

Отже, у хворих на алергодерматози встановлене закономірне пригнічення клітинного імунітету (CD3+, CD8+) і активацію деяких ланок гуморального імунітету (IgM, IgE, ЦІК). У пацієнтів основної групи відзначено більшу схильність до алергічних реакцій реагінового типу, що може бути пов'язано із супровідною інвазією лямбліями.

Л.Р. Шостакович-Корецька, Н.М. Казіцька

НЕОПТЕРИН І АВТОІМУННІ МАРКЕРИ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ТА НЕІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Нами було проведено дослідження автоімунних маркерів і рівня неоптерину в сироватці крові 50 хворих віком від 15 до 52 років зі захворюваннями печінки як вірусної етіології, так й іншими хронічними захворюваннями печінки. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб.

Вірусні ураження печінки, без автоімунного компонента, реєструвались у 26,0 % хворих, з яких гепатит А зі затяжним перебігом – у 84,6 % пацієнтів, спричинені вірусом Епштейна-Барр (ВЕБ) – у 15,4 %. При обстеженні у 20,0 % хворих у сироватці крові були виявлені маркери автоімунного процесу (АВП): ANA – у 80,0 %, SMA – у 10,0 % та у 10,0 % – анти-ЛКМ-1 антитіла. Поєднання хронічного ураження печінки з іншою автоімунною патологією, за відсутності автоантитіл до

структурних елементів клітин печінки, визначали у 16,0 % хворих: з них у 87,5 % зі системними захворюваннями сполучної тканини і у 12,5 % з автоімунним тиреоїдитом.

Відсутність автоімунного і вірусного чинника ураження печінки реєстрували у 36,0 % обстежених, з них на інсулінзалежний цукровий діабет страждали 44,4 % хворих, дифузний нетоксичний зоб констатували у 36,5 % і у 21,1 % пацієнтів хронічне ураження печінки перебігало без супровідної патології.

За нашими даними, неоптерин у сироватці крові обстежених хворих був вище норми тест-системи (>10 нмоль/л) у 40,0 % пацієнтів, порівняно з контрольною групою ($p<0,01$). При аналізі вмісту неоптерину в сироватці крові хворих ми отримали значний розмах показників від мінімальних (0,44 нмоль/л) до максимальних (79,35 нмоль/л) значень. Тому, для достовірної оцінки отриманих даних, нами був використаний дискретний аналіз.

Високий рівень неоптерину відзначали у 30,0 % хворих з ураженням печінки, індукованим вірусом гепатиту А, у 10,0 % – ВЕБ-інфекцією та у 5,0 % – хронічним гепатитом (ХГ), який перебігав зі супровідним субкомпенсованим цукровим діабетом І типу і дифузним нетоксичним зобом І ступеня. Серед них 25,0 % пацієнтів мали маркери автоімунного гепатиту (АГ) І типу, 5,0 % – з ХГ у поєднанні з автоімунним тиреоїдитом і 20,0 % – хворіли на ХГ в поєднанні зі системними захворюваннями сполучної тканини.

Таким чином, у хворих з високим рівнем неоптерину в сироватці крові переважали автоімунний (50,0 %) і вірусний (40,0 %) характер патології. Дискретний аналіз отриманих даних показав, що найбільш високий середній рівень неоптерину в сироватці крові мали 2 хворих на ВЕБ-інфекцію – $(70,2 \pm 9,2)$ нмоль/л. Він був достовірно вищим ($p<0,001$), порівняно зі середніми даними цього показника у хворих на гепатит, спричинений іншими чинниками ураження печінки, і порівняно зі здоровими дітьми – $(4,9 \pm 0,8)$ нмоль/л.

Середній рівень неоптерину спостерігався у хворих на гепатит А – $(12,2 \pm 1,0)$ нмоль/л ($p<0,001$), на АГ – $(14,5 \pm 4,1)$ нмоль/л ($p<0,05$), на ХВГ у поєднанні зі супровідною систем-

ною патологією – $(21,3 \pm 6,4)$ нмоль/л ($p < 0,05$) і у хворих на ХГ з іншою супровідною патологією – $(12,0 \pm 1,6)$ нмоль/л ($p < 0,001$). Ми не виявили достовірних відмінностей при порівнянні показників неоптерину у хворих на АГ – $(14,5 \pm 4,1)$ нмоль/л і з вірусним ураженням печінки – $(12,2 \pm 1,0)$ нмоль/л.

Нормальні показники неоптерину в сироватці крові визначали у 30 хворих зі захворюваннями печінки різної етіології, відповідно: у 5 – з вірусним ураженням печінки, у 3 – з ХГ у поєднанні зі системною патологією, без маркерів АВП, і в 17 – з ХГ зі супровідною патологією, без маркерів АВП. Помірну і високу активність хронічного ураження печінки визначали частіше (33,3 %) у хворих з високим рівнем неоптерину в сироватці крові, порівняно з тими, у сироватці крові яких рівень неоптерину визначався нормальним ($p < 0,001$).

Таким чином, вважаємо, що неоптерин відображає характер імунopatологічних змін автоімунної спрямованості при дифузних ураженнях печінки вірусної та іншої етіології. Це підтверджується високим рівнем неоптерину, який реєстрували у 40,0 % обстежених хворих з дифузними захворюваннями печінки, з них половина мала автоімунний характер патології. Вміст неоптерину залежав від активності запального процесу в печінці і мав міцний кореляційний зв'язок з наявністю антинуклеарних антитіл у сироватці крові. Тому високий вміст неоптерину в сироватці крові хворого можна використовувати як маркер автоімунного характеру ураження печінки у дітей і підлітків, яке реалізується за рахунок порушень Т-хелперів 1-го типу.

ЗМІСТ

ГОСТРІ І ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

<i>О.В. Вінницька</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕДЖОВТЯНИЧНОГО ПЕРІОДУ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В У ПАЦІЄНТІВ, ІНВАЗОВАНИХ НЕМАТОДАМИ	3
<i>О.Б. Герасун</i> СПЕЦИФІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ ІМУНОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В З ІНВЕРСІЄЮ HBeAg.....	4
<i>А.Л. Гураль, В.Ф. Марієвський, Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян</i> ГЕПАТИТИ В І С – СОЦІАЛЬНО ЗНАЧИМИ І СОЦІАЛЬНО ОБУМОВЛЕНІ ІНФЕКЦІЇ.....	6
<i>Т.А. Єгорова, О.В. Юрченко, Е.С. Мамедова, О.М. Кравченко, О.П. Мартиненко</i> КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ І БЕЗПЕКА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ	8
<i>Л.А. Климанська, К.І. Чепілко</i> ПРОБЛЕМНІ АСПЕКТИ ГЕПАТИТУ С В УКРАЇНІ.....	10
<i>А.І. Когутич</i> ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ В І С ПІД ВПЛИВОМ ШТУЧНОЇ СОЛЬОВОЇ АЕРОЗОЛЬТЕРАПІЇ	12
<i>В.М. Козько, Г.О. Соломенник, О.Є. Бондар, Н.В. Анциферова, О.М. Винокурова, О.І. Могиленець</i> СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	14
<i>М.Ч. Корчинський</i> АНАЛОГИ НУКЛЕОЗИДІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В	15
<i>К.М. Легеза, Л.В. Тимофєєва, В.Д. Ткаченко, І.М. Черткова, І.В. Чухалова, І.Ю. Ульянова, М.І. Матвєєва</i> ВИПАДОК ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНОЇ КАРЦИНОМИ У ХВОРОГО НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	17

<i>В.П. Малий, О.В. Гололобова, О.В. Волобуєва, Т.І. Лядова</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИМИ ТА ІМУНОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ У ХВОРИХ НА HCV-ІНФЕКЦІЮ	19
<i>В.П. Малий, А.І. Скляр</i> МІКРОЕКОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГЕПАТИТИ А, В І С	21
<i>В.П. Малий, А.О. Швайченко, О.К. Полукчи, Д.Б. Пеньков</i> ДОСВІД ДІАГНОСТИКИ І СУЧАСНОЇ ТЕРАПІЇ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ	23
<i>В.Ю. Миронов, О.О. Черкашина</i> ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ТРИВОРИНУ І РЕАЛЬДИРОНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕПАТИТУ С	25
<i>Л.В. Мороз, В.М. Дудник, О.А. Оліпер</i> ОЦІНКА АНТИФІБРОТИЧНОЇ ДІЇ ЛОЗАРТАНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ НЕ ВІДПОВІЛИ НА ПРОТИВІРУСНУ ТЕРАПІЮ.....	26
<i>Л.В. Мороз, О.Ф. Турський</i> ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ ГЕМОХРОМАТОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	28
<i>І.І. Незгода, Н.А. Рикало</i> КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНОГО ВИПАДКУ ГЕПАТИТУ В У ДИТИНИ	29
<i>Є.В. Нікітін, Т.В. Чабан, В.А. Гудзь</i> ВИКОРИСТАННЯ ЕЛЕКТРОКОАГУЛОГРАФІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОЇ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ ...	31
<i>А.М. Печінка, О.К. Дуда</i> ПЕРСПЕКТИВИ ЛІКУВАННЯ ВІРУСНИХ ТА АВТОІМУННИХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ	33
<i>О.К. Полукчи, А.О. Швайченко, О.В. Волобуєва, Т.О. Шандер, Д.Б. Пеньков, В.В. Кондратюк, К.В. Савіч-Заблоцький, В.Т. Поліщук</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗІ ЗАСТОСУВАННЯМ ІНТЕРФЕРОНІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	36

<i>Ю.Ю. Рябоконт</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ В У ХВОРИХ ЗІ СЕРОЛОГІЧНИМИ ОЗНАКАМИ РЕАКТИВАЦІЇ ЕВН-ІНФЕКЦІЇ	38
<i>К.Л. Сервецький, О.С. Совірда, О.А. Герасименко</i> ЗМІНИ ВМІСТУ АДФ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ В	40
<i>Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян, О.В. Максименок, О.М. Кислих, А.Л. Гураль</i> ПОШИРЕННЯ ГЕПАТИТІВ В, С ТА ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД КОНТИНГЕНТІВ ВИСОКОГО ПОВЕДІНКОВОГО РИЗИКУ	42
<i>А.О. Сніцарь, М.Д. Чемич, І.О. Троцька, В.В. Рябіченко</i> ВПРОВАДЖЕННЯ ОБЛАСНОЇ ПРОГРАМИ “АНТИГЕПАТИТ” НА СУМЩИНІ.....	44
<i>Я.А. Соцька, Т.П. Гарник, В.М. Фролов, І.В. Санжаревська, І.А. Борзенко</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ БОНДЖИГАРУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З МІНІМАЛЬНИМ СТУПЕНЕМ АКТИВНОСТІ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ	46
<i>Ю.О. Сухов, Л.М. Вовк</i> РІВЕНЬ ІНТЕРФЕРОНУ- γ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ БІЦИКЛОЛОМ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	48
<i>Д.Є. Телегін</i> ЧАСТОТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТАХ В, С ТА ЇХ ПОЄДНАНИХ ФОРМАХ І ЗАСОБИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ	50
<i>В.І. Трихліб, В.Ф. Сморгунова</i> ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ЗА ДОПОМОГОЮ БІОФЕРОНУ І ГЕПАВІРИНУ	53
<i>Л.О. Ушеніна, О.В. Рябоконт</i> ДЕЯКІ КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ.....	55

В.М. Фролов, Я.А. Соцька, І.В. Санжаревська
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛАФЕРОБІОНУ І СУБАЛІНУ В КОМПЛЕКСНІЙ
ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З НИЗЬКИМ
СТУПЕНЕМ АКТИВНОСТІ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ
БЕЗКАМ'ЯНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ 57

М.Д. Чемич, І.М. Кривогуз
ВПЛИВ ОЗОНОВАНОГО ФІЗІОЛОГІЧНОГО РОЗЧИНУ НАТРІЮ
ХЛОРИДУ НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ В ТА С..... 60

Л.Р. Шостакович-Корецька
ГЕМАТОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ПРИ ПРОВЕДЕННІ
ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С 62

МЕДИЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ВІЛ/СНІДУ

А.В. Бондаренко, Д.В. Кацапов
БАРТОНЕЛЬОЗНА ІНФЕКЦІЯ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ 65

*В.М. Козько, К.А. Гойденко, М.І. Краснов, О.П. Черкасов,
А.А. Гойденко, К.І. Задорожна, Г.Л. Великоданов*
ТОКСОПЛАЗМОЗ ЯК ОПОРТУНІСТИЧНА ІНФЕКЦІЯ
ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ 67

*В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, Г.І. Граділь, В.Г. Ткаченко,
О.Є. Бондар, О.П. Черкасов, К.І. Задорожна, Е.В. Югай,
Т.О. Михайлова, К.П. Комлик*
ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ
ТРАНСМІСІЇ ВІЛ У ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ 69

*М.І. Краснов, В.М. Козько, О.П. Черкасов, К.І. Задорожна,
Г.Л. Великоданов, А.В. Волошина*
МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ
ПАЦІЄНТІВ ПРИ АНТИРЕТРОВІРУСНІЙ ТЕРАПІЇ 71

Ю.В. Круглов, В.А. Марциновська, І.В. Нгуєн, Л.В. Бочкова
СУЧАСНИЙ СТАН ЕПІДЕМІЇ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ 72

*М.Г. Люльчук, Н.О. Бабій, А.М. Щербінська, С.В. Антоненко,
С.І. Доан*
АНТИРЕТРОВІРУСНА ТЕРАПІЯ В УКРАЇНІ ТА ЇЇ ВПЛИВ
НА ФОРМУВАННЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ВІЛ ДО ЛІКАРСЬКИХ
ПРЕПАРАТІВ 74

<i>С.Р. Меленко, В.Д. Москалюк</i> ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД	76
<i>В.П. Мірошниченко, Д.Г. Живиця, Л.В. Живиця, Г.Ф. Пономаренко, В.І. Шуляк</i> ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ВІД СТАДІЇ ЗАХВОРЮВАННЯ І РІВНЯ CD4+ ЛІМФОЦИТІВ.....	78
<i>Л.В. Мороз, О.С. Андросова, І.О. Давидюк, О.В. Юрченко, Т.А. Єгорова</i> СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ НАБУТОГО ІМУНОДЕФИЦИТУ, ЯКІ ПРИЙМАЮТЬ ВИСОКОАКТИВНУ АНТИРЕТРОВІРУСНУ ТЕРАПІЮ.....	80
<i>С.М. Панкратов, Г.Г. Набатова, С.А. Істомін, М.С. Набатов</i> ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ	82
<i>А.І. Піддубна, М.Д. Чемич</i> ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УМОВАХ ПІВНІЧНО-СХІДНОГО РЕГІОНУ	84
<i>О.П. Черкасов, К.І. Задорожна, В.М. Козько, Г.Л. Великоданов, М.І. Краснов</i> КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ	86
<i>А.М. Щербінська, Н.Й. Шелельо, Д.В. Молчанець</i> ОРГАНІЗАЦІЙНІ ЗАСАДИ БОРОТЬБИ З ВІЛ/СНІДОМ В УКРАЇНІ.....	88

ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ І ТЕРАПІЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

<i>О.П. Адамович, О.М. Копитко, Г.О. Литвин, С.А. Сафонов</i> РЕАЛІЇ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ХВОРОБИ В УКРАЇНІ	91
<i>І.А. Анастасій, Д.М. Дудар</i> АНАЛІЗ ПОМИЛОК РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ	92
<i>К.І. Бодня, А.І. Захарчук</i> СТАН ГОРМОНАЛЬНОЇ ЛАНКИ АДАПТАЦІЇ ХВОРИХ НА ТОКСОКАРОЗ	94

<i>Н.А. Васильєва, О.С. Луцук, Ю.А. Поліщук, М.Т. Мусієнко</i> ЕТИОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ЛЕПТОСПІРОЗУ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ	96
<i>О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, Б.С. Ворожбит</i> ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТОКСОКАРОЗУ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ.....	98
<i>В.В. Гебеш, Ю.О. Сухов, М.В. Окружнов, Ю.О. Жигарєв, А.П. Голуб</i> СУЧАСНІ МЕТОДИ ЕТИОТРОПНОЇ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ	99
<i>Е.В. Голосний, А.І. Бобровицька, Н.П. Кучеренко, В.В. Медведєва</i> ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	101
<i>Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, О.М. Минак, В.О. Коршенко, Л.Л. Войтенко, Л.Г. Волошина</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРОГО ОПІСТОРХОЗУ В ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	103
<i>А.М. Задорожний</i> МОНІТОРИНГ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ ДО АНТИГЕНІВ ТОКСОПЛАЗМ.....	106
<i>А.І. Захарчук</i> ТОКСОКАРОЗ У ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ	108
<i>О.О. Зубач, О.М. Зінчук, Л.Ю. Шевченко</i> ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЛЕПТОСПІРОЗУ.....	110
<i>Т.З. Кобрин, О.П. Бойчук, В.В. Остапчук, С.П. Ігнатовська, О.М. Цимбалюк</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ – МЕШКАНЦІВ ЗОНИ СТИХІЙНОГО ЛИХА В ПІСЛЯПОВЕНЕВІЙ ПЕРІОД	111
<i>В.М. Козько, К.В. Юрко, Е.С. Гаман</i> КЛІНІКО-ЕТИОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНІНГІТІВ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ЕТИОЛОГІЇ	113
<i>В.С. Копча, С.А. Деркач, І.А. Воронкіна, В.П. Борах</i> ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ЕНТЕРОЛУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНОЇ ЕТИОЛОГІЇ	

І ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТРАВНОГО КАНАЛУ, АСОЦІЙОВАНІ З ДИСБІОЗОМ КИШЕЧНИКУ	115
<i>О.В. Круглова, І.А. Борзенко</i>	
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТОБАЛУ В КОМПЛЕКСІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ПОЄДНАНИЙ ЗІ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ І ДИСБІОЗОМ	118
<i>Н.П. Кучеренко, Д.О. Ластков, Н.Г. Мікрюкова, Л.А. Мірошниченко, О.Г. Запорощенко</i>	
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОБІОТИКІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ДИСБІОЗУ У ПІДЛІТКІВ	120
<i>К.М. Легеза</i>	
СУБАЛІН У ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ РОТАВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	122
<i>Г.О. Литвин, О.Є. Січкоріз, Л.І. Талалай, М.Г. Кухар, Н.І. Марусенкова</i>	
НЕДІАБЕТИЧНІ КЕТОАЦИДОЗИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ, СПРИЧИНЕНИМИ УМОВНО-ПАТОГЕННОЮ ФЛОРОЮ	124
<i>О.С. Луцук, Н.А. Васильєва</i>	
ЛІКУВАННЯ СФІНКТЕРИТУ	126
<i>Г.П. Марусик, Я.В. Венгловська, Н.А. Богачик, Ю.Р. Білейчук</i>	
ДО ПРОБЛЕМИ ДИСБАКТЕРІОЗУ В ПРАКТИЦІ ІНФЕКЦІОНІСТА.....	127
<i>В.І. Матяш, Л.В. Мінова</i>	
РОЛЬ РАБДОМІОЛІЗУ В ПАТОГЕНЕЗІ ЛЕПТОСПІРОЗУ	129
<i>Е.Н. Нгема, О.О. Крюгер, Ю.В. Вяльцева, К.Ю. Павленко</i>	
ПОКАЗНИКИ ЦИТОКІНОВОГО ДИСБАЛАНСУ ПРИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ	131
<i>І.І. Незгода, О.В. Боднарюк</i>	
ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ ЕТІОЛОГІЧНОГО РОЗШИФРУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ.....	132
<i>М.П. Никитюк</i>	
ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЧЕРЕВНОГО ТИФУ НА ПОДІЛЛІ (У МИНУЛОМУ).....	133

<i>М.П. Никитюк</i> УСКЛАДНЕННЯ ЧЕРЕВНОГО ТИФУ (ЗА МАТЕРІАЛАМИ ЕПІДЕМІЧНИХ СПАЛАХІВ)	135
<i>Т.М. Одинець, І.З. Карімов, Н.Г. Лось-Яценко, О.А. Одинець, А.О. Дегтярьова, О.А. Козловський, А.Г. Ельстер, Д.К. Шмойлов</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ НУКЛЕІНАТУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ	136
<i>О.І. Повгородня</i> РОЛЬ ЧИННИКІВ ДОВКІЛЛЯ І ВПЛИВ ВОДНОГО ШЛЯХУ ПЕРЕДАЧІ НА ПОШИРЕННЯ ЛЯМБЛІОЗУ В УМОВАХ ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	138
<i>К.С. Полов'ян, М.М. Вашист, Т.М. Кваскова</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ПРИ РІЗНИХ МЕТОДАХ ЛІКУВАННЯ	140
<i>М.А. Поляк, Н.О. Виноград</i> БРУЦЕЛЬОЗ – ЕНДЕМІЧНА ХВОРОБА ЗАКАРПАТТЯ	142
<i>О.С. Прилуцький, С.В. Бабенко, Г.Г. Колеснікова, С.О. Чернуцький</i> РОЗРОБКА Й ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ЕНТЕРОВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ	143
<i>О.Я. Пришляк, О.Є. Кондрин, І.І. Гринчишин, У.Я. Мазурок</i> КРИТЕРІЇ ТЯЖКОСТІ ГІМЕНОЛЕПІДОЗУ У ХВОРИХ	146
<i>Ю.О. Рандюк, В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, А.Г. Трефаненко</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ БУКОВИНИ	148
<i>М.С. Суремченко, О.О. Волікова, О.А. Кушнєрова, Н.Д. Попаденко, В.І. Кузнєцова, В.П. Проноза, О.П. Тігова</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НІФУРОКСАЗИДУ ПРИ ЛІКУВАННІ БАКТЕРІОНОСІВ <i>SALMONELLA</i> <i>ENTERITIDIS</i> ГРУПИ <i>D</i>	150
<i>А.Г. Трефаненко, Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська, Г.П. Марусик</i> ІНТЕГРАТИВНІ ПОКАЗНИКИ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ	151
<i>І.О. Троцька, В.М. Псарьов, С.Е. Шолохова</i> ПАРАЗИТОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ	153

*Б.Г. Тютюнников, О.В. Рябоконт, Т.Є. Оніщенко,
В.Г. Савельєв, А.Г. Глактіонов*
КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗУ
В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ 155

Ю.П. Харченко, І.В. Юрченко, С.Я. Лаврюкова
РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО
ПЕРЕБІГУ В ДІТЕЙ 157

*Л.І. Чернишова, Ю.П. Харченко, І.В. Юрченко,
О.О. Юхименко, І.В. Демчишина, Л.С. Котлік*
ЧИ ІСНУЄ ПРОБЛЕМА РОТАВІРУСНОЇ ДІАРЕЇ В УКРАЇНІ?..... 159

**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ,
ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙ ДИХАЛЬНИХ
ШЛЯХІВ**

М.Ю. Ахтемійчук, В.Д. Москалюк
АЕРОЗОЛЬНА ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЯ У ХВОРИХ
НА АДЕНОВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ 162

Н.В. Банадига, О.М. Дивоняк
ВИПАДОК МІКСТ-ІНФЕКЦІЇ У ДИТИНИ 164

Л.О. Безруков, О.К. Колоскова
ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ СПЕЦИФІЧНОГО
ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПРОТИ
ОКРЕМИХ ДИТЯЧИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
В УМОВАХ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ПОЄДНАНОГО
ЗАБРУДНЕННЯ ҐРУНТУ 165

І.В. Богадельніков, Ю.В. Вяльцева
NE NOS INDUCAS IN TENTATIONEM
(НЕ ВВЕДИ НАС У СПОКУСУ) 167

В.П. Борак, І.С. Іщук, Н.Г. Завіднюк, Н.Ю. Вишневська, Н.А. Ничик
ЕФЕКТИВНІСТЬ АМІЗОНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА АНГІНУ 168

*Л.А. Волянська, І.Л. Горішна, О.М. Дивоняк, І.Я. Гончарук,
О.Б. Євтушенко, Л.В. Бугель, І.М. Горішний*
КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЕВУ-ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ..... 170

<i>Т.П. Гарник, В.М. Фролов, М.О. Пересадин, А.А. Висоцький</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНОГО КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ АЛФАГІНУ У ХВОРИХ З ЧАСТИМИ ПОВТОРНИМИ ВИПАДКАМИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ І НАЯВНІСТЮ СИНДРОМУ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО “ВИГОРАННЯ” ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ПОКАЗНИКИ ЕНЕРГЕТИЧНОГО МЕТАБОЛІЗМУ	172
<i>В.В. Гебеш, Ю.О. Жигарев, М.В. Окружнов, Ю.О. Сухов, А.П. Голуб</i> ЕТИОТРОПНА І ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ГЕРПЕСВІРУСНИХ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ	175
<i>А.І. Глей, Л.М. Вовк</i> УСКЛАДНЕННЯ ЕПШТЕЙНА-БАРР-ВІРУСНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ	177
<i>Т.Т. Гринаш, Л.Я. Лоїк, Ю.І. Гринаш, З.М. Гунько, О.І. Слободян</i> КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ І МЕТАБОЛІЧНІ МАРКЕРИ ЛЕГЕНЕВИХ УСКЛАДНЕНЬ КОРУ У ДІТЕЙ	179
<i>Л.А. Іванова, Р.І. Гончарук</i> ДІАГНОСТИКА ХАРАКТЕРУ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ІНФЕКЦІЯХ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ	181
<i>В.А. Кириленко, Т.В. Кириленко</i> ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ.....	183
<i>Т.З. Кобрин, Є.Д. Чурніта, М.А. Бойко, Н.П. Гуровська, Р.М. Мізюк</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА КАШЛЮК В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	185
<i>В.М. Козько, А.В. Сохань, М.І. Краснов, Я.І. Копійченко</i> СУЧАСНІ АСПЕКТИ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ ГЕРПЕСВІРУСОМ 6-ГО ТИПУ	187
<i>Н.П. Кучеренко, А.І. Бобровицька, Е.В. Голосний</i> ЗНАЧЕННЯ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ДАНИХ У ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ	188

<i>Г.П. Марусик, В.Д. Москалюк, О.І. Голяр, В.Д. Сорохан</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛАКУНАРНОЇ АНГІНИ У ХВОРИХ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ	190
<i>В.В. Медведєва, Н.П. Кучеренко, Н.П. Скородумова, Е.В. Голосний</i> ГОСТРА РЕСПІРАТОРНА ВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – ОДИН З ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ СИНДРОМУ РАПТОВОЇ СМЕРТІ НЕМОВЛЯТ?	192
<i>А.І. Мостюк, О.В. Прокопів</i> УРОКИ ДИФТЕРІЇ: ПОГЛЯД У НЕДАЛЕКЕ МИНУЛЕ	194
<i>А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, О.В. Никипчук</i> ГОСТРИЙ ТОНЗИЛИТ (АНГІНА) ЯК НАЙБІЛЬШ ІМОВІРНА КЛІНІЧНА “МАСКА” ДИФТЕРІЇ РОТОГЛОТКИ У ДІТЕЙ	196
<i>О.Б. Надрага, М.Б. Дашо</i> КАШЛЮК У ДІТЕЙ ПЕРШИХ МІСЯЦІВ ЖИТТЯ	199
<i>Т.О. Нікіфорова, Р.С. Остяк, О.Б. Дикий, І.Р. Тхорівська, Н.П. Гуровська</i> ЗНАЧЕННЯ ЛЕЙКОЦИТАРНОЇ ФОРМУЛИ КРОВІ В РАННІЙ ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ГОСТРОГО ТОНЗИЛОФАРИНГІТУ ТА ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ	201
<i>А.М. Печінка</i> ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИЙ ШОК ПРИ ДИФТЕРІЇ	203
<i>Т.В. Покровська</i> ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС У ДИНАМІЦІ ЕПШТЕЙНА-БАРР-ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ	205
<i>Г.Ф. Пономаренко</i> СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ І ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНОЇ ВІРУСАМИ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ 1- ТА 2-ГО ТИПІВ	207
<i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, О.Г. Андрєєва</i> ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ У ТЕРАПІЇ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ	209
<i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, О.Г. Андрєєва, Б.А. Пархомиць, Ж.П. Сидорова</i> ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	212

<i>К.Л. Сервецький, А.Г. Олійник</i> МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ АМІКСИНУ ІС У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ	215
<i>М.С. Суремченко, О.А. Кушнірова, О.О. Волікова, Т.М.Чайковська, Л.Г. Шубина, Т.І. Явтушенко, Т.І. Ковалік, Л.В. Ніколаєнко</i> ДОСВІД КЛІНІЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ПАНАВІР У ХВОРИХ НА ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ ГЕРПЕС ІЗ СЕРЕДНЬОТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ	217
<i>Н.О. Тімко, О.М. Козут, С.М. Федоренко</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ДИФТЕРІЮ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	219
<i>В.В. Третьяков</i> АЛЬТЕРНАТИВНІ ШЛЯХИ ЛІКУВАННЯ ВАРИЦЕЛА-ЗОСТЕР-ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВА ВИКОРИСТАННЯ АНТИГОМОТОКСИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ	221
<i>В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, В.В. Третьяков, Ю.О. Баклан</i> АКТУАЛЬНІСТЬ, ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ТОНЗИЛІТУ В ОРГАНІЗОВАНИХ КОЛЕКТИВАХ	223
<i>В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, Ю.І. Худецька</i> ЗАСТОСУВАННЯ ТРИФАМОКСУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ	225
<i>А.Д. Усенко, О.І. Беседина, Л.І. Слюсар, В.А. Мельник, О.Р. Рогова, О.О. Ткаченко</i> ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ДИФТЕРІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ В УМОВАХ БАГАТОРІЧНОЇ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ	227
<i>Ю.П. Харченко, А.М. Михайлова, І.В. Юрченко</i> ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГРИПУ І ГРВІ У ДІТЕЙ	230
<i>Л.А. Ходак, З.В. Єлоєва, Т.І. Навет, Л.В. Мушенко</i> ПАТОГЕННИЙ СТРЕПТОКОК – ЕТІОФАКТОР ГАРЯЧКИ НЕЗ'ЯСОВАНОГО ПОХОДЖЕННЯ	232
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, В.В. Маврутенков, С.В. Якімова, О.Ю. Ляхова, А.І. Бондаренко</i> ЧАСТОТА ФОРМУВАННЯ ЛІМФОПРОЛІФЕРАТИВНИХ І ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У РАННЬОМУ КАТАМНЕСТИЧНОМУ ПЕРІОДІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ХВОРИХ.....	234

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ІНШИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

<i>М.А. Андрейчин</i> ПРОФІЛАКТИЧНА ІМУНІЗАЦІЯ І АНТИВАКЦИНАЛЬНИЙ РУХ.....	237
<i>М.А. Андрейчин, В.С. Копча, Н.А. Ничик, І.С. Іщук</i> НОВІТНІ КОМП'ЮТЕРНІ ТЕХНОЛОГІЇ ВИКЛАДАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ І ЕПІДЕМІОЛОГІЇ У МЕДИЧНОМУ УНІВЕРСИТЕТІ.....	239
<i>Г.В. Бацьора</i> ДЕРМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБИ ЛАЙМА.....	241
<i>К.І. Бодня, В.А. Міщенко, Л.В. Холтобіна, Д.І. Кухар, Н.М. Захарченко</i> ГЕРПЕТИЧНО-ТОКСОПЛАЗМОНА МІКСТ-ІНФЕКЦІЯ В ДІТЕЙ	243
<i>Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, В.О. Качор</i> СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ЛІКУВАННЯ УРЕАПЛАЗМОЗУ	245
<i>Н.О. Виноград, Т.В. Буркало, Л.П. Козак</i> ВИЗНАЧЕННЯ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ ХВОРОБИ НА ГЕМОРАГІЧНУ ГАРЯЧКУ З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ	247
<i>Н.О. Виноград, З.П. Васишин</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХІДНОГО КЛІЩОВОГО ЕНЦЕФАЛІТУ	249
<i>І.І. Ганьбергер</i> ДИНАМІКА РІВНЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМИ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ ПРИ ЛІКУВАННІ АМІКСИНОМ І АНТРАЛЕМ	251
<i>М.А. Георгіянци, В.А. Корсунов, Д.І. Кухар, Н.С. Пороша</i> СУЧАСНІ НАПРЯМКИ КОНТРОЛЮ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ШОКОВИХ СТАНАХ, ЗУМОВЛЕНИХ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ.....	253
<i>Л.Л. Громашевська</i> ФЕРМЕНТИ В МЕДИЦИНІ, ЇХ КЛАСИФІКАЦІЯ І НОМЕНКЛАТУРА.....	255

<i>Г.М. Дубинська, Т.В. Кузь, В.А. Боднар, Ю.В. Литвиненко</i> ПОШИРЕННЯ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ ВІРУСОМ ГЕПАТИТУ С, ЕПШТЕЙНА-БАРР ТА ЇХ ПОЄДНАНИХ ФОРМ, СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	257
<i>О.М. Зінчук</i> КЛІНІЧНІ ТА ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ	259
<i>О.М. Зінчук, І.Г. Яворський</i> ДО 70-РІЧЧЯ КАФЕДРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ЛЬВІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО	261
<i>І.О. Кіселик, М.О. Крижанська, Т.І. Алексанян, Л.С. Романюк</i> ВІСЦЕРАЛЬНИЙ ЛЕЙШМАНІОЗ: ЙМОВІРНІСТЬ ЗАРАЖЕННЯ В УКРАЇНІ.....	265
<i>М.Т. Ковальчук</i> ПОКАЗНИКИ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПРИ РОЗАЦЕА НА ТЛІ ПАРАЗИТОЗІВ	267
<i>М.О. Крижанська, І.О. Кіселик</i> ТРУДНОЩІ В ДІАГНОСТИЦІ МАЛЯРІЇ	268
<i>В.П. Малий, Н.В. Шепилева, О.В. Волобуєва, Т.І. Лядова</i> ІКСОДОВИЙ КЛІЩОВИЙ БОРЕЛІОЗ ТА ЕРЛІХІОЗ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	270
<i>В.Ф. Марієвський, С.І. Доан</i> ЕВОЛЮЦІЯ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ У СУЧАСНИХ УМОВАХ.....	272
<i>З.М. Нехороших, М.В. Малікова, В.П. Лозицький, С.В. Поздняков</i> СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ЗООНОЗНИХ ХЛАМІДІОЗІВ В УКРАЇНІ.....	274
<i>Т.Є. Оніщенко, О.В. Рябокони, В.Г. Савельєв, Н.С. Ушеніна, Б.Г. Тютюницьков</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРОБИ ЛАЙМА В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ	277

<i>М.О. Пересадін, Л.В. Кузнєцова, В.М. Фролов</i> ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ ІНТЕЛЛАНУ НА ПОКАЗНИКИ ФАГОЦИТАРНОЇ АКТИВНОСТІ МОНОЦИТІВ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ ХРОНІЧНИМ БЕЗКАМ'ЯНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ	279
<i>Ю.О. Рандюк, А.М. Сокол, І.М. Хилько, С.Г. Козакова</i> НЕДОЛІКИ ОРГАНІЗАЦІЙНО-МЕТОДОЛОГІЧНОГО ХАРАКТЕРУ ПРИ ОБСТЕЖЕННІ ВАГІТНИХ НА ІНФЕКЦІЇ ГРУПИ TORCH.....	281
<i>Н.В. Римаренко</i> ЕНДОТОКСИН КИШКОВОГО ПОХОДЖЕННЯ – ДОДАТКОВИЙ ЧИННИК ТОКСИКОЗУ ПРИ АНГІНІ, СКАРЛАТИНІ ТА ГНІЙНОМУ МЕНІНГІТІ В ДІТЕЙ	283
<i>Н.П. Скородумова</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ШКІРИ В ДИТЯЧІЙ ІНФЕКТОЛОГІЇ.....	284
<i>Н.П. Скородумова, В.М. Буряк, Т.І. Коваленко, А.В. Кирєєв, Л.О. Гончарова</i> ГЛОБАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ ІНФЕКЦІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ (КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ)	286
<i>М.Б. Тітов, О.С. Луцук, І.А. Наконечний, С.П. Сельвестр</i> ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДИ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ (подання 1).....	289
<i>М.Б. Тітов, І.А. Наконечний, С.П. Сельвестр, О.С. Луцук, Т.В. Покровська</i> ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДИ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ (подання 2)	292
<i>В.І. Трихліб, В.Ф. Сморгунова</i> ТЯЖКИЙ ПЕРЕБІГ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ	295
<i>І.П. Труш</i> СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ БЕШИХИ. ВАЖЛИВІСТЬ ПРОТИРЕЦИДИВНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ	298
<i>О.В. Усачова</i> АНАЛІЗ ДОЦІЛЬНОСТІ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ СКРИНІНГОВОГО ОБСТЕЖЕННЯ ВАГІТНИХ НА НАЙБІЛЬШ ЗНАЧУЩІ ПЕРИНАТАЛЬНІ TORCH-ІНФЕКЦІЇ	299

<i>О.В. Усачова, О.В. Конакова, Т.М. Пахольчук, Є.А. Сіліна</i> НАЙБІЛЬШ ІНФОРМАТИВНІ КРИТЕРІЇ РАННЬОЇ ПОСТНАТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ В ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ	301
<i>С.М. Федоренко, В.М. Тітов, О.С. Луцук, С.П. Сельвестр</i> КЛІНІЧНІ ФОРМИ ХЛАМІДІОЗІВ. ХВОРОБА РЕЙТЕРА	303
<i>Т.В. Чабан, О.Є. Нікітіна</i> ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ІНТЕРФЕРОНУ ПРИ ПАПІЛОМАВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ	305
<i>І.О. Шаповалова</i> ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ КОМБІНАЦІЇ ІМУНОПЛЮСУ І АЛЬФА-ЛІПОНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, НА ТЛІ ОЖИРІННЯ	307
<i>М.І. Шкільна</i> КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА АЛЕРГІЧНІ ДЕРМАТИТИ В ПОЄДНАННІ З ЛЯМБЛІОЗНОЮ ІНВАЗІЄЮ	310
<i>М.І. Шкільна</i> СТАН КЛІТИННОГО І ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ ЗІ СУПРОВІДНИМ ЛЯМБЛІОЗОМ	312
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, Н.М. Казицька</i> НЕОПТЕРИН І АВТОІМУННІ МАРКЕРИ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ТА НЕІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ	314

ДЛЯ ПОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ ПОТАТОК

Відповідальний за випуск *О.Л. Івахів*
Комп'ютерна верстка *Руслан Гуменюк*
Художнє оформлення *Павло Кушик*

Підписано до друку 28.04.2009. Формат 60x84 ¹/₁₆
Папір офсетний. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 19,5. Обл.-вид. арк. 19,1.
Наклад 300 прим. Зам № 65.

Видавець і виготівник
Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 348 від 02.03.2001 р.