

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

ВІРУСНІ ХВОРОБИ. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/СНІД

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

(3-4 жовтня 2013 року, м. Алушта)

Тернопіль
ТДМУ
Укрмедкнига
2013

УДК 616.98
В 52
ББК 55.1

Редакційна колегія:

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

ВІРУСНІ ХВОРОБИ. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/СНІД

М.А. Андрейчин, Д.Г. Живиця

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЗВ'ЯЗКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ І ГЕМОКОНТАКТНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль,
Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

ВІЛ-інфекцію і парентеральні вірусні гепатити (ВГ) відносять до соціально значимих захворювань, які можуть вкрай негативно впливати не тільки на стан здоров'я хворих, але і на демографічну ситуацію в країні. За даними ВООЗ, на сьогодні у світі налічується близько 350-400 млн носіїв НВВ і більше ніж 170 млн носіїв НСВ. Ще близько 35 млн людей інфіковані ВІЛ (ВООЗ, 2011). Однакові механізми зараження усіма трьома збудниками (гепатитів В, С і ВІЛ) підвищують ймовірність комбінацій цих інфекцій (ко- і суперінфекція). Ризик передачі вірусу гепатиту В (ВГВ) через мікродози крові вище (30%), ніж імовірність передачі ВГС (2%) і ВІЛ (0,3%). Статевий і вертикальний шляхи інфікування притаманні усім трьом інфекціям.

Сироваткові маркери ВГВ виявляються у 2/3 ВІЛ-інфікованих. В Україні близько 70% пацієнтів з ВІЛ також інфіковані НСВ. Частота хронізації вірусних гепатитів на тлі ВІЛ-інфекції досягає 75-90% (М. Sulkowski, 2008).

Поширеність антитіл до ВГС сильно коливається в різних групах ризику передачі ВІЛ: серед чоловіків, що практикують секс із чоловіками, вона становить 7-8%, серед хворих на гемофілію – 60-70%, а серед споживачів ін'єкційних наркотиків – досягає 80-90% (М. Sulkowski, 2003). Серед чоловіків, які практикують секс із чоловіками, частота ко-інфекції ВІЛ/НВВ вище, ніж у споживачів ін'єкційних наркотиків і гетеросексуальних осіб.

Перебіг ВІЛ-інфекції в поєднанні з ВГ залежить від тяжкості імунодефіциту, обумовленого ВІЛ. У 90% пацієнтів з коінфекцією має місце довготривала віремія обох збудників (V. Soriano, 2010). Так, рівень РНК НСВ у крові в 10 разів вище, ніж у не інфікованих ВІЛ. ВІЛ-інфекція значно прискорює прогресування гепатиту С,

який в 3 рази частіше і швидше переходить у цироз печінки й рано декомпенсується (M. Sulkowski, 2008).

ВІЛ-інфекція погіршує і перебіг гепатиту В. Порушення клітинного імунітету внаслідок ВІЛ-інфекції, з одного боку, сприяє підвищенню та перманентності реплікації ДНК HBV, а з іншого – зменшує ушкодження гепатоцитів імунними клітинами. Тому в 68% хворих із коінфекцією ВІЛ/HBV тривалий час реєструється лише незначне підвищення активності печінкових аміно-трансфераз. З іншого боку, вірусне навантаження HBV у крові, яке віддзеркалює інтенсивність реплікації збудника, у таких пацієнтів вище, ніж у хворих з нормальним імунітетом. Відповідно, не зважаючи на менш виражений запальний компонент, фіброз і цироз печінки у ВІЛ-інфікованих розвиваються частіше, у багатьох хворих уже у молодому віці. Смертність від печінкових ускладнень при ко-інфекції ВІЛ/HBV у 15 разів вища, ніж у хворих на гепатит В, не інфікованих ВІЛ (D. Salmon-Ceron, 2005).

При коінфекції ВІЛ/HCV і/або HBV значно частіше розвивається СНІД і настає смерть внаслідок СНІД-асоційованих захворювань. В Україні досить часто пізно діагностують і ВІЛ-інфекцію, і вірусні гепатити, що значно погіршує загальний прогноз у хворих.

Впровадження високоактивної антиретровірусної терапії дало змогу підвищити якість і тривалість життя хворих на ВІЛ-інфекцію й зменшити смертність від СНІД-індикаторних захворювань. Паралельно збільшується смертність від цирозів печінки, пов'язаних з хронічними гепатитами В і С. У ряді лікувальних установ печінкова недостатність виступає найчастішою причиною смерті ВІЛ-інфікованих хворих. Ураження вірусами гепатитів В і С у ВІЛ-хворих посилюється іншими токсичними факторами (алкоголь, наркотики, лікарські препарати), що значно утруднює лікування (К. Хоффман, 2012).

Деякі антиретровірусні препарати мають високу активність проти збудника гепатиту В. Беручи до уваги це та взаємно обтяжливий перебіг коінфекції ВІЛ/HBV, наявність супутнього гепатиту В є абсолютним показанням до призначення ВААРТ. У хворих з ВІЛ/HCV антиретровірусні препарати слабо впливають на рівень віремії HCV, але загалом ВААРТ може призводити до зниження некрозапальної активності і пригнічувати процеси фіброзу печінки при ВІЛ/HCV-коінфекції (M. Nunez, 2005).

М.А. Андрейчин, Я.І. Йосик, З.Ю. Ткачук

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ РИБОНУКЛЕЇНОВОЇ КИСЛОТИ В ЕРАДИКАЦІЇ ВІРУСІВ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ХВОРОБ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль,
Інститут молекулярної біології та генетики НАМН
України, м. Київ

Лікування хворих на грип та інші ГРВІ становить значні труднощі. Незважаючи на певні успіхи в боротьбі з цими хворобами, швидка елімінація збудника з клітин інфікованого організму залишається актуальною проблемою.

Відомо, що препарати на основі дріжджової рибонуклеїнової кислоти володіють протівірусною активністю широкого спектру дії, протизапальною та імуномодулювальною дією. Нещодавно в Україні зареєстровано медикамент нуклекс, який містить високо очищену РНК, що складається в основному з 20-25 нуклеотидів. Цей препарат вже добре зарекомендував себе при багатьох інфекційних захворюваннях як протівірусний засіб.

Під спостереженням перебувало 118 хворих молодого і середнього віку, які лікувались з приводу грипу та інших ГРВІ у 2011-2012 рр. в умовах клінічної лікарні.

Для етіологічного розмежування ГРВІ у хворих досліджували змиви з носа і ротоглотки методами флюоресціюючих антитіл (МФА) з використанням тест-систем виробництва НДІ епідеміології та мікробіології ім. Пастера (СПб, Росія) і полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на апараті Rotor-Gene 6000 зареєстрованими в Україні тест-системами фірми "Амплиценс" (Росія).

Хворих розподілили на 2 групи: 1-ша (основна) складалась із 59 осіб, у комплексному лікуванні яких використовували нуклекс, 2-га (контрольна) – 59 пацієнтів, котрі отримували стандартне лікування згідно з чинними наказами МОЗ України. Групи підбирали за випадковою ознакою. Нуклекс призначали по 500 мг 4 рази на добу після їди усередину протягом 5-7 днів. Ефективність лікування оцінювали за клінічними даними і результатами ПЛР, показниками ендогенної інтоксикації (молекули середньої маси – МСМ₂₅₄, МСМ₂₈₀, циркулюючі імунні комплекси – ЦІК).

Серед обстежених було 15 (12,7%) осіб з ускладненням ГРВІ пневмонією, з них 8 (13,6%) – у 1-ій, 7 (11,9%) – у 2-ій

групі. В основній групі 47,4% пацієнтів мали тяжкий перебіг недуги, 52,6% – середній, у контрольній – відповідно 35,1 і 64,9%. Переважали хворі віком до 30 років – 45 (38,1%), старше 60 років було 12 (10,1%).

Провідним синдромом у пацієнтів обох груп був інтоксикаційний, який проявлявся підвищенням температури тіла, вираженою загальною слабкістю, ломотою у тілі, суглобах, болем голови, у м'язах. Відзначено тенденцію до тривалішої гарячки при захворюваннях, ускладнених пневмонією. На біль голови скаржилось 86 (72,9%) хворих, міалгії – 54 (45,8%); значно рідше пацієнтів турбувала нудота – тільки у 9 (7,6%) хворих основної групи із пневмонією.

Катаральний синдром проявлявся в тій чи іншій мірі в усіх хворих. Сухий кашель мали 98 (83,1%) пацієнтів. Закладення носа або незначний нежить відмічали 47,5% хворих, частіше в основній групі. Ін'єкцію судин склер і кон'юнктив виявили у 17 (20,2%) обстежених. Задишку і біль у грудній клітці при диханні відзначали лише за наявності пневмонії, у тому числі у 3 (20,0%) хворих було кровохаркання. Частота і виразність інтоксикаційного і катарального синдромів у групах порівняння суттєво не відрізнялись.

При обстеженні хворих методом ПЛР (під час госпіталізації, тобто на 1-3-ій дні хвороби) позитивні результати отримано у 99 (83,9%) осіб, у тому числі у 4 (4,0%) – виявлено по 2 збудники одночасно. Спектр збудників був представлений таким чином: у 1-ій групі грип А відзначено у 17 (28,8%) хворих, RS-вірус – у 15 (25,4%), збудник парагрипу – у 9 (15,2%), аденовірус – у 5 (8,4%), поєднання вірусів у 3 (5,1%) осіб (грип А+парагрип – 2 і грип А+RS-вірус – 1), не виявлено збудника у 16 (27,1%); у 2-ій групі – грип А у 14 (23,8%), RS-вірус – у 14 (23,8%), вірус парагрипу – у 7 (11,9%), аденовірус – у 7 (11,9%), поєднання вірусів – в 1 (2,1%) пацієнта (аденовірус+RS-вірус), не розшифровано етіологію у 18 (30,5%) осіб.

За даними МФА, позитивні результати при вступі отримано у 35 (29,6%) хворих, при цьому в 1-ій групі грип А виявлено у 2 (3,3%), грип В – у 3 (6,8%), RS-вірус – у 6 (10,1%), віруси парагрипу – у 5 (8,4%), аденовірус – у 5 (8,4%), не розшифровано збудника – у 38 (64,4%); у 2-ій групі грип А – у

3 (3,3%) осіб, грип В – у 4 (6,8%), RS-вірус – у 5 (8,4%), віруси парагрипу – у 7 (11,9%), аденовірус – у 6 (10,1%), у тому числі в 1 – у комбінації з RS-вірусом, не знайдено збудника – у 35 (59,3%) пацієнтів. Загалом, за допомогою МФА позитивні результати зареєстровано у 2,8 разу рідше, ніж у ПЛР.

За даними ПЛР, із 46 осіб основної групи, в яких при госпіталізації виявлено віруси, у ранню реконвалесценцію тільки у 8 (17,3%) збудники детектовано повторно, а у контрольній групі із 41 пацієнта – у 20 (48,8%), $p < 0,001$. Зокрема, у 1-ій групі вірус грипу А залишився в 1 (5,9%) пацієнта, у 2-ій – у 3 (21,4%), $p < 0,01$. Ерадикація RS-вірусу відбулась у 13 із 15 (86,7%), аденовірусу – у 2 із 5 (40,0%), парагрипу – у 6 із 9 (66,7%) осіб основної групи, у контрольній групі: RS-вірус – у 8 із 14 (57,1%), аденовірус – у 2 із 7 (28,5%), парагрип – у 3 із 7 (42,8%).

Отже, лікування нуклексом сприяло ерадикації вірусу зі слизової оболонки носо- і ротоглотки – звільнення організму хворих основної групи від збудників наставало вірогідно частіше ($p < 0,01$), ніж у контрольній. Поєднане застосування ПЛР і МФА дає змогу збільшити відсоток етіологічного розшифрування ГРВІ та оцінити ерадикацію вірусу у відповідь організму на комплексне лікування хворих.

*М.А. Андрейчин, Є.В. Нікітін, О.В. Рябоконт, Ю.Ю. Рябоконт,
А.І. Когутич, Н.В. Вєрба*

СИНДРОМ ЦИТОЛІЗУ В ІНФЕКЦІЙНОМУ ПРОЦЕСІ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль,
Національний медичний університет, м. Одеса,
Медичний університет, м. Запоріжжя,
Національний університет, медичний інститут, м. Ужгород

Ураження печінки з розвитком цитолітичного синдрому відбувається досить часто за інфекційної патології, насамперед при вірусних гепатитах (ВГ), при інфікуванні факультативно гепатотропними вірусами, зокрема герпесвірусами, в умовах поєднання інфекційної патології з шкідливим впливом неінфекційних чинників. На сьогодні значна увага приділяється визначенню ролі прооксидантно-антиоксидантної регуляції в розвитку синдрому цитолізу при таких патологічних станах.

У хворих на гострі (А, В, С, D, TTV) і хронічні ВГ у період загострення має місце виражена активація процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), про що свідчить підвищення концентрації у сироватці крові та в еритроцитах малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів. Поряд з цим, за середньотяжкого і тяжкого перебігу хвороби відбувається виснаження глутатіонового циклу, на що вказують низькі показники концентрації відновленого глутатіону й наростання його окислених форм. Ці зміни корелювали з рівнем жовтяниці, вираженням клінічних ознак ендогенної і загальної інтоксикації, активністю показників морфологічного стану клітинних мембран гепатоцитів, а також з ознаками підвищення внутрішньосудинного мікрозгортання крові перш за все в печінці та селезінці, що вело до їх набряку і збільшення розмірів.

Схематично процеси деструкції печінкових клітин можна представити так: репродукція вірусу → порушення процесу переносу кисню в мітохондріях й інших структурах клітини → надлишкове утворення недоокислених продуктів з накопиченням активних форм кисню → окислення поліненасичених жирних кислот, що входять до складу клітинних мембран і внутрішньоклітинних структур із зміною їх просторової організації → підвищення активності та функції мембран і мембранних ферментів → роз'єднання фосфорилування із втратою енергоздатності клітини → руйнування клітинних мембран, у тому числі лізосом, з проникненням у клітину протеолітичних ферментів → лізис гепатоцита.

Активація процесів вільнорадикального окислення нами встановлена і при грипі, мононуклеозі, гастроентеритах вірусного походження, ентеровірусних серозних менінгітах та ін. Показано, що у хворих на ХГС, хронічне обструктивне запалення легень та за їх поєднання відбуваються подібні біохімічні порушення, які проявляються накопиченням у крові первинних і вторинних продуктів ПОЛ і зниженням активності супероксиддисмутази. Галоаерозольтерапія позитивно впливає на перебіг ХГС і ХОЗЛ та їх поєднання, про що свідчить поліпшення загального стану хворого, зменшення активності АлАТ у розведеній 1:10 сироватці крові та активності ПОЛ і збільшення активності системи антиоксидного захисту, при порушеннях функції зовнішнього дихання – покращення її показників.

Гострий ГВ (ГГВ) у хворих із хронічним вживанням гепатотоксичних доз алкоголю характеризується більш вираженими порушеннями прооксидантно-антиоксидантної регуляції в динаміці

захворювання за рахунок вищого рівня альдегідфенілгідрозону (АФГ) й кетонфенілгідрозону (КФГ) спонтанної ОМБ крові, що корелюють з виразністю цитолітичного синдрому, вищим вмістом нітритів у поєднанні з тривалішим зниженням вмісту L-аргініну в сироватці крові, порівняно з хворими на ГГВ без такої шкідливої звички.

В інших наших дослідженнях було показано, що у хворих на ГГВ із супутньою реактивацією хронічної Епштейна-Барр-вірусної інфекції (ЕБВІ) тривалішим є період синдрому цитолізу, в реконвалесценції рідше реєструється сероконверсія HBeAg – anti-HBe, частіше зберігається HBsAg-емія, вищими залишаються показники індукованої ОМБ сироватки крові. Корекція виявлених порушень в періоді ранньої реконвалесценції шляхом застосування імунорегуляторного пептиду четвертого покоління у хворих на ГГВ із супутньою реактивацією хронічної ЕБВІ дала змогу скоротити тривалість синдрому цитолізу, сприяла частішій нормалізації активності сироваткової АлАТ на момент завершення курсу лікування, зникненню антигенних маркерів і сероконверсії з появою anti-HBe, нормалізації показників ОМБ крові.

У хворих на жовтяничну форму гепатиту С з наявністю серологічних ознак реактивації ЕБВІ відзначено триваліший період цитолізу печінкових клітин з найвищою активністю сироваткової АлАТ та показників АФГ і КФГ індукованої ОМБ крові. Призначення імунорегуляторного пептиду четвертого покоління, що має крім імунорегуляторних й антиоксидантні властивості, сприяло зменшенню виразності цитолітичного синдрому та відновленню показників ОМБ крові у цих хворих.

За наявності змішаної кріоглобулінемії (КГЕ) у хворих на ХГС вищими були рівні АФГ й КФГ спонтанної ОМБ крові та АФГ індукованої деструкції білкових молекул, ніж у пацієнтів без ознак кріопатії. Вміст кріоглобулінів у сироватці крові корелював з концентрацією продуктів АФГ і КФГ спонтанної ОМБ крові. У хворих на ХГС зі змішаною КГЕ при інфікуванні 1-им генотипом HCV виявлено більший дисбаланс прооксидантно-антиоксидантної регуляції за рахунок вищого вмісту АФГ спонтанної й КФГ індукованої ОМБ крові, порівняно з хворими на ХГС зі змішаною КГЕ при інфікуванні 2-им або 3-ім генотипом вірусу HCV. Високі показники спонтанної АФГ й КФГ, індукованої КФГ ОМБ крові асоціювали з маніфестацією КГЕ-синдрому у формі шкірної пурпури.

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

ВПЛИВ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ КРОВІ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ МОНОЦИТІВ ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ

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

Система мононуклеарних фагоцитів має вирішальне значення у формуванні природної резистентності організму до вірусних інфекцій.

Нами була вивчена функціональна активність моноцитів периферичної крові хворих на герпесвірусні інфекції при екстракорпоральному лазерному опроміненні крові (ЕЛОК).

Використовували гелій-неоновий лазер “Лікар-терапевт” (довжина хвилі 405 нм). Вплив ЕЛОК досліджено у 30 хворих з герпесвірусними інфекціями з різними ступенями тяжкості і перебігу: з ураженнями ЦНС, дисфункцією серцево-судинної системи, органів травлення, сечовиділення. Групу порівняння склали 30 хворих з аналогічною патологією, які отримували стандартне лікування. Групи дослідження суттєво не відрізнялись між собою.

Методика: опромінення крові в магістралі системи ПК інтенсивністю 25-40 мВт при заборі крові у пакет і при реінфузії; тривалість процедури 55 хв. Курс – 6-8 сеансів протягом 3 тиж.

У результаті проведених досліджень встановлено, що функціональна активність моноцитів крові хворих на герпесвірусні інфекції при ЕЛОК підвищується. Спостерігається збільшення відсотку фагоцитозу, більш виражене в дослідній групі: до лікування ($43,2 \pm 0,8$) і після – ($49,8 \pm 1,2$)% ($p < 0,001$), ніж у групі порівняння – відповідно ($43,2 \pm 1,2$) і ($45,3 \pm 1,0$)%, при цьому фагоцитарне число суттєво не змінювалось: у дослідній групі до лікування $3,2 \pm 0,1$, після – $3,2 \pm 0,1$, у групі порівняння – відповідно $3,3 \pm 0,4$ і $3,2 \pm 0,3$. Така ж тенденція зберігалась і щодо інших показників – метаболічна активність за НСТ-тестом у дослідній групі: до лікування $9,3 \pm 0,4$, після – $11,9 \pm 0,7$ ($p < 0,001$), у групі порівняння – відповідно $9,3 \pm 0,7$ і $10,0 \pm 0,3$; НСТ-тест у

стимульованому варіанті: у дослідної групі до лікування ($24,6 \pm 1,0$), після – ($29,4 \pm 1,7$) од. ($p < 0,05$), у групі порівняння – відповідно ($25,2 \pm 2,0$) і ($26,3 \pm 1,9$) од.; резервні можливості – відповідно $18,1 \pm 1,3$ і $28,4 \pm 1,2$ ($p < 0,001$) та $18,3 \pm 1,2$ і $22,3 \pm 1,4$.

Наведені дані свідчать про те, що ЕЛОК у синьому діапазоні (405 нм) може розглядатися як ефективний фактор підвищення функціональної активності моноцитів периферичної крові хворих на герпесвірусні інфекції.

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

ВПЛИВ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ КРОВІ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ

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

Останнім часом велику увагу стали приділяти поліморфно-ядерним лейкоцитам (нейтрофільні гранулоцити) як факторам захисту організму не лише від патогенних бактерій, а й від вірусів.

Вивчали функціональну активність нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові хворих на герпесвірусні інфекції при екстракорпоральному лазерному опроміненні крові (ЕЛОК).

Використовували гелій-неоновий лазер “Лікар-терапевт” (довжина хвилі 405 нм). Вплив ЕЛОК досліджено у 30 хворих з герпесвірусними інфекціями з різними ступенями тяжкості і перебігу: з ураженнями ЦНС, дисфункцією серцево-судинної системи, органів травлення, сечовиділення. Групу порівняння склали 30 хворих з аналогічною патологією, які отримували стандартне лікування. Групи дослідження суттєво не відрізнялись між собою.

Методика: опромінення крові в магістралі системи ПК інтенсивністю 25-40 мВт при заборі крові у пакет і при реінфузії; тривалість процедури 55 хв. Курс – 6-8 сеансів протягом 3 тиж.

У результаті проведених досліджень встановлено, що функціональна активність нейтрофільних гранулоцитів крові

хворих на герпесвірусні інфекції при ЕЛОК підвищувалась. Спостерігали збільшення відсотку фагоцитозу, вираженіше у дослідній групі: до лікування ($55,6 \pm 1,3$), після – ($65,4 \pm 1,2$)% ($p < 0,001$), ніж у групі порівняння – відповідно ($55,2 \pm 1,2$) і ($61,3 \pm 1,0$)%. Таку ж тенденцію відзначено й щодо інших показників: фагоцитарне число у дослідній групі – до лікування $5,8 \pm 1,2$, після – $6,5 \pm 1,3$, у групі порівняння – відповідно $5,9 \pm 0,4$ і $6,2 \pm 0,3$; метаболічна активність за НСТ-тестом – відповідно $16,8 \pm 0,7$ і $20,0 \pm 0,9$ ($p < 0,05$) та $16,3 \pm 0,7$ і $18,0 \pm 0,3$; НСТ-тест у стимульованому варіанті – відповідно ($38,2 \pm 0,8$) і ($44,9 \pm 1,9$) ($p < 0,001$) та ($39,2 \pm 0,9$) і ($41,3 \pm 1,2$) од.; резервні можливості – відповідно $18,1 \pm 1,3$ і $35,4 \pm 1,2$ ($p < 0,001$) та $20,3 \pm 1,2$ і $32,3 \pm 1,4$.

Наведені дані свідчать про те, що ЕЛОК у синьому діапазоні (405 нм) є ефективним фактором підвищення функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові хворих на герпесвірусні інфекції.

О.Ю. Бідованець

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВАГІТНИХ

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

Обстежено 163 вагітні на предмет інфікування вірусами простого герпесу I і II типів (ВПГ 1/2): 150 (92,0%) жінок у другому, 13 (8,0%) – у третьому триместрах. За допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) виявляли наявність IgM та IgG до ВПГ 1/2, а також ДНК збудників у крові полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР).

У сироватці крові 149 (91,5%) вагітних виявлено сумарні антитіла до ВПГ 1/2. При подальшому обстеженні діагностовано латентну форму недуги (IgG+, ПЛР –) у 121 (74,0%) особи. Протягом останніх 3 років у них не було клінічних проявів герпетичної інфекції. У 28 (17,5%) виявлено реактивацію ВПГ 1/2 на підставі типових клінічних проявів недуги (дрібні везикулярні висипання на помірно інфільтрованій шкірі навколо рота, на слизових оболонках губ, крилах носа, на геніталіях), появи IgM і знаходження матеріалу ВПГ за допомогою ПЛР. Такі вагітні використовували місцево мазь ацикловіру.

Усім пацієнткам здійснювали ультразвукове дослідження плоду і компонентів фетоплацентарного комплексу. Відзначено потовщення плаценти у 68 (41,7%) вагітних, невідповідність ступеня її зрілості терміну гестації – у 53 (32,5%), передчасне старіння – у 54 (33,1%), багатоводдя і маловоддя – у 26 (16,0%) і 16 (9,8%) жінок відповідно.

Порушення функції фетоплацентарного комплексу, такі як потовщення плаценти, її передчасне старіння при активних формах герпетичної інфекції траплялися частіше, ніж при латентних – відповідно 7 (25,0%) і 6 (21,5%) проти 10 (8,3%) і 4 (3,3%) випадків. Маловоддя і невідповідність ступеня зрілості плаценти терміну гестації діагностували тільки у жінок з активною герпетичною інфекцією – відповідно у 2 (7,2%) і 6 (21,6%). Багатоводдя спостерігали як при активних, так і латентних формах герпетичної інфекції майже з однаковою частотою – 2 (7,2%) проти 6 (5,0%) випадків.

Призначали специфічний протигерпетичний імуноглобулін 1-го чи 2-го типів внутрішньом'язово по 1,5 мл 1 раз на 3 доби, 5 ін'єкцій.

Наводимо клінічний випадок: за консультацією звернулася жінка, в якій на 36-37-му тижні завмер плід, внаслідок чого було викликано передчасні пологи через природні родові шляхи. У терміні 14 тижнів гестації, згідно з результатами ІФА і анамнезу, діагностовано герпетичну інфекцію у фазі латенції. Зі слів вагітної, протягом останніх 3 років не було рецидивів простого герпесу. У III триместрі при ультразвуковому дослідженні виявлено кальциноз плаценти, затримку внутрішньоутробного розвитку плода з відставанням від гестаційного терміну на 2 тижні, багатоводдя, передчасне дозрівання плаценти. При проведенні інтранатальної кардіотокографії діагностовано гостру гіпоксію плоду, що стало показанням для екстреного родорозрішення.

При патологоанатомічному розтині найтяжчі зміни констатовані у головному мозку плода. Дифузний менінгоенцефаліт вказував на трансплацентарне проникнення вірусу в ранній фетальний період. Патогномонічними для герпетичної інфекції були наявність некротичних змін в органах і тканинах, а також гігантоклітинний метаморфоз епітеліальних і нервових клітин плода.

У післяродовий період проведено повторно ІФА сироватки крові жінки в іншій лабораторії. У результаті аналізу не виявлено антитіл до ВПГ 1/2.

Таким чином, визначення методом ІФА IgG і IgM під час вагітності є не достатньо інформативним для верифікації реактивації хронічної герпетичної інфекції і діагностики внутрішньоутробного інфікування плода. Потрібно вводити у практику використання ПЛР, яка допоможе встановити наявність ДНК вірусу в різних біосубстратах.

*І.В. Богадельніков, Ю.В. Вьяльцева, Л.І. Прокудіна,
Т.Н. Бездольна, Н.І. Мужецька*

НОВА ПЕДІАТРИЧНА ПРОБЛЕМА

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

Жодна біологічна складність не може бути вирішена за допомогою механістичних чи силових методів. Застосування їх на перших порах створює ілюзію успішності. Як правило, природа досить швидко знаходить не тільки адекватну, але й часом просто езуїтську відповідь на заходи, що вжиті людиною. Прикладом цьому може бути китайський метод боротьби зі знищенням горобців і його наслідки та ін.

Сучасним прикладом висловленого положення є деякі результати боротьби зі СНІДом. На тлі певної зневіри від результатів боротьби з пандемією СНІДу – тривале глобальне поширення ВІЛ-інфекції, у тому числі серед жінок репродуктивного віку, відсутність ефективних засобів профілактики – світлим променем виявилось народження ВІЛ-негативних дітей від ВІЛ-інфікованих матерів, котрі отримують антиретровірусну хіміопрофілактику (АРВХ), яка збільшує народження таких дітей у 4-20 разів (М.М. Кузьміна і співавт., 2010). Кількість перинатально експонованих ВІЛ/АРВХ (група R75) дітей поступово зростає в усьому світі. Наприклад, якщо в Україні в 1995 р. таких дітей народилося 99, у 2002 р. – 1379, то у 2008 р. – уже 5828 [www.antiaids.org/ru/hiv-aids/ukraine], а сьогодні їх вже налічується десятки тисяч. Але, відповідно до

існуючої практики, “отримання двох негативних результатів генетичного матеріалу ВІЛ методом ПЛР означає, що дитина, народжена від ВІЛ-інфікованої жінки, є не ВІЛ-інфікованою” і т.д., тобто є здоровою. Саме тут і закладений “підступ” природи, суть якого полягає у тому, що діти, які отримали АРВХ, не є здоровими.

Сьогодні загальновідомо і багаторазово доведено, що такі діти народжуються з пригніченою імунною системою. Так, вони на піку вакцинної відповіді слабкіше реагують на дифтерійний анатоксин і компонент кашлюку АКДП-вакцини. У цих дітей синтезується менше антитіл ізотипу IgG і усіх його субкласів, а також IgA, але підвищена продукція IgM. Їхня відповідь відрізняється надлишковою незбалансованою експансією CD4+T- і $\gamma\delta$ T-клітин (типовою для ранньої стадії ВІЛ-інфекції). Вони слабше формують гіперчутливість сповільненого (ГСТ) і негайного (ГНТ) типів до анатоксинів (R. Курка і співавт., 2009). У таких дітей підвищена захворюваність (М.М. Кузьміна, 2010), а також сприйнятливість до умовно-патогенних збудників інфекційних хвороб (М.М. Mussi-Pinhata і співавт., 2010). У них порушений метаболізм (A. Viganò і співавт., 2007), що проявляється слабкою здатністю CD4+-лімфоцитів до проліферативної відповіді, вироблення цитокінів (C. Foster, 2008) і формування імунологічної пам'яті при вакцинації (R. Курка, 2009). І, що особливо важливо, функціональна неспроможність Т-клітин у таких дітей може утримуватися до 10 років (М.В. Супотницький, 2009).

Це є тією базою, на якій можуть розвинутися будь-які, часто непередбачувані, варіанти перебігу як інфекційних хвороб, так і відповіді на профілактичні щеплення. Тому лікарська тактика щодо таких дітей повинна бути індивідуальною, усім лікарям відомою і обов'язково дотримуваною. Очевидно, що такі діти тривалий час повинні бути під наглядом у групі ризику, їм необхідна спеціалізована допомога та імунологічний контроль за станом і підтриманням їх здоров'я. Сьогодні такі діти, досягнувши віку 18 міс., фактично прирівнюються до практично здорових. І це неправильно.

На підтвердження висловлених положень, у доповіді буде наведено клінічний випадок 5-ти місячної дитини, хворої на ГРВІ, бронхіт, народженої від ВІЛ-позитивної матері, яка була ВІЛ-негативною, але померла від сепсису, що стрімко розвинувся.

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

ПЕПТИДОГЛІКАН МОЛОЧНОКИСЛИХ БАКТЕРІЙ ЯК ІНДУКТОР ІНТЕРФЕРОНУ

ТОВ “Науково-біотехнологічний центр “Ензифарм”,
м. Ладижин, Вінницька область

Препарати інтерферонів широко використовуються в терапії вірусних інфекцій, завдяки їх властивості перешкоджати репродукції вірусу в середині клітини. Проте, часто препарати інтерферонів спричиняють побічні ефекти. Тому дуже актуальним є пошук лікарських препаратів-індукторів природних інтерферонів.

Серією експериментальних і клінічних досліджень була встановлена імуномодулювальна активність пептидоглікану молочнокислих бактерій, який є діючою основою вітчизняного препарату бластомуніл (Ю. Спіженко і співавт., 2005; В. Болоховська і співавт., 2010). Основним механізмом його дії є властивість активізації клітин природженого імунітету, зокрема інтерферону.

Вивчали динаміку ступеня індукції та персистенції інтерферону в сироватці крові лабораторних тварин під впливом пептидоглікану молочнокислих бактерій після ін'єкції препарату бластомунілу.

Результати дослідження показали, що найбільшу продукцію інтерферону (від 30 до 120 од./мл) у дослідній групі мишей виявлено на 2-гу добу після введення препарату. Ці показники поступово знижувались до 7-65 од./мл на 7-ий день. На 30-ий день після останнього введення препарату показник концентрації інтерферону в крові тварин склав 5-38 од./мл.

Відмічено тенденцію однакового приросту концентрації інтерферону на 4-ту добу і зниження на 7-му після одноразового введення препарату в тварин з гіпо- або з гіперпродукцією.

Паралельне дослідження вмісту інтерферону в мишей контрольної групи (n=5) не перевищувало 0,7-1,2 од./мл.

Таким чином, проведене дослідження показало, що триразове введення пептидоглікану молочнокислих бактерій з інтервалом 7 днів забезпечує відносно довго високу концентрацію інтерферону в крові мишей, що обумовлено пролонгованою дією препарату.

Властивості пептидоглікану клітинної стінки молочнокислих бактерій тривалий час підтримувати репродукцію ендogenous інтерферону обумовлюють необхідність його подальшого вивчення з метою застосування для профілактики і лікування вірусних захворювань.

Н.С. Бугаєнко

**АНАЛІЗ ПРИЧИН СМЕРТЕЙ ОСІБ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЛИ
ПІД ДИСПАНСЕРНИМ НАГЛЯДОМ У ЗВ'ЯЗКУ З
ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ У КИЇВСЬКОМУ МІСЬКОМУ ЦЕНТРІ
ПРОФІЛАКТИКИ ТА БОРОТЬБИ ЗІ СНІДОМ**

Міська клінічна лікарня № 5,
Міський центр профілактики та боротьби зі СНІДОМ, м. Київ

Індикатор смертності є одним з основних вимірів, що характеризує епідемічну ситуацію з ВІЛ-інфекції/СНІДу. Смертність від СНІДу є показником ефективності заходів щодо лікування, догляду, диспансерного спостереження і своєчасної діагностики ВІЛ-інфікованих осіб.

За весь період епідеміологічного нагляду за ВІЛ-інфекцією (1987-2012 рр.) у м. Києві померла 1 291 ВІЛ-інфікована особа, яка перебувала на диспансерному обліку в Київському міському центрі профілактики та боротьби зі СНІДОМ (КМЦ СНІДу), з них від СНІД-індикаторних хвороб 1 165 осіб.

Смертність від СНІДу в місті у 2012 р. була найвищою за всі попередні роки і склала 7,5 на 100 тис. населення. Тільки порівняно з минулим роком темп приросту змінився до +17,9%. По Україні цей показник склав 8,5 на 100 тис. населення, але темп приросту, порівняно з минулим роком, знизився з 20,0 до 8,5%. Враховуючи рейтингову оцінку територій країни за рівнем смертності від СНІДу, у минулому році м. Київ посіло 19-те місце. Найвищі показники відмічено в Дніпропетровській (28,7), Донецькій (19,4) областях та м. Севастополі (13,9).

Щорічно смертність серед ВІЛ-інфікованих киян, як і серед жителів інших регіонів України, продовжує зростати від причин, які не прямо пов'язані з ВІЛ-інфекцією (самогубства, нещасні випадки, передозування наркотиків та їх токсичний вплив,

соматичні захворювання, спосіб життя тощо), так і з пізньою діагностикою хвороби та пізнім початком адекватного лікування. До 2002 р. у місті реєструвалось від 1 до 5 випадків смертей внаслідок СНІДу. Впродовж останніх чотирьох років вдвічі зросла кількість смертей серед ВІЛ-інфікованих осіб. Протягом 2012 р. померло 253 особи, з них у 84,2% летальний наслідок наступив у результаті прогресування ВІЛ-інфекції. Споживачі ін'єкційних наркотиків (СІН) обумовлюють високі рівні смертності серед ВІЛ-інфікованих, що, головним чином, є наслідком хвилі швидкого поширення вірусу в середовищі СІН на початку 2000-их років.

Більшість ВІЛ-позитивних пацієнтів помирає в інфекційному відділенні для ВІЛ-інфікованих КМЦ СНІДу і в протитуберкульозних закладах міста.

При вивченні термінів від моменту встановлення діагнозу ВІЛ-інфекції і настанням смерті можна виділити такі основні групи пацієнтів: особи, в яких ВІЛ-інфекцію вперше діагностовано на стадії СНІДу і які померли протягом одного місяця від часу встановлення діагнозу – 21,7%; особи, які перебували на диспансерному обліку менше 1 року, їх частка склала 55,7%; особи, які перебували на обліку з діагнозом ВІЛ-інфекції від 1 до 9 років, – 20,2%; 2,4% осіб були під наглядом понад 10 років.

Значна частка померлих з вперше в житті встановленою ВІЛ-інфекцією в поточному році, ймовірно за все, пояснюється давнім інфікуванням і пізньою діагностикою хвороби. Переважна більшість їх мали глибоку імуносупресію і страждали на тяжкі опортуністичні захворювання.

Аналізуючи час настання смерті залежно від стадії, на якій діагностовано ВІЛ-інфекцію, спостерігали відому закономірність: чим раніше діагностовано хворобу, тим триваліший період життя особи з ВІЛ. Так, середня тривалість життя ВІЛ-інфікованих осіб (кількість років від моменту взяття на диспансерний облік до настання смерті) становила біля 2 років (у 2010 р. – 2,4 року).

Основними найбільш вагомими причинами смертей серед ВІЛ-інфікованих осіб є прогресування інфекції до стадії СНІДу, туберкульоз, захворювання печінки (парентеральні вірусні гепатити, які призводять до розвитку цирозу і швидко прогресуючої печінкової недостатності), ураження центральної нервової системи та тяжкі бактерійні інфекції.

Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, О.Л. Івахів, О.А. Герасименко

ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ

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

Останнім часом усе більшої актуальності набуває Епштейна-Барр вірусна інфекція, що пов'язано як зі справжнім зростанням захворюваності на цю патологію, так і з покращенням її лабораторної діагностики. Чітко простежується зростання верхівки "айсберга" – збільшується кількість виявлених маніфестних форм інфекційного мононуклеозу (ІМ). Зараз у Тернопільській області щорічно реєструється від 48 до 80 випадків хвороби, тоді як раніше вони були поодинокими.

Проаналізовано захворюваність та особливості клінічного перебігу ІМ у сучасних умовах.

Під спостереженням було 94 особи віком від 13 до 55 років, хворих на ІМ, які лікувались у клініці інфекційних хвороб на базі ТМКЛШД за останні 10 років. Переважали чоловіки – 70 (74,5%), жінок було 24 (25,5%). За віком хворі розподілялись таким чином: до 20 років – 65 (69,2%), від 21 до 30 років – 23 (24,5%), 31-40 – 4 (4,2%) і старше – 2 (2,1%); середній вік складав $(20,52 \pm 6,13)$ року.

Захворювання реєстрували переважно взимку і весною – відповідно 25 і 30 хворих, дещо рідше влітку і восени – відповідно 17 і 22.

За ступенем тяжкості легкий перебіг гострої форми хвороби встановлено у 13 (14,4%) пацієнтів, середньої тяжкості у 60 (66,7%), тяжкий у 17 (18,9%); в 1 хворого був затяжний, у 3 – хронічний перебіг ІМ. Прояви хвороби були різноманітні, однак у більшості випадків дозволяли запідозрити ІМ клінічно. Гарячку різної інтенсивності (від 37,0 до 41,2°C) відмічали майже в усіх хворих, у частини з них на догоспітальному етапі; у стаціонарі – у 70 (74,5%) пацієнтів, здебільшого субфебрильну – 42 (44,7%) чи фебрильну – 33 (35,1%); лише у 3 хворих температура тіла залишалась нормальною протягом усієї хвороби.

В усіх пацієнтів був наявний інтоксикаційний синдром у вигляді загальної слабості, нездужання, іноді запаморочення, болю голови, швидкої втомлюваності, ломоти в суглобах або артралгій. У дебюті захворювання у третини осіб відмічені катаральні явища – покашлювання або малопродуктивний кашель, закладення носа, незначний нежить, утруднене носове дихання.

Зміни в ротоглотці констатовано в усіх хворих: на біль у горлі скаржились 52, першіння відмічено у 8 пацієнтів; в усіх слизова оболонка була гіперемічною, мигдалики гіпертрофовані, рихлі; у 4 хворих – явища фолікулярної ангіни, у 24 – лакунарної, в 1 – на збільшених, рихлих мигдаликах відзначали виразку з брудно-сірим нашаруванням. У 2 пацієнтів одночасно як конкуруюче захворювання була дифтерія мигдаликів з відповідною клінічною характеристикою і лабораторним підтвердженням.

Одним з основних симптомів ІМ була лімфаденопатія, пальпувалися різні групи лімфатичних вузлів, частіше підщелепні, шийні, пахвові, розмірами – від дрібних до 4-5 см у діаметрі; зазвичай малочутливі, іноді досить болючі; у деяких випадках через збільшення лімфатичних вузлів середостіння чи в черевній порожнині (за даними УЗД) виникала підозра на лімфогранулематоз і довелось удаватися до біопсії і морфологічного дослідження пунктату чи видалених лімфовузлів.

У 14 (14,9%) пацієнтів зафіксовано висипання різноманітного характеру: плямисті, плямисто-папульозні, місцями зливні, коро- і скарлатиноподібні – на обличчі, тулубі, кінцівках, спині, почервоніння обличчя, що іноді супроводжувались свербежем, герпетична висипка на губах, причому у більшості з цих хворих (10; 71,4%) висипку можна було пов'язати з прийомом напередодні антибіотиків (захищені пеніциліни – 5, цефалоспорици – 3) або жарознижувальних препаратів (3).

У більшості пацієнтів (75; 79,8%) відзначали збільшення розмірів печінки – від 1 до 3 см нижче реберної дуги, вона була м'якоеластичною, помірно болючою, причому у 5 осіб відзначено субіктеричність склер, а у 3 – й шкіри, що у поєднанні з порушеннями білірубінового обміну дозволило діагностувати жовтяничну форму ІМ. Збільшення розмірів селезінки мало місце у 57 хворих (пальпаторно і за даними УЗД – до 160×50 мм).

У третини пацієнтів був знижений апетит, у 10 – у клінічній картині мав місце диспепсичний синдром: незначна тяжкість чи біль у правому або лівому підребер'ї, сухість і гіркота в роті, у 6 – нудота, у 2 – блювання, в 1 – пронос.

Зміни з боку загального аналізу крові: у 65 (69,1%) пацієнтів відзначено помірний до вираженого (до $22,4 \times 10^9$ /л) лейкоцитоз, у 39 (41,5%) – зсув формули вліво за рахунок паличкоядерних нейтрофілів (до 29%), у 63 (67,0%) – лімфоцитоз (до 80%, у середньому $44,80 \pm 8,36$), у 50 (53,2%) – моноцитоз (до 28%, у середньому $10,40 \pm 5,88$), атипові мононуклеари виявлено у 48 (51,1%) хворих (до 31 на 100 клітин), підвищені показники ШОЕ у 22 (23,4%) пацієнтів (до 42 мм/год). У періоді реконвалесценції атипові мононуклеари залишались у 23 (24,5%) хворих (лише у 3 – 10-13 на 100 клітин).

У 18 осіб методом серологічного дослідження виявлено антитіла IgM до VCA EBV, а також IgG до VCA, IgG до EBNA, IgG до EA, у 7 хворих методом ПЛР знайдено ДНК EBV.

Стаціонарне лікування тривало від 1 до 39 ліжко-днів, у середньому ($15,5 \pm 7,1$), а саме: 28 пацієнтів лікувались 1-10 днів, 44 – 11-20, 19 – 21-30, 3 – більше 30 днів.

У лікуванні більшості хворих застосовували антибіотики – у 65 (69,1%) пацієнтів, протівірусні засоби (3), рекомбінантні інтерферони парентерально (12), імунокоригувальні препарати (53), специфічний імуноглобулін (7), при тяжкому перебігу – глюкокортикоїди; проводили дезінтоксикаційну терапію. У 2 випадках на тлі лікування інтерферонами спостерігали синдром відновлення імунітету: в 1 хворого клінічно яскраву реактивацію оро-фаціального герпесу, в іншого – первинний типовий локалізований оперізувальний герпес, спінальну (грудну) форму, при значному поліпшенні самопочуття, регресії клінічних проявів основного захворювання і нормалізації лабораторних показників. Додаткове призначення протівірусних хіміопрепаратів (ацикловір 2 г/добу) сприяло швидкому згасанню висипу.

Враховуючи лімфопроліферативні властивості EBV, вважаємо за доцільне бути обережними при призначенні імуностимуляторів.

Н.В. Васкул, О.Є. Кондрин, А.Л. Процик

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З ВИКОРИСТАННЯМ ПРЕПАРАТУ РИБОНУКЛЕЇНОВОЇ КИСЛОТИ

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

В Україні спостерігається постійне зростання рівня захворюваності на гепатит С (ГС), який витісняє за своїм значенням гепатит В. Наша країна належить до регіонів з високою ураженістю населення вірусом ГС – близько 3%. Багаторічна персистенція вірусу при хронічному ГС (ХГС) може бути основою прогресуючого ураження печінки й призводити до формування цирозу печінки з наступним високим ризиком розвитку гепатоцелюлярної карциноми. Тому для підвищення ефективності лікування доцільним є включення у схему етіотропної терапії додаткових препаратів, що забезпечують кращий терапевтичний ефект і поліпшують переносність стандартних схем лікування.

Метою дослідження було вивчити клініко-лабораторну ефективність препарату рибонуклеїнової кислоти нуклексу при лікуванні хворих на ХГС у стадії реплікації вірусу. У дослідженні брало участь 17 (65,38%) чоловіків і 9 (34,62%) жінок. Пацієнти були віком від 18 до 62 років, середній вік – 37,7 року. Усі пацієнти підтвердили відвідування стоматолога протягом останнього року, 1 пацієнт здавав кров, 7 – переливали кров, 5 – мали оперативні втручання. Генотипи вірусу: у 8 пацієнтів – 1b, в 1 пацієнтки – 2-ий, у 2 – 3-ий. Низьке вірусне навантаження (до 800 тис. МО/мл) до початку лікування виявлено у 15 хворих, високе – в 11. Біохімічна активність гепатиту: мінімальна (АлАТ, АсАТ в 1,5-2 рази більше норми) – в 11 пацієнтів, низька (АлАТ, АсАТ – у 2-5 разів більше норми) – у 15.

Пацієнти були розділені на 4 групи залежно від схеми лікування: 1-ша отримувала лікування – 1-ий місяць нуклекс по 1 капс. (0,25 г) 3 рази на день, рибарин 1 капс. (0,2 г) 5 разів на день, 2-ий місяць нуклекс по 1 капс. двічі на день, 3-ий місяць – нуклекс 1 капс. 1 раз на день, 4-6-ий міс. – нуклекс по 2 капс. тричі на день; 2-га – 1-ий міс. нуклекс по 2 капс. тричі на день,

рибарин 5 капс. на день, 2-6-ий міс. – нуклекс по 2 капс. 3 рази на день; 3-тя – 1-3-ій міс. нуклекс по 2 капс. тричі на день, рибарин 5 капсул на день, 4-6-ий міс.– нуклекс по 2 капс. 3 рази на день; 4-та група – 1-6-ий міс. нуклекс по 2 капс. 3 рази на день. Використано такі методи дослідження: загально-клінічні, біохімічні, молекулярно-біологічні (РНК HCV, кількість вірусу в крові), інструментальні (УЗД ОЧП).

Після лікування пацієнти усіх груп суб'єктивно відмічали позитивну динаміку: зменшення болю у правому підребер'ї, суглобах, покращення апетиту, сну, зникнення загальної слабості. При об'єктивному обстеженні в усіх хворих нормалізувались розміри печінки, селезінки. У жодного із пацієнтів за час дослідження не відмічали підвищення температури тіла, жовтяниці, геморагій тощо. Результатами лабораторних обстежень встановлено, що показники загального аналізу крові, сечі, біохімічні показники (білок крові та його фракції, вміст креатиніну, сечовини, сечової кислоти, протромбінового індексу), а також глюкоза крові залишалися в нормі. Показники білірубіну загального і прямого, активності АлАТ, АсАТ нормалізувались через 1 міс. лікування і залишалися сталими протягом усього курсу терапії.

Аналізуючи дані вірусного навантаження слід зазначити, що найкращий протівірусний ефект терапії відмічали у хворих 2-ї та 3-ї груп. У 2 пацієнтів з 2-им і 3-ім генотипами вірусу з низьким вірусним навантаженням через 3 міс. лікування відбулася елімінація вірусу з організму. До початку лікування кількість вірусу в крові пацієнтів була від $1,72 \times 10^6$ до $3,80 \times 10^6$ копій/мл РНК HCV (у середньому $2,99 \times 10^6$ копій/мл). Контрольне кількісне визначення в плазмі крові РНК HCV у хворих показало зниження кількості вірусу в 1,6-3,5 разу (у середньому у 2,7 разу) і було в межах від $5,60 \times 10^5$ до $2,30 \times 10^6$ копій/мл РНК HCV (у середньому $1,28 \times 10^6$ копій/мл). Побічних ефектів не зареєстровано, препарат переносився добре.

Нуклекс може застосовуватися для лікування хворих на ХГС у стадії реплікації вірусу. Виявлено високу ефективність лікування: покращення самопочуття хворих, стабілізацію біохімічних показників, зменшення кількості вірусу в крові.

Е.Ю. Винник, Т.О. Нікіфорова, М.А. Бойко

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА КІР ЗА 2012 р. В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ І ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ

Національний медичний університет,
Департамент охорони здоров'я облдержадміністрації,
м. Івано-Франківськ

За період з 2006 по 2010 рр. випадків кору в області практично не реєстрували. У 2011 р. епідемічна ситуація погіршилась: зареєстровано 276 випадків – інтенсивний показник склав 20,5 на 100 тис. населення. У наступному 2012 р. захворюваність зросла у 13,9 разу – до 3 821 випадку (278,55 на 100 тис. населення) і перевищувала інтенсивний показник по Україні у 9,97 разу. У цілому по Україні у цей період він складав 279,5 на 1 млн населення, що набагато вище, ніж регламентується ВООЗ – критерій елімінації кору менше 1,0 на 1 млн населення.

Аналіз вікової структури захворюваності показав, що основна частка захворілих припадала на підлітків віком від 15 до 17 років (25,30%), дітей віком від 1 до 4 років (21,26%) і дорослих осіб старших 20 років (20,31%). Серед соціальних груп населення, залучених в епідемічний процес, найбільш ураженими виявились студенти вищих і середніх спеціальних навчальних закладів (35,86%), учні загальноосвітніх шкіл і шкіл-інтернатів (28,91%) та неорганізовані діти віком від 1 до 5 років (25,28%). Частка захворілих організованих дітей відповідної вікової категорії склала всього 5,51%. Важливим соціальним фактором, який теж впливав на епідемічний процес кору, є те, що м. Івано-Франківськ – це центр з високою щільністю населення, посиленними внутрішніми і зовнішніми міграційними процесами та великою часткою студентської молоді у демографічній структурі міста.

Привертає увагу велика кількість хворих на кір дітей віком до 1 року (175). Це свідчить про те, що певна частина породіль не має достатнього захисного рівня антитіл, який може забезпечити пасивний захист новонароджених. Репродуктивний вік припадає на жінок 80-90-их років народження, коли були необґрунтовано розширені протипоказання до щеплень. Вакцинацію проводили часто з порушенням умов зберігання і транспортування імунобіологічних препаратів. Саме у 90-их роках

спостерігались нерегулярні поставки в область вакцин проти кору. Рівень забезпеченості ними у 1994-2001 рр. був найнижчий за всі попередні і наступні роки – від 27 до 51% потреби. Окрім того, природним шляхом імунітет проти кору теж не вироблявся, оскільки інфекція тоді практично не циркулювала в Україні.

Варто привернути увагу до того, що особливістю сучасного епідемічного процесу кору є захворюваність і серед щеплених осіб, тобто циркулює високовірулентний збудник. Причиною цього може бути порушення графіку щеплень. Так, серед захворілих щеплених одноразово було 17,16%, дворазово – 31,01%.

Таким чином, на інтенсивність епідемічного процесу кору впливає неякісно проведена імунопрофілактика у попередні роки, масові відмови батьків від імунізації дітей, агресивна антивакцинальна кампанія у ЗМІ, яка сформувала негативне ставлення до вакцинації у населення, неритмічні поставки імунобіологічних препаратів, порушення схем щеплень. Імунізація, проведена в таких умовах, не змогла забезпечити формування тривалого і напруженого колективного імунітету, який міг би запобігти маніфестації інфекції в умовах інтенсивної циркуляції високовірулентного епідемічного штаму збудника.

Отже, для запобігання наступного спалаху кору доцільно провести вибіркоче визначення рівня напруженості імунітету до кору в осіб вікової групи 15-29 років, особливо студентської молоді. У разі виявлення недостатнього захисного рівня антитіл до вірусу кору рекомендувати проведення додаткової імунізації серед осіб цієї вікової групи.

Н.О. Виноград, З.П. Василюшин

ВІРУСНИЙ КЛІЩОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ НА ЗАХОДІ УКРАЇНИ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

На європейському континенті спостерігається тенденція до зростання захворюваності на вірусний кліщовий енцефаліт (ВКЕ) із найвищими показниками від 1994 р. до 2003 р. Щорічно у європейських державах реєструється близько 3 000 випадків

ВКЕ. Одним із найважливіших чинників, що сприяють зростанню захворюваності на ВКЕ, є формування антропоургічних осередків цієї інфекції внаслідок проникнення кліщів у міські парки і сквери. На ендемічних територіях в 1-2% місцевого населення, які піддалися укусу кліща, виникають клінічно виражені форми захворювання, більшість з яких з легким і середньотяжким перебігом із незначною часткою інвалідизації та летальності.

В Україні переважно реєструються спорадичні випадки захворювань на ВКЕ із найвищими показниками захворюваності населення на заході держави. Останній описаний епідемічний спалах ВКЕ в Україні виник у 1995-1996 рр. на Волині, де було виявлено 118 хворих на різні клінічні форми ВКЕ. Поліморфізм клінічних проявів, відсутність патогномічної симптоматики, не налагодженість лабораторної діагностики у мережі практичної охорони здоров'я не дозволяють коректно оцінити поширеність і частку ВКЕ у структурі інфекційної захворюваності в нашій державі.

Метою роботи було встановити частку ВКЕ у структурі сезонних інфекційних станів із гарячкою неясної етіології за даними серологічних обстежень в ІФА і визначити особливості клінічного перебігу ВКЕ на ендемічних територіях.

У розрізі проведеного госпітального нагляду за хворими з гарячками неясної етіології на заході України було встановлено, що частка ВКЕ у структурі обстежених пацієнтів становила $(13,2 \pm 1,1)\%$, що було підтверджено виявленням IgM у парних сироватках крові.

Аналіз первинних діагнозів у групі хворих з верифікованим ВКЕ показав, що в дебюті недуги переважали гіпертермія і ураження верхніх дихальних шляхів $(46,1 \pm 5,7)\%$, у зв'язку із чим пацієнтам виставляли переважно діагноз "ГРВІ", "гарячка неясного генезу". У значної частини осіб ці симптоми поєднувалися з ураженням шлунково-кишкового тракту. Кількість хворих, які були госпіталізовані з первинним діагнозом "вірусний гепатит А", "гастроентероколіт невстановленої етіології", "лептоспіроз", становила $(70,0 \pm 5,2)\%$.

Від 5-го дня хвороби провідними у $(63,1 \pm 5,5)\%$ хворих були симптоми, що свідчили про ураження нервової системи. У $(96,0 \pm 2,2)\%$ пацієнтів недуга перебігала з вираженим нейротоксикозом, у четвертій частини – з менінгеальними проявами.

Лише 2 хворих мали симптоми енцефаліту, 1 – розсіяного склерозу.

При аналізі клінічної маніфестації встановлено, що однохвильову гарячку відзначали у третини хворих ($32,8 \pm 5,4$)% із легким перебігом ВКЕ, при двоххвильовій гарячці переважав середньотяжкий або тяжкий клінічний перебіг недуги. Гіпертермічний стан найчастіше тривав 6 діб, а у ($10,0 \pm 3,4$)% хворих – 2 тиж.

На фоні загальноінтоксикаційного синдрому у половини пацієнтів упродовж періоду госпіталізації спостерігали поєднане ураження травного каналу і верхніх дихальних шляхів; більше як половина осіб мали неврологічні прояви: парези, запаморочення, ністагм, менінгізм, менінгеальні ознаки. Із інших клінічних симптомів у хворих на ВКЕ були гіперемія обличчя і шиї, еритема і набряки – у ($51,8 \pm 5,7$)%, кровотечі – у ($30,0 \pm 5,3$)%, виражені склерит і кон'юнктивіт – у ($21,1 \pm 4,6$)%. У понад двох третин пацієнтів відзначали симптоми ураження сечовидільної системи.

Таким чином, ВКЕ є важливою проблемою сьогодення, що визначається як високою часткою його у структурі сезонних гарячкових станів, так і тяжкістю клінічного перебігу.

Н.О. Виноград, Л.П. Козак

РЕСПІРАТОРНИЙ СИНДРОМ ПРИ ГЕМОРАГІЧНІЙ ГАРЯЧЦІ З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Медико-соціальна значущість геморагічної гарячки з нирковим синдромом (ГНС) визначається її планетарним поширенням, високими рівнями захворюваності населення на ендемічних територіях – щорічно до 200 тис. випадків, з яких 60-100 тис. потребують госпіталізації, тяжким клінічним перебігом хвороби, високою летальністю, тривалою реконвалесценцією. Поліморфізм клінічних проявів ГНС, що обумовлений тропністю гантавірусів до багатьох систем і органів, утруднює постановку діагнозу та вибір тактики лікування пацієнтів.

Виникають як типові клінічні форми ГГНС, для яких характерна циклічна зміна п'яти періодів у перебігу захворювання з ураженням нирок, так і стерті, а також атипові форми з незначними нирковими і геморагічними проявами. Останні більше маніфестують на фоні гарячкового стану ураженням органів дихання, печінки, поєднаною нирково-печінковою недостатністю, менінгоенцефалітом, що ускладнює диференційну діагностику ГГНС.

Територія України є ендемічною щодо ГГНС, де функціонують два активні регіонарні природні осередки – Карпатсько-Балканський і Східно-Європейський із циркуляцією різних серологічних типів гантавірусів, тому вивчення особливостей клінічного перебігу ГГНС на цих територіях є важливим завданням охорони здоров'я в нашій державі.

Метою роботи було встановити частку та особливості ураження органів дихання при ГГНС у хворих, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в інфекційних відділеннях з приводу сезонних гарячкових станів нез'ясованої етіології.

У пацієнтів, перебіг захворювання яких відповідав критеріям, розробленим за принципом синдромального нагляду при ОНІ, проводили верифікацію діагнозу з використанням ІФА для виявлення IgM у парних сироватках крові до родоспецифічного антигену гантавірусів із використанням тест-системи “Focus” (США). На другому етапі позитивні проби тестували на наявність видоспецифічних IgM до антигенів вірусів серотипів Dobrova/Belgrade і Ruumala.

Встановлено, що майже четверта частина сезонних гарячкових станів (185 із зареєстрованих 764 випадків) була спричинена гантавірусами, причому різними серотипами: Dobrova/Belgrade – $(30,3 \pm 3,4)\%$, Ruumala – $(9,7 \pm 2,2)\%$, мікст-інфікування Dobrova/Belgrade та Ruumala – $(17,8 \pm 2,8)\%$; у $(42,2 \pm 3,6)\%$ випадків верифікувати діагноз до серотипу збудника не вдалося, що свідчить про циркуляцію інших серотипів гантавірусів.

Поліморфізм клінічних проявів ГГНС підтверджує спектр первинних діагнозів у групі дослідження, де лише у $(3,8 \pm 1,4)\%$ випадків первинний діагноз був “ГГНС?”. Найбільшу групу склали хворі з ураженням органів дихання, яким при звертанні за медичною допомогою було виставлено первинні діагнози “ГРВІ” чи “грип” – $(39,4 \pm 3,6)\%$, “гарячка неясної етіології” – $(7,2 \pm 1,9)\%$,

“гіпертермічний синдром” – $(5,3 \pm 1,6)\%$, “пневмонія” чи “бронхопневмонія” – $(2,3 \pm 1,1)\%$ хворих.

Захворювання у більшості пацієнтів маніфестувало вираженим загальноінтоксикаційним синдромом, коли на тлі гарячкового стану виникав сильний біль голови, загальне нездужання.

У хворих була вираженою гіперемія слизових оболонок носоротоглотки і риніт в однаковій кількості пацієнтів – $(35,9 \pm 3,5)\%$, майже половина із них $(46,2 \pm 3,7)\%$ скаржилися на кашель, а $(5,1 \pm 1,6)\%$ – на задишку. Явища бронхіту розвинулися у $(2,6 \pm 1,2)\%$ хворих на ГГНС, а пневмонія у $(7,7 \pm 2,0)\%$. У $(2,6 \pm 1,2)\%$ випадків ГГНС ускладнилась набряком легень.

Таким чином, ГГНС часто маніфестує респіраторним синдромом, що необхідно враховувати на територіях із активною циркуляцією гантавірусів при проведенні диференційної діагностики в інфекційних хворих.

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

ЗАПОБІГАННЯ ВИНИКНЕННЮ ДЕПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ІЗ 1-ИМ ГЕНОТИПОМ ВІРУСУ ПІД ЧАС ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, Медичний інститут, м. Львів

На сучасному етапі для лікування хронічного гепатиту С (ХГС) застосовується комбінована терапія пегільованим інтерфероном альфа (PegIFN- α) і рибавірином (RBV). Проте така терапія часто супроводжується численними побічними проявами, які ускладнюють і обмежують терапевтичні можливості. Особливо небезпечним побічним ефектом ІФН-терапії є депресія, яка не тільки впливає на прихильність хворих до лікування, його повноцінність і завершеність, але часто взагалі унеможлиблює його проведення. Одним із найбільш ефективних підходів до вирішення цієї проблеми є дослідження методів запобігання виникненню депресії.

Оцінили ефективність адеметионіну в запобіганні виникненню депресії та підвищенні результативності комбінованої противірусної терапії PegIFN- α і RBV у хворих на ХГС. У дослідження було включено 83 хворих на ХГС, спричинений

1b генотипом вірусу. Серед них 41 чоловік, 42 жінки віком від 18 до 61 року, які отримували протівірусну терапію. Основній групі (39 осіб) призначали PegIFN- α 2b по 1,5 мкг на 1 кг маси тіла 1 раз на тиждень, RBV по 800-1200 мг на добу і адеметионін по 1 табл. (400 мг) 3 рази на добу. Хворі групи порівняння (44 особи) отримували аналогічну протівірусну терапію без адеметионіну. Пацієнтам призначали лікування протягом 48 тиж. Період спостереження за усіма хворими після закінчення лікування склав 24 тиж. Додатково виконувалося тестування для виявлення депресії за шкалою Цунга (Z-SDS – Zung Self-Rating Depression Scale).

Діагноз ХГС було підтверджено згідно прийнятих критеріїв. У дослідження не включали пацієнтів, які мали супутню тяжку соматичну патологію, а також осіб з органічним ураженням головного мозку і психіатричною патологією. Усі хворі обстежені психопатологічно і за їхньої згоди консультовані психіатром.

За результатами дослідження виявлено, що у хворих на ХГС, спричинений 1b генотипом вірусу, додавання адеметионіну в дозі 1 200 мг на день до комплексної терапії PegIFN- α і RBV сприяє високій частоті досягнення швидкої вірусологічної відповіді та ранньої вірусологічної відповіді. Депресія на фоні застосування адеметионіну у поєднанні з протівірусними препаратами розвивалася вірогідно рідше і перебігала легше у пацієнтів основної групи, ніж в осіб групи порівняння – у 26 і 59% відповідно.

Отже, адеметионін доцільно використовувати з метою запобігання виникненню депресії у хворих на ХГС з 1b генотипом HCV під час проведення протівірусної терапії.

М.Г. Гвоздецька, А.В. Бондаренко, К.В. Юрко, І.М. Максименко

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БАБЕЗІОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ

Національний медичний університет, м. Харків

В останні десятиліття почастишали випадки реєстрації бабезіозу в людей, хоча раніше вважалося, що це захворювання не властиве людині. Це відносно “нова хвороба”, яка в Україні все ще залишається не діагностованою й офіційною статистикою

не реєструється. Особливо небезпечним бабезіоз є для ВІЛ-інфікованих, в яких має місце тяжкий перебіг з розвитком ускладнень, що призводять до смерті.

Мета: систематизація та аналіз інформації про епідеміологічні та клінічні особливості захворювання, спричиненого *Babesia spp.* у ВІЛ-інфікованих. Методи дослідження: інформаційні ресурси баз даних Scirus, Medline, Embase та ін.

Бабезіоз – це рідкісне інфекційне захворювання, спричинене мікроскопічним внутрішньоеритроцитарним паразитом *Babesia spp.*, з трансмісивним шляхом передачі, що характеризується різноманітністю клінічних проявів, від субклінічних до фульмінантних форм з тяжким прогресуючим перебігом, що може закінчитися летально. Клінічний випадок бабезіозу у людини вперше було описано в 1957 р. у хворого, який переніс спленектомію.

Збудник належить до типу *Protozoa*, класу *Sporozoa*, підряду *Piroplasmida*, родини *Babesiidae*. На сьогодні відомо понад 100 видів *Babesia spp.*, однак лише три з них є патогенними для людини – *B. microti* (Північна Америка), *B. divergens* і *B. rodhaini* (Європа). Хвороба є зоонозом, людина – своєрідна замикаюча ланка, тому від людини до людини збудник не передається. Природним резервуаром *Babesia spp.* є велика й мала рогата худоба, парнокопитні, собаки, гризуни. Інфікування людини відбувається декількома шляхами. Головний з них – трансмісивний, що реалізується через укуси інфікованого кліща. Переносником збудника є різні види іксодових кліщів і деякі види аргазових. Для бабезіозу характерна весняно-літня сезонність, що пов'язана з життєвим циклом переносників. Більш рідкісним є парентеральний шлях зараження, який реалізується при гемотрансфузіях від донорів, а також вертикальний. До груп ризику належать: особи, що мають порушення імунної системи (ВІЛ-інфіковані; ті, які перенесли спленектомію або тяжкі операції; похилого віку та ін.).

Клінічні прояви бабезіозу дуже різноманітні. Інкубаційний період варіює від 1 до 9 тиж. Бабезіоз в імунокомпетентних осіб, зазвичай, має асимптомний характер або нагадує нетяжку вірусну інфекцію. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів розвивається малярієподібна клініка: гарячка з наступним гіпергідрозом, озноб, слабкість, біль голови, міалгії, артралгії, біль у животі, нудота, блювання, гепатоспленомегалія, жовтяничний синдром, емоційна

лабільність, ригідність потиличних м'язів, гемолітична анемія, тромбоцитопенія та ін. Тяжкий перебіг характеризується частим розвитком ускладнень – гострої ниркової, печінкової і/або респіраторної недостатності та інфекційними захворюваннями (пневмонія, сепсис тощо). Специфічна діагностика базується на виявленні паразита у мазках і товстій краплі крові. ПЛР діагностику та імунологічні методи використовують за умови низької паразитемії.

Без етіотропного лікування до 80% випадків захворювання закінчується летально. Лікування бабезіозу у ВІЛ-інфікованих осіб – це складний, тривалий процес. Антипаразитарними препаратами вибору є атоваквон (750 мг кожні 12 год) й азитроміцин (600-1000 мг на добу). У тяжких випадках застосовують замінне переливання крові та комбінацію хініну (650 мг) з кліндаміцином (600 мг) кожні 6-8 год до 6 тиж. після отримання негативних результатів паразитоскопії.

Отже, бабезіоз необхідно розглядати як нозологію для диференційної діагностики у ВІЛ-інфікованих пацієнтів з тривалою гарячкою і/або анемією невідомого генезу. Чим більше виражена імуносупресія, тим частіше розвиваються фульмінантні форми бабезіозу з ускладненнями, що можуть закінчитися фатально.

О.Б. Герасун

ВПЛИВ ТРАНСФЕР-ФАКТОРА НА СТАН ПІДВИЩЕНОЇ ЧУТЛИВОСТІ СПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ В У ДОСЛІДАХ IN VITRO

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

В інфектології одним із підходів до лікування хворих на хронічні інфекційні хвороби є метод пасивного переносу підвищеної чутливості сповільненого типу (ПЧСТ) від осіб із потужним адаптивним (специфічним) імунітетом. Для хронічного гепатиту В (ХГВ) питання такої терапії залишається відкритим, оскільки доволі складно балансувати на межі посилення імунної відповіді, але без загрози активізації автоімунних процесів, які руйнують гепатоцити.

Вивчення у дослідах *in vitro* адаптивної імунної відповіді у хворих на ХГВ і особливостей сприйняття фактору переносу клітинного імунітету до антигенів вірусу можуть допомогти у вирішенні питання лікування таких хворих трансфер-фактором (ТФ).

Проведене нами дослідження передбачало дві фази: 1) визначали рівень ПЧСТ у хворих на ХГВ (“прямий метод”); 2) вивчали можливість пасивного переносу ПЧСТ шляхом додавання до культури лейкоцитів (КЛ) хворого ТФ, отриманого з діалізату лейкоцитів від донора з наявністю HBsAg (>10 МО/мл у сироватці крові) і вираженим станом ПЧСТ (“непрямий варіант”). Одночасно враховували і здатність ТФ передавати ПЧСТ лімфоцитам здорової особи, яка не хворіла на гепатит В і не мала маркерів HBV-інфекції (контроль). В якості показника специфічної реактивності імунокомпетентних клітин використовували інтенсивність синтезу ними ФНП- α та γ -ІФН. Усього досліджено КЛ від 10 хворих.

Особливості синтезу γ -ІФН і ФНП- α у досліджуваних КЛ виявилися подібними, що можна пояснити їх взаємодією в природних умовах.

Інтенсивність синтезу цитокінів у КЛ периферичної крові хворих на ХГВ носила індивідуальний характер. Показники γ -ІФН і ФНП- α коливались у широких межах. Реагування на ТФ майже не залежало від інтенсивності попереднього рівня ПЧСТ. Натомість виявлено залежність між клінічними проявами хвороби і здатністю реагувати на ТФ. Позитивні показники отримані лише в культурах лейкоцитів, виділених із крові пацієнтів із клінічними проявами хвороби, тоді як у здорового носія HBsAg (HBeAg відсутній, HBV DNA у крові не виявляли, клінічних проявів хвороби не було, біохімічні показники в межах норми) спричинити стан ПЧСТ не вдалося.

Враховуючи можливість різного роду уражень імунної системи, дослідили особливість переносу ПЧСТ від хворих зі слабкою сенсibilізацією до HBsAg. При цьому виявилось, що лімфоцити, які практично не реагують на ТФ, самі можуть передавати стан ПЧСТ інтактним лейкоцитам.

Отже, наявність у крові сенсibilізованих клітин не завжди супроводжується станом ПЧСТ. Пояснити це можна порушенням імунного реагування, зумовленого, скоріше за все, ушкоджуючою

дією вірусу – дисбалансом імуноклітинної кооперації на різних рівнях афекторно-ефекторної дуги.

Якщо людина має генетично зумовлену толерантність до антигенів збудника, як це спостерігається у здорових вірусоносіїв HBsAg, то лікування ТФ, скоріше за все, не буде ефективним. З іншого боку, ми зіткнулися з тим, що у хворого, незважаючи на наявність ТФ (відбувся перенос ПЧСТ), антигенна активація у культурі лейкоцитів (прямий варіант досліду) не спрацювала – синтезу цитокінів практично не було. Отже, йдеться про порушення імунітету на іншому рівні. Таким чином, немає підстав розглядати ТФ як універсальний підхід до лікування ХГВ.

О.Б. Герасун, А.М. Задорожний, Р.Ю. Грицко, Т.Г. Річняк

ВПЛИВ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ НА РЕЗУЛЬТАТИ ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Синтез кріоглобулінів відбувається у пацієнтів із різними інфекційними хворобами, проте виявити їх вдається не завжди. За даними літератури, вони можуть призводити до змін у клітинах крові, а це дозволяє діагностувати початкові ознаки кріоглобулінемії. Присутність кріоглобулінів у крові може бути причиною помилок у лабораторних дослідженнях. Розглянемо деякі з них.

1. Вплив на гематологічні дослідження. Хибні результати аналізів, спричинені кріоглобулінемією, найчастіше реєструються при автоматизованому підрахунку клітин. Залежно від особливостей приладів для проведення гематологічних досліджень, кріоглобуліни можуть сприяти помилковому підвищенню кількості тромбоцитів та штучному зменшенню їх об'єму.

На лімфоцитах, моноцитах, гранулоцитах та інших клітинах крові можуть утворюватися великі пластівці, кристали різної товщини і форми, що зумовлено включенням частинок кріоглобулінів і заважає отриманню достовірних результатів дослідження.

Під нашим спостереженням, спільно з гематологом, знаходився пацієнт із кріоглобулінемією 2-го типу і високим вмістом моноцитів у периферичній крові (40%). Проте у пунктаті кісткового

мозку патологічних змін виявлено не було. Для лікування кріоглобулінемії хворому за методом проф. Б.А. Герасуна проведено імунізацію автолейкоцитами. Після зменшення вмісту кріоглобулінів аналіз крові нормалізувався. На нашу думку, це можна пояснити тим, що за моноцити було прийнято гістіоцитарні клітини; їх збільшення інколи зумовлено ураженням судинного ендотелію.

У хворих із кріоглобулінемією досить часто спостерігаються високі показники ШОЕ. Так, у хворої М., з діагнозом ХГС, показник ШОЕ становив 72 мм/год, але дослідження крові при 37°C виявило ШОЕ 40 мм/год. Відомо, що при температурі, вищій за кімнатну, осідання еритроцитів сповільнюється, але не настільки істотно.

2. Вплив кріоглобулінів на результати виявлення антитіл. У спеціальному дослідженні ми встановили, що вміст антитіл в осаді кріоглобулінів є значно вищим, ніж у сироватці крові. Це в першу чергу стосується пацієнтів із низьким вмістом антитіл або сумнівними результатами серологічного дослідження.

В одному з наших спостережень у хворої з автоімунним гепатитом вміст антитіл до гладких м'язів поступово зменшувався, що лікуючий лікар розцінював як ефект від терапії. Проте у цієї пацієнтки одночасно спостерігалось збільшення вмісту кріоглобулінів. Враховуючи, що обидва показники (вміст автоантитіл і кріоглобулінів) є проявом автоімунного процесу, така їхня динаміка викликала сумніви у достовірності результатів дослідження. Після 3 сеансів плазмаферезу титр автоімунних антитіл зріс у 4-8 разів, що, на нашу думку, зумовлено зменшенням рівня кріоглобулінів.

3. Вплив на результати визначення вірусного навантаження методом PCR. У хворих із високим рівнем кріоглобулінів вміст вірусних нуклеїнових кислот у сироватці крові може не відповідати дійсній інтенсивності реплікації, і тому доцільнішим є дослідження цільної крові. Вплив кріоглобулінів залежить не тільки від їх кількості, але й від особливостей осаду. Надзвичайно важливе значення це має при низькореплікативному варіанті ХГС.

Отже, при лабораторних обстеженнях хворих варто враховувати можливість впливу кріоглобулінемії на результати аналізу крові, особливо автоматизованого, серологічних досліджень і показники PCR. Це питання потребує подальшого вивчення, а методи обстеження таких хворих – удосконалення.

*О.А. Голубовська, В.Д. Юрченко, Е.С. Мамедова, Х.О. Пронюк,
М.М. Сукач*

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ С І ТУБЕРКУЛЬОЗУ НА ТЛІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Міська клінічна лікарня № 5, м. Київ

Однією з найважливіших проблем світової охорони здоров'я є ВІЛ-інфекція. За темпами інфікування ВІЛ Україна посідає провідне місце серед європейських країн. Всього у світі зареєстровано більше 45 млн ВІЛ-інфікованих осіб, з них 2,6 млн – діти до 15 років. З кожним роком зростає кількість ВІЛ-інфікованих осіб молодого віку. За узагальненими даними, туберкульоз супроводжує ВІЛ-інфекцію у значній кількості хворих (майже у 37%). Сьогодні можна говорити про справжню епідемію ВІЛ-асоційованого туберкульозу, яка призводить до тяжких соціально-економічних наслідків. Особливо слід відмітити актуальність проблеми поєднання хронічних вірусних гепатитів та ВІЛ-інфекції, що суттєво впливає на клінічний перебіг цих хвороб і створює труднощі у лікуванні.

Мета: поліпшити якість діагностики коінфекції хронічного гепатиту С і туберкульозу у ВІЛ-інфікованих хворих шляхом вивчення її клініко-лабораторних особливостей.

За період 2012-2013 рр. на базах кафедри інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця (міська клінічна лікарня № 5, міська клінічна лікарня № 15, м. Київ) було обстежено 28 хворих з коінфекцією хронічного гепатиту С, туберкульозу і ВІЛ: 16 (57%) чоловіків і 12 (43%) жінок, які увійшли до основної групи (I) дослідження. Середній вік пацієнтів – $(38,0 \pm 1,9)$ років. 26 хворих (92,9%) вживали ін'єкційні наркотики. Контрольну групу (II) склали 30 хворих на хронічний гепатит С на фоні ВІЛ-інфекції: 16 чоловіків (53%) і 14 жінок (47%), середнім віком $(36,8 \pm 2,1)$ років. Усім хворим був проведений комплекс загальноклінічних досліджень: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічне дослідження крові з визначенням рівня цитолітичних ферментів (АЛТ, АсАТ), білірубіну та його фракцій, ферментів, які вказують на холестатичний компонент і токсичне ураження печінки (ГГТП, ЛФ), визначення кількості

CD4-клітин, а також специфічна діагностика HCV-, ВІЛ-інфекції та туберкульозу згідно міжнародних стандартів. Усім хворим було проведено УЗД органів черевної порожнини. Хворі обох груп на момент обстеження отримують АРТ.

28 (100%) хворим I групи діагностовано 4 клінічну стадію ВІЛ-інфекції, враховуючи наявність орофарингеального кандидозу (19 хворих, 67,9%), оперізувального герпесу (7,0; 25,0%) та герпетичного енцефаліту (3; 10,7%). У хворих II групи спостерігалися наступні прояви: орофарингеальний кандидоз (20; 66,7%) та оперізувальний герпес (10; 33,3%), на основі чого 6 хворим контрольної групи (20,0%) було встановлено діагноз 3 клінічної стадії ВІЛ-інфекції, а 24 (80,0%) – 4 клінічної стадії. Розвиток цих уражень у першу чергу обумовлений зниженням CD4+-клітин: їх кількість була нижче 250 клітин у 16 (57,4%) хворих I групи і у 3 (10,0%) хворих II групи, становила 250-350 кл. – у 4 (14,3%) хворих I групи і у 18 (60,0%) хворих II групи; 350-500 кл. – у 8 (28,6%) хворих I групи і 9 (30,0%) хворих II групи відповідно.

При оцінці біохімічних змін було виявлено підвищення активностей ГГТП (у 20 (70,0%) хворих I групи і 8 (25,0%) хворих II групи) і ЛФ (у 18 (64,2%) хворих I групи і 8 (25,0%) хворих II групи) на фоні помірного цитолітичного синдрому (підвищення активності АЛАТ та АсАТ спостерігалось у 25 (89,3%) хворих I групи та у 28 (93,3%) хворих II групи). При проведенні УЗД були виявлені наступні зміни: помірна гепатомегалія – ПРД правої долі ($16,4 \pm 0,1$) мм у 100% хворих обох груп, спленомегалія – S_{\max} селезінки ($87,5 \pm 1,7$) см² – у 20 (71,4%) хворих I групи і 16 (53,3%) II групи, сонографічні ознаки стеатозу печінки – у 19 (67,9%) хворих I групи і 12 (40,0%) II групи, розширення внутрішньопечінкових жовчних проток – у 20 (71,4%) хворих I групи і 7 (23,3%) II групи.

У хворих I групи спостерігається більша кількість опортуністичних захворювань. Крім того, у хворих цієї групи, порівняно з контрольною групою, спостерігаються лабораторні (підвищення рівнів ГГТП і ЛФ у сироватці крові) та сонографічні (розширення внутрішньопечінкових жовчних проток 2-3 порядку) ознаки токсичного медикаментозного ураження печінки, що потребує відповідної корекції.

А.Є. Горбань, Л.І. Закрутько, Л.Г. Курманська

МОНІТОРИНГ ІННОВАЦІЙНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЗА НАПРЯМОМ “ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ /СНІД” У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ

Український центр наукової медичної інформації та
патентно-ліцензійної роботи МОЗ України
(Укрмедпатентінформ), м. Київ

Визначення якості та кількості необхідної інформації, її достовірності, оперативності, доступності стає надзвичайно актуальним з точки зору інноваційної спрямованості.

Експертами Українського центру наукової медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи МОЗ України (далі – Центр) проведено моніторинг засобів наукової комунікації за напрямом “ВІЛ-інфекція/СНІД” у сфері охорони здоров’я України ретроспективно за 5 років (2008-2012 рр.).

За період 2008-2012 рр. до Реєстрів галузевих нововведень за напрямом “ВІЛ-інфекція/СНІД” було включено 22 інноваційні пропозиції.

За цей період науковцями галузі було видано 7 методичних рекомендацій (МР) та 10 інформаційних листів (ІЛ) за напрямом “ВІЛ-інфекція/СНІД”. Активність при підготовці МР та ІЛ зростає, а саме МР: у 2009 р., 2010 р. та у 2011 р. – по 1, у 2012 р. – 4; видання ІЛ: у 2008, 2009 і у 2011 рр. – по 2, у 2012 р. – 4.

Тематика МР та ІЛ за напрямом “ВІЛ-інфекція/СНІД”, розроблених установами сфери охорони здоров’я України у 2008-2012 рр., була представлена у МР: “Посмертна імунохроматографічна експрес-діагностика ВІЛ-інфекції і вірусних гепатитів”, № 167-2009; “Використання лазерних технологій при лікуванні хворих на хронічні вірусні інфекції: герпесвірусні інфекції, гепатит В, С, ВІЛ-інфекцію/СНІД”, № 75-2010; “Особливості репродуктивного здоров’я та шляхи корекції його порушень у ВІЛ-інфікованих жінок фертильного віку”, № 142-2011; “Комплексні показники оцінки регіональної епідемії ВІЛ-інфекції та роботи центрів профілактики і боротьби зі СНІДом”, № 44-2012; “Саркома Капоши: сучасний погляд на етіопатогенез, особливості клініки та комплексний підхід до лікування”, № 48-2012; “Комплексна система раннього виявлення та моніторингу ВІЛ-

інфекції”, № 51-2012; “Бартонельоз у ВІЛ-інфікованих: клініка, діагностика, лікування”, № 52-2012 та ІЛ: “Модель інформаційного забезпечення учасників протидії розвитку епідемії ВІЛ/СНІД”, № 133-2008; “Функціонально-організаційна модель міжсекторальної протидії розвитку епідемії ВІЛ/СНІД у мегаполісі”, № 134-2008; “Визначення рівня α 2-макроглобуліну в сироватці крові як діагностичного маркера розвитку імунопатологічного процесу у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД, які знаходяться на ВААРТ”, № 167-2009; “Діагностика бартонельозної інфекції у ВІЛ-інфікованих осіб”, № 259-2009; “Визначення інтенсивності менінгеального синдрому у хворих з ВІЛ-інфекцією” № 19-2011; “Сучасна діагностика стадійності ВІЛ-інфекції”, № 45-2011; “Спосіб лікування хворих на токсоплазмоз ЦНС на тлі ВІЛ-інфекції”, № 166-2012; “Спосіб лікування хронічного гепатиту С з генотипом вірусу 2 або 3 на тлі ВІЛ-інфекції”, № 167-2012; “Імунологічні предиктори швидкого прогресування ВІЛ-інфекції у дітей”, № 130-2012; “Алгоритм клініко-лабораторної діагностики активних форм цитомегаловірусної інфекції у ВІЛ-інфікованих осіб”, № 222-2012.

МР та ІЛ, що надходять до Центру, підлягають експертизі на відповідність вимогам нормативних документів, що регламентують підготовку і видання засобів наукової комунікації. Автори МР достатньо відобразили цілий ряд параметрів: визначеність критеріїв відбору об’єктів дослідження (100,0%), визначеність методів дослідження (96,4%) і показання для застосування запропонованої інноваційної технології (96,4%), але недостатньо висвітлені в МР наступні критерії: відповідність визначення патологічних станів за МКХ-10 (17,9%), обґрунтування переваг інноваційної технології щодо існуючих аналогів (10,7%) та визначення протипоказань до її застосування (3,6%). Взагалі відсутні інформація про безпечність застосування запропонованої інноваційної технології і посилання на методи статистичної обробки.

При проведенні аналізу ІЛ відмічено достатньо якісне відображення критеріїв відбору об’єктів дослідження (94,3%), показання для застосування запропонованої інноваційної технології (92,0%) і визначеність методів дослідження (70,5%). Індикатори якості, які висвітлені в ІЛ недостатньо: визначеність очікуваних результатів після впровадження інноваційної технології (8,0%), обґрунтованість переваг запропонованої технології щодо

існуючих аналогів (8,0%) і визначення протипоказань до її застосування (8,0%). Як і в МР, відсутня інформація про безпечність застосування запропонованої інноваційної технології і посилення на методи статистичної обробки.

Аналіз засобів наукової комунікації в інформаційному забезпеченні спеціалістів за напрямом “ВІЛ-інфекція/СНІД” свідчить, що запорукою ефективності такого впливу має стати підвищення як кількісних, так і якісних показників засобів наукової комунікації, зокрема це стосується підвищення ролі засад доказової медицини при їх створенні, розширення кола колективів, установ та закладів-розробників інноваційних пропозицій.

А.Є. Горбань, Л.І. Закрутько, Л.Г. Курманська

МОНІТОРИНГ НАУКОВИХ МЕДИЧНИХ ФОРУМІВ ЗА НАПРЯМОМ “ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/СНІД” У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ ПРОТЯГОМ 2008-2012 рр.

Український центр наукової медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи МОЗ України
(Укрмедпатентінформ), м. Київ

Забезпечення реалізації заходів з реформування сфери охорони здоров’я України можливе лише за умов ефективного впливу результатів наукових досліджень на якість надання медичної допомоги, поліпшення показників здоров’я населення і діяльності лікувально-профілактичних установ та закладів охорони здоров’я.

Сучасний стан розвитку епідемічного процесу ВІЛ-інфекції в країні характеризується широким поширенням ВІЛ серед різних контингентів населення, передусім серед осіб, які належать до груп підвищеного ризику щодо інфікування ВІЛ; нерівномірним поширенням ВІЛ-інфекції у різних регіонах України; зміною домінуючих шляхів передачі ВІЛ; переважним ураженням осіб працездатного віку.

Мета дослідження – моніторинг наукових медичних форумів за напрямом “ВІЛ-інфекція/СНІД” у сфері охорони здоров’я України ретроспективною за 5 років (2008-2012 рр.).

Експертами Українського центру наукової медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи МОЗ України проаналі-

зовано щорічні Реєстри з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій (далі – Реєстри наукових форумів); матеріали наукових форумів.

За період 2008-2012 рр. було проведено 7 наукових медичних форумів з висвітлення актуальних науково-практичних питань за напрямом “ВІЛ-інфекція/СНІД”, а саме: 2 симпозіуми і 5 науково-практичних конференцій (НПК) за участі вітчизняних фахівців та спеціалістів країн близького і далекого зарубіжжя – Росії, Білорусі, Болгарії, Німеччини, Грузії, Польщі, Молдови, Великобританії, США, Єгипту, Італії та ін. (табл. 1).

Таблиця 1

Наукові медичні форуми за напрямом “ВІЛ-інфекція/СНІД”, проведені в Україні у 2008-2012 рр.

Роки	Кількість форумів	Наукові медичні форуми			
		з'їзди	конгреси	симпозіуми	НПК
2008	1	–	–	1	–
2009	1	–	–	–	1
2010	3	–	–	1	2
2011	2	–	–	–	2
2012	–	–	–	–	–
Усього	7	–	–	2	5

Тематика форумів була присвячена питанням профілактики, діагностики і лікування хворих на ВІЛ-інфекцію і СНІД. Особлива увага приділялася створенню ефективних механізмів співробітництва і координації протитуберкульозної служби та СНІД-центрів (табл. 2).

За результатами роботи зазначених наукових форумів були прийняті резолюції, які містять рекомендації щодо удосконалення профілактичної та лікувальної роботи за напрямом “ВІЛ-інфекція/СНІД”.

Результати дослідження свідчать, що наукові медичні форуми за напрямом “ВІЛ-інфекція/СНІД”, проведені в Україні за останні роки, є вагомим внеском в забезпечення реалізації заходів, спрямованих на подолання зазначеної епідемії в Україні.

**Тематика наукових медичних форумів України за напрямом
“ВІЛ-інфекція/СНІД”, проведених у 2008-2011 рр.**

Тематика, назва заходу	Дата та місце проведення	Кількість учасників
2008 рік		
Первинні імунodefіцити. – Науковий симпозиум	29 травня, м. Київ	100
2009 рік		
Актуальні проблеми клініки, епідеміології ВІЛ-інфекції та парентеральних гепатитів. – НПК з міжнар. участю	12-13 лютого, м. Харків	200
2010 рік		
Актуальні питання фтизіатрії: профілактика, діагностика і лікування туберкульозу у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД. – НПК	22 квітня, м. Київ	200
Первинні імунodefіцити. – Науковий симпозиум	26 травня, м. Київ	200
За кожне життя разом. – НПК з міжнар. участю з питань ВІЛ/СНІДу	17-19 листопада, м. Київ	200
2011 рік		
Сучасні проблеми ко-інфекції туберкульоз і ВІЛ/СНІД. – НПК з міжнар. участю	29-30 березня, м. Київ	100
Актуальні проблеми клініки, профілактики ВІЛ-інфекції і захворювань з парентеральним шляхом передачі. – НПК з міжнар. участю	20-21 жовтня, м. Харків	200

О.М. Горленко, В.М. Поляк-Товт

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КОРУ В ПОЄДНАННІ З
ГЛИСТНОЮ ІНВАЗІЄЮ У ДІТЕЙ**

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

Захворюваність на інфекційні і паразитарні хвороби серед дитячого населення Закарпаття за 2011 р. становила 717,2 на 100 тис. населення (без носіїв, грипу і ГРЗ), за 2012 р. – 1 145,1 на 100 тис. населення. Показник інфекційної захворюваності у дітей підвищився за рахунок збільшення у структурі захворюваності корової інфекції, яка становить 23,7%.

В обласній клінічній інфекційній лікарні м. Ужгорода, відділенні для дітей протягом 2011-2012 рр. з діагнозом глистна інвазія перебувало 405 пацієнтів, з них у 2011 р. глистна інвазія – аска-

ридоз як основне захворювання виявлено у 2 дітей, у 2012 р. – у 5. У решти дітей глистну інвазію виявлено як супровідну патологію.

Метою роботи було дослідити клінічні особливості перебігу кору у дітей в асоціації з глистною інвазією.

Обстежено 111 дітей віком від 1 до 4 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в обласній клінічній інфекційній лікарні м. Ужгорода з 2011 по 2012 рр. з основним діагнозом кір і супровідним діагнозом глистної інвазії – аскаридоз і трихоцефальоз. Після проведених додаткових обстежень сформовано 2 групи хворих: у 1-шу групу ввійшли 43 пацієнти з основним діагнозом “кір”, у 2-гу – 68 з основним діагнозом “кір” і супровідним – “глистна інвазія”. Серед обстежуваного контингенту в 1-ій групі переважали діти віком до 2 років – 23 (53,50%), а у 2-ій – старше 2 років – 35 (51,47%) осіб. Більшість дітей – відповідно по групах 37,21 і 38,34% – зверталися за медичною допомогою на 5-ий день хвороби.

Клінічна картина корової інфекції характеризувалася загальними проявами інтоксикації, гарячкою, слабкістю, плямисто-папульозною висипкою, почервонінням кон'юнктив, кашлем, слизистими виділеннями з носа, які спостерігали в усіх хворих обох груп. Симптомокомплекс захворювання у дітей 1-ї і 2-ї груп був презентований такими параметрами відповідно: світлобоязнь – 46,51 і 17,65% ($p < 0,001$), сльозотеча – 55,81 і 19,12% ($p < 0,001$), біль голови – 48,84 і 10,29% ($p < 0,001$), задишка – 34,88 і 8,82% ($p < 0,001$), блювання – 13,95 і 14,71%, нудота – 13,95 і 20,59% ($p < 0,001$), болі в животі – 30,23 і 32,35%, розріджені випорожнення – 44,19 і 45,59%. Катаральний синдром у більшості дітей тривав понад 5 днів: у 1-ій групі – у 51,16%, у 2-ій – у 64,71%. У 24 (55,81%) дітей з 1-ї групи був характерний переважно піректичний тип гарячки, а у 18 (41,86%) – фебрильний. У 39 (57,35%) пацієнтів з 2-ї групи також переважав піректичний тип температурної реакції, у 26 (38,24%) – фебрильний. Відзначали незначну різницю у цифрових показниках щодо тривалості гарячки у дітей обох груп – $(5,38 \pm 0,32)$ дня проти $(6,26 \pm 2,94)$ відповідно.

У дітей перебіг кору супроводжувався такими ускладненнями: гострий бронхіт у 9 (20,93%) осіб 1-ї групи і у 32 (55,88%) – 2-ї ($p < 0,001$), гострий обструктивний бронхіт –

відповідно у 3 (6,98%) і 2 (2,94%), гостра однобічна пневмонія – у 7 (16,28%) і 9 (13,24%), гостра двобічна пневмонія – у 2 (4,65%) і 4 (5,88%), гострий бронхіоліт – у 4 (9,30%) і 13 (19,12%), гострий катаральний середній отит – в 1 (2,33%) дитини 1-ї групи. Ураження дихальної системи супроводжувалися виникненням ДН I ст. в 11 (25,58%) дітей 1-ї групи і 22 (32,35%) – 2-ї, ДН II ст. – лише у 2 (4,65%) дітей 2-ї групи.

За даними УЗД органів черевної порожнини спостерігали достовірну різницю у розмірах печінки – $(26,92 \pm 8,70)$ і $(58,33 \pm 7,12)$ мм відповідно у групах ($p < 0,01$) і селезінки – $(34,62 \pm 9,33)$ і $(58,33 \pm 7,12)$ мм відповідно ($p < 0,05$). Наявність гепатоспленомегалії підтверджує обтяженість перебігу корової інфекції, асоційованої з глистною інвазією.

Таким чином, вивчаючи клініко-епідеміологічні особливості кору у дітей, необхідно відмітити, що в осіб з асоційованою патологією – гельмінтозами, перебіг кору обтяжений за такими параметрами: подовжена експозиція катарального синдрому, переважання виникнення абдомінального синдрому, частотою ускладнень. Отже, гельмінтози суттєво обтяжують перебіг кору у дітей і сприяють подовженню термінів їх лікування.

А.Л. Гураль, Т.А. Сергеева, Н.С. Бугаєнко, Ю.В. Круглов

ГЕПАТИТ С І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ

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

Гепатит С (ГС) і ВІЛ-інфекція/СНІД належать до кола глобальних проблем охорони здоров'я – кожна зі своїми специфічними невирішеними та складними питаннями, котрі стосуються як епідеміології, так і патогенезу, діагностики, терапії й профілактики. ГС і ВІЛ-інфекція мають принципово однакові механізми, шляхи і фактори передачі збудників, що обумовлює наявність певних спільних рис у ході епідемічного процесу (ЕП) цих інфекцій. Останніми роками серйозного масштабу набуває проблема ко- або суперінфекції ВІЛ і вірусу ГС (HCV). За

розрахунками, 4-5 млн ВІЛ-інфікованих осіб мають хронічний ГС. ВІЛ-інфекція суттєво впливає на вірусне навантаження HCV, на швидкість прогресування патологічного процесу ГС, HCV-асоційоване захворювання печінки все ще залишається одним з найважливіших чинників захворюваності та смертності пацієнтів, інфікованих ВІЛ.

За нашими даними, маркери інфікування HCV було знайдено у 82,4% ВІЛ-інфікованих осіб, зараження яких відбулось при ін'єкційному введенні наркотиків, і у 22,7% заражених ВІЛ при сексуальних контактах. За окремими групами ризику найбільша частота виявлення маркерів інфікування HCV була зареєстрована при обстеженні ВІЛ-інфікованих СІН (94,8%), далі за рангом – осіб, які відбували покарання в установах пенітенціарної системи (90,7%); жінок, зайнятих у сфері комерційного сексу (82,6%); сексуальних партнерів ВІЛ-інфікованих осіб (46,7%), хворих з інфекціями, що передаються статевим шляхом (ІПСШ) – 42,9% (у тому числі у 90,6% з діагнозом “сифіліс”). Наведені дані свідчать про високий рівень так званої поєднаної інфекції ВІЛ+HCV в обстежених осіб з груп високого поведінкового ризику інфікування.

Незважаючи на зазначену подібність шляхів і факторів передачі збудників інфекції, що припускають наявність певного паралелізму у ході ЕП ВІЛ-інфекції та ГС, існують й відмінності, що обумовлені цілим рядом факторів. З позиції характеристик ЕП необхідно звернути увагу на такі фактори, як тривалість зберігання збудників поза організмом людини, дозу інфекційних агентів, необхідну для зараження, і їх концентрацію в крові. Так, поза організмом інфікованої людини ВІЛ може “протриматися” лише кілька хвилин, у той час як HCV, як мінімум, 16 год, проте не більше 4 діб. Але у крові ВІЛ може існувати набагато довше, особливо в закритих умовах, наприклад, у шприцах; для HCV цей термін оцінюють до 63 днів. Разом з цим, концентрація HCV у крові у 10 разів вища, ніж ВІЛ, що і обумовлює ризик передачі вказаних збудників. За узагальненими даними літератури, середній оціночний ризик передачі ВІЛ перинатальним шляхом коливається у межах 7-50%, HCV – 1-7%; сексуальні контакти з ВІЛ-інфікованою особою можуть призвести до зараження партнера в 1-3% випадків, а з інфікованою HCV – до 1%; ризик при уколi голкою шприцу (медичні працівники) для ВІЛ менше 0,3%, для

НСV – менше 1%. Отже, не може бути абсолютного паралелізму в кількісних і якісних параметрах ЕП ВІЛ-інфекції та ГС, що особливо позначається на активності шляхів передачі, групах підвищеного ризику інфікування. НСV передається з кров'ю легше, ніж ВІЛ, тому групи ризику щодо ГС дещо ширші, зокрема, за рахунок штучних парентеральних втручань: медичні інвазивні маніпуляції, косметологічні та манікюрні послуги, татуювання тощо (якщо вони здійснюються з порушеннями правил асептики/антисептики). Але при ВІЛ-інфекції та ГС мають місце спільні епідеміологічні тенденції і, передусім, превалювання прихованого компоненту ЕП над його маніфестованими проявами, детермінованість перебігу ЕП соціально-економічними чинниками у більшому ступені, ніж біологічними. Якщо розглядати окремі групи ризику, то зіставлення серопревалентності ВІЛ-інфекції та ГС серед СІН свідчить про епідеміологічний синергізм – паралельне збільшення кількості інфікованих ВІЛ і НСV та зростання кількості випадків ко- і/або суперінфекції.

Представлені дані свідчать про актуальність вивчення епідеміологічних паралелей між ГС і ВІЛ-інфекцією з метою створення моделі комплексного підходу до їх профілактики та запобігання випадкам поєднаної інфекції.

Б.М. Дикий, І.Г. Грижак, М.Я. Перекліта

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЕНТЕРОВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Нами обстежено 29 хворих на ентеровірусну інфекцію. Обстеження хворих проводили в гострий період і в період реконвалесценції. Гострий період був умовно названий 1-им періодом захворювання, період після зникнення основних симптомів ентеровірусної інфекції – 2-им і стан перед випискою – 3-ім періодом. Клінічному обстеженню серцево-судинної системи при ентеровірусній інфекції приділяли особливу увагу. Нерідко звичайне фізикальне обстеження хворого у зіставленні з даними спеціального дослідження дозволяє зробити досить об'єктивне уявлення про характер і ступінь ураження серцево-судинної системи.

У 2 хворих із середньотяжким перебігом ентеровірусної інфекції були скарги на періодичні серцебиття і задишку при фізичному навантаженні. Ці скарги вони пред'являли у 1-му періоді хвороби. У 2-му періоді хвороби ці порушення зникли.

Один хворий пред'являв скарги на біль у ділянці серця в період розпалу захворювання. Больові відчуття були не сильними, без іррадіації і виникали при фізичному навантаженні. У період реконвалесценції усі ці скарги зникли. Скарги на серцебиття, задишку і неприємні відчуття в ділянці серця у жодному випадку не були ізольованими і завжди поєднувалися зі зміною тонів серця. У 3-му періоді хвороби ніхто з обстежених подібних скарг не пред'являв.

Об'єктивні симптоми ураження серцево-судинної системи виявляли з різною частотою. Найчастіше в гострому періоді захворювання відмічали приглушення тонів серця – у 14 хворих; у 2-му періоді хвороби цей симптом було відмічено тільки у 7, у 3-му – він зникав в усіх.

Наступним за частотою було послаблення першого тону на верхівці серця, що зустрічалося в 1-му періоді у 4 хворих із середньотяжким перебігом, в 1 пацієнта воно зберігалося і у 2-му періоді, у 3-му періоді цей симптом не виявляли.

Поширення меж серця відмічено у 2 хворих із середньотяжким перебігом у 1-ий період захворювання, причому у кожного воно було виявлено одноразово при первинному огляді у відділенні, тобто було короткотривалим.

Систолічний шум на верхівці серця у 1-му періоді зустрічався у 3 хворих, у 2-му – в 1. В 1 хворого він був виявлений у 3-му періоді, тоді як у перших двох тони серця у нього були чистими.

На легеневій артерії систолічний шум був відмічений в 1 хворого у 1-му періоді. У 2-му і 3-му періодах він не відзначався. Акцент другого тону на легеневій артерії в 1-ий період відмічено у 2 хворих, на початку 2-го періоду він зник.

Акцент другого тону на аорті зустрічався двічі: в 1 обстеженого у 1-му періоді і в 1 – у 2-му. В 1 хворого мало місце розщеплення другого тону на верхівці серця.

Більшість симптомів порушення діяльності серцево-судинної системи виявляли в розпал хвороби (у 13 обстежених), значно менше – у період зникнення основних симптомів (у 4) і ще рід-

ше – перед випискою (у 2). Отримані результати свідчать про те, що патологічні ознаки з'являлися зазвичай на початку захворювання і надалі зникали у міру одужання хворих.

До цього треба додати, що розгляд окремих симптомів може дати лише деяке уявлення про характер ураження серцево-судинної системи у хворих на ентеровірусну інфекцію. Значно більшу цінність має наявність комбінацій симптомів, оскільки виявлення одного симптому не завжди свідчить про патологічні зміни, а може бути одним з варіантів норми. Але, якщо в одного і того ж хворого виявляється одночасно декілька таких симптомів і спостерігається їх динаміка в процесі перебігу ентеровірусної інфекції, то, у такому випадку, з більшою часткою ймовірності, можна говорити не тільки про патологічний характер, але також і про глибину ураження.

У частини обстежених в розпал захворювання спостерігалось поєднання двох симптомів. При комбінації двох симптомів найчастіше було приглушення тонів серця у поєднанні з ослабленим першим тоном на верхівці серця (2 хворих), систолічний шум на верхівці серця, також у 2 пацієнтів, поєднувався з розширенням меж серця. В 1 хворого послаблення першого тону на верхівці серця поєднувалося з акцентом другого тону на легеневій артерії.

У 2-му і 3-му періоді комбінації симптомів не виявляли.

Таким чином, у розпалі хвороби у 13 (44,8%) хворих на ентеровірусну інфекцію визначали наявність одного симптому порушення діяльності серцево-судинної системи. Найчастіше це було приглушення тонів серця – у 9 (3,1%), ослаблення першого тону на верхівці серця – 4 (13,8%) і систолічний шум на верхівці серця – у 3 (10,3%) осіб.

Інші симптоми зустрічалися в окремих випадках. Патологічні ознаки зберігалися не довго і майже усі проходили до 2-го періоду.

У 2-му періоді симптоми порушення серцевої діяльності зустрічалися тільки у 5 (17,2%) хворих і у 3-му періоді – у 2 (6,9%).

Як вже було відмічено, діагностична цінність окремих симптомів ураження серця відносно невелика, і значно більше значення має поєднання декількох симптомів, коли відзначена комбінація закономірно проявляється і зникає в динаміці захворювання. В обстежених хворих таке поєднання 2 симптомів мало місце у 8 осіб, або в 27,6% випадків.

Виявлені у хворих на ентеровірусну інфекцію за допомогою звичайних фізикальних методів дослідження клінічні дані свідчать про те, що при цьому вірусному захворюванні в частини випадків уражається і серце, причому, у першу чергу, страждає м'яз серця. Ураження ці розвиваються найчастіше у розпалі хвороби. Вони носять короткочасний і неглибокий характер.

О.М. Домашенко, О.О. Слюсар, М.А. Аксьонова, Я.В. Кас'яненко
АРБОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У СХІДНОМУ РЕГІОНІ УКРАЇНИ

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

За період 2010-2012 рр. у Донецькій області зареєстровано 16 випадків гарячки Західного Нілу (ГЗН). Хворі були віком від 18 до 75 років – 10 чоловіків і 6 жінок. 13 пацієнтів були жителями міст, 3 – проживали у сільських районах області, розташованих поблизу Азовського узбережжя і в центрі області. У результаті епідеміологічного розслідування встановлено, що 1 хворий у червні-липні 2010 р. відпочивав у Запорізькій області на р. Вовчий, де був укушений кліщем, 2 – на узбережжі Азовського моря в межах області, 3 – відзначали купання в річці і ставку. У 7 пацієнтів у радіусі 3-5 км від житла були розташовані водойми (водосховища, ставки, невеликі річки). 7 хворих жили в квартирах багатоповерхових будинків, у підвальних приміщеннях яких спостерігався виплід комарів. Інші хворі проживали у приватних будинках. Усі пацієнти відзначали укуси комарів. За межі області протягом інкубаційного періоду ГЗН хворі не виїжджали, переливань донорської крові (її компонентів) не отримували.

Гарячка була провідним симптомом захворювання: у 9 пацієнтів недуга почалася гостро з підвищення температури тіла до 39-40,0°C з ознобом, у 7 – підгостро. У більшості хворих (62,6%) температура мала ремітуючий характер, у 18,7% – постійний, у 18,7% – невизначений, супроводжувалась болем голови, загальною слабкістю, пітливістю, запамороченням, ломотою в тілі. Тривалість гарячкового періоду була від 10 до 55 днів, у середньому 27,7 дня. У 7 (43,8%) хворих виник рецидив гарячки – на 5-й, 7-, 8-, 21-, 27-й дні захворювання. В 1 випадку спостерігали трьоххвильову гарячку з рецидивом на 7-й і 33-й дні хвороби.

Пацієнтів госпіталізували в інфекційний стаціонар з діагнозами ентеровірусної інфекції, ГРВІ, гострої кишкової інфекції, ерсиніозу, псевдотуберкульозу, гарячки неуточненої етіології, інфекційної еритеми, серозного менінгіту. В 1 хворого в початковому періоді хвороби спостерігали біль у поперековій ділянці справа, дизурію, у зв'язку з чим отримував лікування в урологічному відділенні з приводу хронічного калькульозного пієлонефриту, аденоми передміхурової залози і гарячки неуточненої етіології. Хвора М., 32 роки, була госпіталізована у відділення інтенсивної терапії для інфекційних хворих з діагнозом сальмонельоз, ускладнений інфекційно-токсичним шоком (ІТШ) III ступеня.

У 8 (50,0%) хворих відзначено дрібно- і крупноплямистий висип з локалізацією на грудях і тулубі, у 2 – на обличчі. Висип з'являвся на 1-3-ю доби хвороби і зникав через декілька днів, не залишаючи пігментації. В обстежуваних пацієнтів переважно були відсутні катаральні явища, при первинному огляді у 2 хворих виявлено утруднене носове дихання і у 4 – помірну гіперемію слизової оболонки ротоглотки. Збільшення поверхневих лімфатичних вузлів до 0,6-1,5 см спостерігали у 5 хворих, при чому лімфовузли були чутливими при пальпації.

Середні показники гемодинаміки: пульс 83,5 за 1 хв, АТ 117 і 72 мм рт. ст. У 6 (37,5%) хворих спостерігали гастроінтестинальний синдром: нудота, помірний біль у навколупупкової ділянці або правому фланзі живота, блювання і діарея. В 1 випадку пронос був профузним з першого дня хвороби з ознаками дегідратації II ступеня, ще в 1 – з ІТШ III ступеня. У 6 пацієнтів була збільшена печінка, у 3 – пальпаторно визначали помірно збільшену селезінку (+1,5-2,0 см). Симптоми ураження ЦНС з'являлися в усіх хворих, переважно на 1-му тижні захворювання (68,8%), у решти – на 2-му і навіть 3-му тижнях гарячки. В усіх обстежених виявлено менінгеальні знаки, у 50,0% – вони були дисоційованими – переважала ригідність потиличних м'язів при негативному або незначно вираженому симптомі Керніга. Спинномозкова рідина була прозорою, витікала під тиском, цитоз коливався від 12 до 491 в 1 мкл змішаного характеру – середня кількість лімфоцитів 49,7, відзначали незначне підвищення білка (698,7 мг/л), рівень глюкози і хлоридів – у межах норми. У 4 (25,0%) пацієнтів встановлено діагноз менінгоенцефаліту, який

проявлявся втратою свідомості, вираженим запамороченням, судомним синдромом, м'язовим тремором, окоруховими порушеннями, ураженням черепних нервів, бульбарним синдромом, пірамідними знаками, в 1 хворої – парапарезом. У загальному аналізі крові нормоцитоз був у 7 осіб, лейкоцитоз – у 9, паличко-ядерний зсув – у 10, прискорена ШОЕ – у 9 хворих. Зміни в аналізі сечі (протеїнурія, лейкоцитурія, еритроцитурія) відмічено у 43,8% обстежених.

У 50,0% хворих захворювання перебігало у тяжкій формі, усім проведено інтенсивну терапію в реанімаційному відділенні. В усіх пацієнтів діагноз ГЗН підтверджено методом ІФА, титр антитіл класу IgM склав >1:1 600 в 11 і >1:200 – у 5 осіб.

*Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Т.І. Коваль, Н.О. Прийменко,
Т.М. Котелевська, Л.Л. Войтенко, Л.Л. Кривенко,
Н.П. Свириденко, Т.М. Крупініна, В.А. Нетребовський*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ В ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Останніми роками в традиційно благополучній щодо поширення трансмісивних захворювань Полтавській області стали реєструватися екзотичні для нашого регіону інфекції, що передаються через укуси комах. Так, у вересні 2011 р. діагностовано перший випадок гарячки Західного Нілу (ГЗН), а у 2012 р. – ще 15. Оскільки це захворювання раніше на території Полтавської області не виявляли, вважаємо за доцільне охарактеризувати перші лабораторно підтверджені випадки ГЗН.

Мета дослідження – з'ясувати епідеміологічні та клінічні характеристики ГЗН у Полтавській області.

Клінічний перебіг та епідеміологічний анамнез вивчали на основі аналізу 14 історій хвороб пацієнтів з ГЗН, які знаходилися на лікуванні в Полтавській обласній клінічній інфекційній лікарні у 2011-2012 рр. В усіх випадках діагноз встановлено ретроспективно на підставі виявлення у крові хворих специфічних антитіл класу IgG до вірусу ГЗН методом ІФА з наростанням їх у динаміці не менше ніж на 30%. Серологічні дослідження

проведено у вірусологічній лабораторії облСЕС з використанням набору реагентів “ВектоНіл-IgG” (Росія).

Аналіз даних епідеміологічного анамнезу показав, що серед хворих на ГЗН жителів міст і селищ міського типу було 10 (71,6%), сіл – 4 (28,4%); жоден не заперечував укуси комарів, 1 (7,1%) хворий вказував на факт присмоктування кліща; захворюваність мала чіткий сезонний характер – більшість випадків (78,6%) реєстрували в червні-серпні. За статтю і віком хворі розподілилися таким чином: переважали жінки (64,3%), за віком – пацієнти від 15 до 30 років – 35,7% і старші 60 років – 28,5%.

Діагнози при госпіталізації були різними: гарячка нез'ясованого генезу (ГНГ) – 35,7%, гостра респіраторна вірусна інфекція (ГРВІ) – 21,4%, гострий гастроентероколіт – 14,3%, ГРВІ, алергійний дерматит – 7,1%, ГРВІ, ентеровірусна інфекція – 7,1%, вірусний енцефаліт – 7,1%. В усіх захворювання перебігало в середньотяжкій формі (100,0%). Гострий початок хвороби реєструвався у 85,7% пацієнтів, поступовий – у 14,3%. Гарячка була в усіх (100,0%) пацієнтів, утримувалась від 5 до 30 діб, причому у 50,0% – відзначалась довше 10 діб. Основними клінічними синдромами були: загальноінтоксикаційний (100,0%), катаральний (50,0%), висипка (42,8%), диспепсичні прояви (35,7%), лімфаденопатія (28,5%), ураження нервової системи (14,3%). Грипоподібну форму ГЗН діагностовано у 57,2% пацієнтів, екзантематозну – у 28,5%, нейроінфекційну – у 14,3%.

У хворих з грипоподібною формою (8 осіб) загальноінтоксикаційний синдром був вираженим, мала місце гарячка фебрильного типу тривалістю від 6 до 30 діб, у половини з них – вона носила гектичний характер. Прояви катарального синдрому реєстрували у 4 хворих у вигляді помірної гіперемії слизової оболонки ротоглотки, у тому числі першіння у горлі відмічав лише 1 хворий. Спостерігали також диспепсичні прояви: біль у животі (2), блювання (2), пронос 2-3 рази на добу (1). Лімфаденопатію і помірне збільшення селезінки реєстрували у 2 хворих, плямисто-папульозний висип – в 1. Екзантемна форма (4 особи) проявлялася дрібноточковим чи плямисто-папульозним не сверблячим висипом на тулубі та кінцівках, що з'явився на 7-9-ий день захворювання у 3 осіб, у 1-ий день – в 1 хворого, і утримувався від 3 до 7 діб. Прояви загальноінтоксикаційного

синдрому в групі хворих з цією формою ГЗН були менш вираженими, гарячка носила фебрильний (3) і субфебрильний (1) характер. Відзначали також катаральні (2), диспепсичні (2) прояви, лімфаденопатію (1). Нейроінфекційну форму з розвитком енцефаліту діагностовано у 2 хворих, вона проявлялася загально-мозковим (біль голови, блювання) і менінгеальним синдромом. Загальноінтоксикаційні прояви були вираженими, гарячка фебрильна тривалістю від 8 до 14 діб. Відмічали також помірне збільшення печінки (2), катаральні прояви (1), пронос (1), лімфаденопатію (1).

Проведені дослідження показали, що у Полтавській області вперше виявлено і лабораторно підтверджено випадки ГЗН, яка реєструвалася у весняно-літньо-осінній період, переважно червень-серпень (78,6%) і перебігала з поліморфізмом клінічних проявів (загальноінтоксикаційний синдром з тривалою гарячкою, катаральні явища, екзантема, диспепсичні розлади, лімфаденопатія, ураження нервової системи), що слід враховувати практичним лікарям при призначенні обстеження і постановці діагнозу.

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

ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ ІМУНОЦИТІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ТА ВИРАЗНОСТІ АВТОІМУННИХ РЕАКЦІЙ У ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

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

Герпесвірусні інфекції (ГВІ) – це група антропонозних інфекційних захворювань, що спричинюються вірусами родини герпесу *Herpesviridae*, які перебігають у вигляді інапарантних, субклінічних і клінічно маніфестних форм. За даними ВООЗ, захворювання, пов’язані з вірусами простого герпесу, займають друге місце (15,8%) після грипу (35,8%) як причина смерті від вірусних інфекцій. Вважають, що протягом перших 15 років життя 70-90% людської популяції інфікується декількома (до 8) клінічно значущими герпесвірусами, тобто число людей, які потребують профілактики або лікування, досить велике.

Причинами зростання захворюваності на ГВІ є збільшення у структурі населення прошарку осіб з імунними порушеннями, вродженими хронічними захворюваннями, погіршенням середовища проживання, появою мутантних і стійких до противірусних препаратів герпесвірусів. Ураження ЦНС є одними з найбільш тяжких за перебігом, які погано піддаються лікуванню, форм ГВІ. Довічна персистенція вірусу в організмі господаря пов'язана з імунним статусом пацієнта і вираженою імуносупресивною дією самих герпесвірусів.

Метою роботи була оцінка змін концентрації імуніцитів периферійної крові і виразності автоімунних реакцій у хворих з ураженнями нервової системи герпесвірусної етіології.

Під спостереженням знаходилося 17 хворих з герпесвірусними ураженнями нервової системи. Чоловіків – 5, жінок – 12. Середній вік пацієнтів складав $(32,0 \pm 9,8)$ років. Встановлені діагнози: арахноїдит – 5, арахноенцефаліт – 7, розсіяний енцефаломієліт – 1, енцефаліт – 1, менінгоенцефалополінейропатія – 1, неврит лицевого нерва – 1, центральний понтінний мієліноз – 1. При дослідженні у 6 хворих був виявлений EBV, по 2 хворих були носіями HHV7 і HSV, 3 – CMV, у 2 – знайдено CMV+EBV, в 1 – CMV+HHV6, і ще в 1 – HSV+EBV. Групу контролю (ГК) склали 8 здорових осіб – 6 жінок і 2 чоловіки, середній вік – $(43,3 \pm 19,3)$ року. Досліджували вміст клітин периферійної крові, які мають рецептори CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, CD25+, CD95+, а також імунорегуляторний індекс (ІРІ). Вивчали рівень виразності автоімунних реакцій до нейроспецифічних протеїнів (ЗБМ, NSE, S-100, ЗМА). Верифікацію вірусного статусу проводили методом ПЛР у крові і лікворі.

При дослідженні складу імуніцитів периферійної крові у хворих на герпесвірусні ураження нервової системи було виявлено такі зміни: рівень CD3+-, CD8+-, CD19+-клітин в обох групах був фактично однаковим зі здоровими і складав для CD3+- $(70,19 \pm 7,11)\%$ у хворих і $(70,40 \pm 8,88)\%$ у ГК, для CD8+- – відповідно $(33,80 \pm 6,94)$ і $(32,20 \pm 6,38)\%$, для CD19+- – $(8,13 \pm 2,98)$ і $(8,51 \pm 2,17)\%$. У той же час рівень Т-хелперів (CD4+) при ГВІ був нижчим, ніж у ГК, – відповідно $(35,91 \pm 6,49)$ і $(38,80 \pm 6,70)\%$. Також відмічались зміни ІРІ – в основній групі $1,08 \pm 0,37$, у здорових – $1,22 \pm 0,35$, зростання концентрації CD16+-клітин – відповідно $(12,06 \pm 4,83)$ і $(8,55 \pm 2,61)\%$ та CD25+- – $(10,00 \pm 5,27)$ і

($6,21 \pm 5,74$)%, ще й CD95+- – відповідно ($12,29 \pm 6,02$) і ($8,41 \pm 5,02$)%. При дослідженні автоімунних показників виявлено підвищення концентрації автоантитіл: до ЗБМ – ($26,84 \pm 4,64$) ум. од., до S100 – ($10,48 \pm 1,8$) ум. од., до NSE – ($23,74 \pm 5,02$) ум. од. і до ЗМА ($28,19 \pm 5,27$) ум. од. у хворих на герпесвірусні ураження нервової системи, із ГК – відповідно ($23,75 \pm 7,44$), ($7,56 \pm 1,29$), ($18,77 \pm 1,87$), ($22,10 \pm 2,40$) ум. од.

ГВІ нервової системи супроводжуються підвищенням активності різних ланок імунної системи, збільшенням у складі лімфоцитів цитотоксичних клітин і природних кілерів, зниженням ІРІ, вираженими симптомами автоімунного конфлікту, готовністю великого числа Т лімфоцитів до апоптозу, що потребує противірусної та імуотропної терапії.

*Т.С. Жаркова, О.М. Ольховська, І.Ю. Анненкова,
Т.В. Савінова, Н.В. Срібна, І.В.Черняк*

КЛІНІЧНА КАРТИНА ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Національний медичний університет, м. Харків

Рівень захворюваності на інфекційний мононуклеоз (ІМ) за останнє десятиріччя, за даними різних авторів, виріс на 40-47%, що пов'язано з рядом об'єктивних і суб'єктивних чинників. У сучасних соціально-економічних умовах під впливом факторів довкілля змінюються і мають свої особливості як інфекційний процес, так і біологічні антигенні, імуногенні та інші особливості збудників, а також – імунобіологічні властивості дитячого організму, що безумовно позначається змінами у клінічній картині інфекційних захворювань у цілому. Також розмаїття і варіабельність клінічних симптомів ІМ зумовлює великий відсоток діагностичних помилок. Тому метою роботи було виявити особливості клінічного перебігу ІМ у дітей на сучасному етапі.

Дослідження проводили в ОДІКЛ м. Харкова. Під наглядом перебувало 94 дитини віком від 3 до 7 років, хворих на ІМ, спричинений вірусом Епштейна-Барр. Етіологію захворювання встановлювали методом імуоферментного аналізу (анти-VCA-IgM, анти-ЕА-IgG) і методом полімеразної ланцюгової реакції.

З'ясовано, що найчастіше хворіли діти дошкільного віку, відсутня сезонність захворювання. Перебіг ІМ гострий з короткочасним підвищенням температури тіла до високих цифр. Збільшувались, в основному, підщелепні та шийні лімфатичні вузли, відзначали виражений аденоїдит. Здебільшого відмічали лакунарний тонзиліт – 67% хворих. Гепатолієнальний синдром був відносно нетривалим з переважним збільшенням печінки. На УЗД ознаки гепатиту виявляли лише у 15% дітей, ознаки спленіту – у 10%. У дітей з УЗД-ознаками гепатиту при біохімічному дослідженні крові виявлено гіпербілірубінемію – $(30,0 \pm 2,8)$ мкмоль/л і гіперферментемію – АлАТ $(1,50 \pm 0,07)$ ммоль/(лхгод). Жовтяниця склер і шкіри не була характерною. Появу імунокомплексної висипки спостерігали у дітей, що приймали ампіцилін або його аналоги. Характерні гематологічні зміни – нейтропенія, стійкий лімфомоноцитоз з плазматизацією цитоплазми, збільшення кількості плазматичних клітин; невисокий вміст атипових мононуклеарів реєстрували у 71% хворих.

Таким чином встановлено, що ІМ на сучасному етапі найчастіше реєструється в дітей дошкільного віку, не має чіткої сезонності, характеризується гострим перебігом з підвищенням температури тіла до високих цифр, збільшенням підщелепних і шийних лімфатичних вузлів, вираженим аденоїдитом, лакунарним тонзилітом, гепатолієнальним синдромом, гепатитом, появою імунокомплексної висипки після прийому ампіцилінів і гематологічними змінами – нейтропенія, лімфомоноцитоз, збільшення кількості плазматичних клітин.

Д.Г. Живиця

**ВПЛИВ ФАКТОРІВ НЕГАТИВНОГО ПРОГНОЗУ
НА ВИЖИВАННЯ ХВОРИХ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ
ПРИ ПРОВЕДЕННІ ВИСОКОАКТИВНОЇ
АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Протягом останнього часу Україна за темпами росту ВІЛ-інфікованих зайняла одне з провідних місць у Східній Європі разом з Російською Федерацією та Естонією. Рівень розповсюдження

ВІЛ-інфекції оцінюється у діапазоні від 1 до 5% населення. Основа лікування ВІЛ-інфекції на сучасному етапі – високоактивна антиретровірусна терапія (ВААРТ). Завдання ВААРТ полягають у пригніченні вірусного навантаження до рівня, який не визначається при проведенні полімеразної ланцюгової реакції на максимально тривалий час (роки), і підвищенні кількості CD4+-лімфоцитів. На фоні нормалізації кількості CD4+-лімфоцитів можна очікувати значного зниження смертності хворих.

Мета дослідження – оцінка виживання хворих на ВІЛ-інфекцію після початку ВААРТ, а також визначення факторів ризику, які безпосередньо підвищують смертність хворих.

Під спостереженням перебувало 80 хворих на ВІЛ-інфекцію. Усім пацієнтам ВААРТ призначали вперше. Хворі були віком від 18 до 54 років, середній вік склав 34 роки. Жінок було 40 (50%). Середній строк перебування на диспансерному обліку з моменту виявлення ВІЛ-інфекції склав 5 років (від 1 до 9 років). Провідним шляхом інфікування був парентеральний і, відповідно, споживачі ін'єкційних наркотиків склали більшість серед групи спостереження (65%). У 57 (71%) хворих супутньою інфекцією був хронічний гепатит С.

Залежно від початкового рівня CD4+-лімфоцитів пацієнти були розподілені на 3 групи: <100 – 37 (46%) хворих, 100-200 – 22 (28%) і >200 – 21 (26%).

ВААРТ призначали відповідно до стандартів ВООЗ і національних протоколів лікування. Усі хворі отримувати комбіновану схему ВААРТ, яка включала 2 нуклеозидних інгібітори зворотної транскриптази (AZT, ЗТС або d4T) і 1 ненуклеозидний інгібітор (EFV).

Аналіз виживання хворих проводили за методом Каплана-Мейера. Відношення ризиків та їх 95% довірчий інтервал, отримані в уніваріантній і мультиваріантній моделі пропорційних ризиків Кокса, використовували для визначення впливу різних факторів на смертність хворих. Значення Р менше ніж 0,05 вважали статистично значимим.

Серед незалежних факторів, які впливають на час виживання хворих, досліджували вік хворих, стать, шлях інфікування, локалізацію туберкульозу, наявність супутнього хронічного гепатиту С, кількість CD4+-лімфоцитів до початку ВААРТ.

Кумулятивне виживання хворих на 1-, 2-, 3-, 4- і 5-му роках спостереження склало 95, 92, 86, 86 і 82% відповідно. Померло 14 хворих, серед яких 12 пацієнтів (86%) – у перші 36 міс. Лікування. Одномірний аналіз виявив, що початковий рівень CD4+-лімфоцитів менше 100/мкл був значимим предиктором смерті хворих (HR 5,6; 95% CI 1,6-20,1, $p=0,02$). У багатомірному аналізі, пацієнти з рівнем CD4+-лімфоцитів менше 100/мкл мали у 5 разів вищий ризик смерті (HR 5,2; 95% CI 1,4-19,4, $p<0,05$), наявність позалегенового туберкульозу підвищувала ризик смерті у 2,2 разу (HR 2,2; 95% CI 1,1-8,3, $p<0,05$).

Результати нашого дослідження свідчать про значний вплив ВААРТ на виживання хворих з ВІЛ-інфекцією, що підтверджується виживанням за 5 років на рівні 82%. Значний ступінь імуносупресії (CD4+<100/мкл) асоціюється з підвищеним у 5 разів ризиком смерті, а наявність позалегенового туберкульозу до початку ВААРТ є фактором ризику летального випадку.

Д.Г. Живиця, В.П. Душейко, Л.В. Живиця

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ ВЕРТИКАЛЬНОЇ ТРАНСМІСІЇ ВІЛ У ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ У 2012 р.

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Україна є однією із найбільш уражених ВІЛ країн Європи. За останні 5 років вдвічі зросла кількість жінок серед ВІЛ-інфікованих (від 23 до 45%), частка вертикального шляху передачі піднялася до 19,4%. Ризик перинатальної трансмісії ВІЛ, за відсутності профілактичних заходів, сягає 41%.

Найважливішим фактором ризику інфікування плода чи дитини ВІЛ є вірусне навантаження у вагітної. Введення профілактики вертикальної трансмісії ВІЛ в Україні, а саме профілактичне призначення антиретровірусних препаратів, дозволило значно знизити частоту передачі ВІЛ від матері до дитини – до 4,94%.

У Запорізькій області 99,3% вагітних проходять обстеження на ВІЛ-інфекцію, у 2012 р. на обліку перебувало 154 ВІЛ-позитивні. Встановлений ВІЛ-статус до вагітності був у 90 (58,4%) жінок. У 60 вагітних ВІЛ-статус було вперше з'ясо-

вано в 1-3 триместрах, під час пологів – у 4 жінок. Із загальної кількості ВІЛ-інфікованих вагітних 15,5% жінок не перебували під наглядом у жіночих консультаціях.

Розродження 104 вагітних було у 65% осіб природним шляхом, у 35% – шляхом кесарського розтину, у тому числі за акушерськими показаннями – у 6 випадках. Порівняно з 2011 р. кількість ВІЛ-інфікованих вагітних зросла на 15%.

Лікування АРВ-препаратами отримали 88,5% вагітних, у тому числі з метою зниження ризику передачі ВІЛ від матері до дитини (профілактика 3 АРВ-препаратами – 66,4%), ВААРТ-терапію під час вагітності – 14 (13,5%), у пологах – 9 (8,6%). 12 (11,5%) ВІЛ-інфікованим вагітним профілактичну антиретровірусну терапію не проведено.

У 2012 р. від ВІЛ-інфікованих матерів народилося 104 дитини (серед них мертвонароджених – 5). Випадків постнатальної або материнської смертності не було.

Проведено профілактичне АРВ-лікування 95 (95,9%) новонародженим. Не отримали АРВ-лікування 4 дитини – з причин відмови матері від лікування дитини (2) і фальшування вагітними результатів тестування на ВІЛ, коли статус дитини вже було з'ясовано після пологів (2).

З метою ранньої діагностики ВІЛ, методом ПЛР були обстежені 85 дітей (86,7%), народжених ВІЛ-інфікованими матерями, ВІЛ-позитивний статус підтверджено у 2 дітей. Рівень вертикальної трансмісії ВІЛ за 2012 р. склав 2,3%, порівняно з 2011 р. знизився вдвічі.

Причинами перинатального інфікування дітей ВІЛ у 2012 р. були: в одному випадку відсутність АРВ-лікування (ВІЛ-інфікована жінка із соціально неадаптованих верств населення не перебувала під наглядом під час вагітності, госпіталізована в потужному періоді пологів, відмовилася від дитини в пологовому будинку), в іншому – мати, соціально адаптована, з виявленим ВІЛ-позитивним статусом під час вагітності, зі своєчасним і повним обстеженням, проведеним профілактичним АРВ-лікуванням та раціональним розродженням, згідно з діючим клінічним протоколом, але дитина, за даними 2 досліджень ПЛР, виявилась ВІЛ-інфікованою. Найвірогідніше, що інфікування дитини відбулося ще до початку АРВ-лікування, яке було розпочате з 24 тиж. вагітності. Тому більш раннє призначення профілак-

тичного АРВ-лікування (з 14 тижнів вагітності) може запобігти внутрішньоутробному інфікуванню ВІЛ.

Загалом ефективність АРВ-профілактики у ВІЛ-інфікованих вагітних у 2012 р. склала 98,8%. У Запорізькій області на 01.01.13 р. на обліку знаходилось 129 дітей на стадії підтвердження ВІЛ і 56 – з остаточним діагнозом ВІЛ-інфекція, з них народжених ВІЛ-інфікованими матерями – 54 дитини, інфікованих іншим шляхом – 2.

Д.Г. Живиця, О.В. Самойленко, В.Г. Казека

ДИСГОРМОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

ВІЛ-інфекція – тривала інфекційна хвороба, яка розвивається внаслідок інфікування вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) і характеризується прогресуючим ураженням імунної системи. Порухення у функціонуванні імунної системи, що відбувається при ВІЛ-інфекції, можуть призводити до порушень у секреції гормонів і, відповідно, до дисрегуляції багатьох органів і систем.

Метою роботи було вивчити ендокринний статус у хворих на ВІЛ-інфекцію за сироватковими показниками гормонів залежно від стадії захворювання. У дослідження включено і обстежено 25 хворих з ВІЛ-інфекцією. Контрольну групу склали 15 ВІЛ-негативних практично здорових осіб. Імунологічне обстеження полягало у визначенні абсолютного і відносного рівнів Т-лімфоцитів (CD3+), Т-хелперів (CD4+), Т-кілерів (CD8+), індексу імунореактивності (CD4+/CD8+) за допомогою моноклональних антитіл на проточному цитофлуориметрі COULTER® EPICS® XL (Beckton Coulter, Франція). Визначення вмісту гормонів наднирників (кортизолу, дегідроепіандростерон сульфату – ДГЕА), тиреотропіну (ТТГ), гормонів щитоподібної залози (вільного тироксину – Т₄, вільного трийодтироніну – Т₃) у сироватці крові проводили за допомогою імуноферментного аналізу з використанням тест-систем Вектор-Бест (Росія).

При порівнянні імунологічних показників у хворих на ВІЛ-інфекцію і осіб контрольної групи виявлено значиме ($p < 0,05$) зниження абсолютної кількості CD4+-лімфоцитів у 8 разів і відносної кількості – у 3,6 разу ($p < 0,05$). Відносний рівень

загальної кількості CD3+-лімфоцитів був майже не змінений, у той час як абсолютна кількість CD3+-лімфоцитів у хворих на ВІЛ-інфекцію, порівняно з контрольною групою, зменшилася в 1,5 разу. Також відмічали значиме ($p < 0,05$) зниження індексу імунореактивності, який у хворих з ВІЛ-інфекцією у середньому склав 0,53 (0,27-1,36).

При порівнянні показників рівня сироваткових гормонів у хворих на ВІЛ-інфекцію з особами контрольної групи відмічали значиме ($p < 0,05$) зниження рівня гормонів щитоподібної залози: рівень Т3 – у 10 разів до 3,6 пмоль/л (3,0-4,0 пмоль/л), при показнику в контрольній групі 37,02 пмоль/л (36,16-37,7 пмоль/л), Т4 – у 4 рази до 11,0 пмоль/л (9,0-12,0 пмоль/л), при показнику в контрольній групі 43,7 пмоль/л (40,35- 46,19 пмоль/л); у зв'язку з чим відбулося компенсаторне значне підвищення рівня ТТГ до 3,3 мкМО/мл (1,8-4,6 мкМО/мл) проти 0,18 мкМО/мл (0,15-0,2 мкМО/мл) у контрольній групі. При порівнянні вмісту гормонів наднирників у хворих з ВІЛ-інфекцією й в осіб контрольної групи виявлено значиме зниження рівня ДГЕА до 0,8 мкг/мкл (0,35-1,75 мкг/мкл) проти 18,3 мкг/мкл (16,23-28,09 мкг/мкл) і одночасне підвищення вмісту кортизолу у 30 разів до 415 нмоль/мкл (375-485 мкг/мкл) проти 13,5 мкг/мкл (10,3-16,1 мкг/мкл).

Підвищений рівень кортизолу у хворих на ВІЛ-інфекцію може бути ознакою стресової ситуації на фоні тяжких опортуністичних інфекцій, які розвиваються у IV стадії захворювання. Пацієнти саме у цій стадії переважали серед залучених у дослідження. Виявлене зниження рівня гормонів щитоподібної залози і ДГЕА у хворих на ВІЛ-інфекцію може свідчити про можливе ушкодження ендокринних залоз ВІЛ чи опортуністичними збудниками. З іншого боку, це, мабуть, пов'язано з вторинним порушенням метаболічних процесів на фоні ВІЛ-інфекції, що спостерігається і при інших тяжких захворюваннях.

Л.В. Живиця, Д.Г. Живиця, О.В. Царьова

ПРОТИВІРУСНА ТЕРАПІЯ ГЕПАТИТІВ У ДІТЕЙ З ОНКОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

За даними літератури, у дітей з онкогематологічними захворюваннями (ОГЗ) інфікування HCV і HBV досягає 43-79%,

у 15-33% випадків відзначається мікст-інфекція. Глибока імуносупресія в онкологічних хворих сприяє хронізації вірусних гепатитів (Г) у 80-95% випадків.

Проведено ретроспективний аналіз ефективності проти-вірусної терапії (ПВТ) у дітей з ОГЗ (20 хворих) та іншими онкозахворюваннями (6), які перебували на диспансерному обліку в обласному гепатоцентрі: із ГВ (13 пацієнтів), ГС (4), з мікст-гепатитом В+С (9). При взятті на облік діти були віком: від 3 до 6 років – 12 хворих, від 7 до 10 – 7, від 11 до 15 – 7. Переважали хлопчики – 16 з 26 дітей. Тривалість спостереження: від 3 до 6 років – 14, від 8 до 12 – 12 хворих. Діагностику проводили за серологічними маркерами і ПЛР – HBV DNA у 20 дітей, HCV RNA у 18. У 22 пацієнтів інфікування вірусами Г відбулося протягом першого року онкозахворювання, у 4 – маркери виявлено через 3-5 років. Маніфестація гострого Г відзначена у 7 дітей, в 1 – жовтяничний варіант ГВ з наступною хронізацією. У 19 хворих ХГ слабкої активності діагностовано при активному виявленні маркерів.

ПВТ проводили на першому році ВГ 14 хворим, через 1-3 роки після виявлення маркерів – 12. Під час проведення ПВТ усі діти були в стадії клініко-гематологічної ремісії, у 80% – проводили підтримуючу терапію онкохвороби. Маркери HBV були виявлені у 22 (84,6%) дітей, HCV RNA – у 13 (59,0%), у половини випадків анти-HCV з'являлися через 7-11 міс., що слід враховувати при обстеженні пацієнтів. При оцінці результатів ПВТ у дітей із HBV-інфекцією (21 хворий) на тлі онкологічних захворювань відзначили тимчасову її ефективність – стабільна ремісія протягом 1,5-3,5 року у 3 дітей, що склало 14,2%.

Проведення ПВТ у перші 5-7 міс. після гострого ГВ сприяло припиненню реплікації вірусу через 1,5-2 роки. Застосування ПВТ через 1-3 роки після виявлення вірусних маркерів мало впливало на строки реплікації HBV, яка затягувалася до 3-7 років, у тому числі у 3 хворих за відсутності цитолізу. У 6 дітей маркери реплікації виявляли періодично протягом багатьох років при збереженні ознак ХВГ слабкої активності. В 11 дітей на 4-6-му році спостереження виявляли тільки HBsAg і анти-HBcIg при нормальних печінкових пробах, що характерно для інтегративної фази ХГВ. При мікст-гепатиті В+С тривалість

реплікативної фази НВV (навіть на фоні ПВТ) у 7 з 9 хворих продовжувалася до 4-8 років. Таким чином, проведена ПВТ у дітей із НВV-інфекцією виявилася мало ефективною.

Результати лікування хворих з гепатитом С (13 дітей) свідчать про високий відсоток ефективності ПВТ – 61% як при моноінфекції (у 3 з 4 дітей), так і при мікст-гепатиті В+С (у 5 з 9). Строки спостереження після лікування склали від 3 до 8 років. Найбільш ефективною була комбінована терапія (інтерферон+рибавірин) із тривалим (до 9-12 міс.) терміном лікування. Строки реплікації НСV коливалися від 3 до 8 років. Слід відзначити ефективність повноцінної ПВТ навіть у віддалений термін захворювання – через 7-9 років після виявлення маркерів.

Серед причин неефективності ПВТ при ВГ у дітей з онкологічними захворюваннями слід зазначити: пізні строки призначення терапії (через 2-4 роки від початку Г), нераціональні схеми лікування (низькі дози інтерферону, короткі курси), безуспішні спроби використання імуномодуляторів.

Значне інфікування дітей з онкологічними хворобами вірусами ГВ і ГС, а також мікст-інфекції у кожного третього хворого потребують активного моніторингу вірусних маркерів уже з початкових строків основного захворювання для ранньої діагностики і початку противірусної терапії.

*О.О. Знойко, Е.А. Климова, С.Л. Максимов, Р.А. Иванов,
Ю.Н. Линькова*

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА
ПЕГИЛИРОВАННОГО ИНТЕРФЕРОНА АЛЬФА-2b
“АЛЬГЕРОН” В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С**

ГБОУ ВПО “Первый медицинский университет
им. И.М. Сеченова”, г. Москва,
ЗАО “БИОКАД”, г. Санкт-Петербург, РФ

Актуальность НСV-инфекции для практического здравоохранения обусловлена широкой распространенностью, высоким потенциалом хронизации, поражением наиболее социально

активных групп населения, отсутствием специфической вакцинации против данного заболевания, а также высокой стоимостью лечения, что определяет недоступность использования большинством пациентов стандартных методов терапии хронического гепатита С (ХГС).

Высокая востребованность в препаратах пегилированного интерферона альфа (ПЭГ-ИФН α) в терапии ХГС явилась предпосылкой для разработки нового лекарственного средства данного класса. Препарат альгерон имеет оригинальную структуру молекулы и состоит из одного позиционного изомера ПЭГ-ИФН α , к которому присоединен полиэтиленгликоль с молекулярной массой 20 кДа. В соответствии с рекомендациями экспертов ВОЗ инновационной молекуле присвоено международное непатентованное наименование цепэгинтерферон альфа-2b.

Альгерон прошел полный спектр исследований, необходимых для разработки оригинального биотехнологического препарата, включая исследования физико-химических и иммунобиологических свойств, фармакокинетики (ФК), общей токсичности, местно-раздражающего действия, аллергизирующей и мутагенной активности. Клинические исследования (КИ) Альгерона ранних фаз позволили определить диапазон предполагаемых терапевтических доз (ТД) препарата, а также изучить его фармакокинетические и фармакодинамические (ФД) свойства. С учетом полученных результатов представилось возможным приступить к изучению эффективности и безопасности альгерона в сравнении с пегинтроном в условиях КИ II-III фазы с применением стандартной схемы противовирусной терапии (ПВТ) ХГС (ClinicalTrials.gov number NCT01740089).

Дизайном КИ было предусмотрено включение 150 взрослых (в возрасте 18-70 лет), ранее не леченных препаратами ИФН, больных ХГС. В двух основных группах (по 50 человек) участники получали альгерон в дозе 1,5 мкг/кг/нед или 2,0 мкг/кг/нед в сочетании с рибавирином (800-1400 мг/сут), в группе активного контроля (n=50) – пегинтрон в комбинации с рибавирином (800-1400 мг/сут).

Методология данного КИ в соответствии с рекомендациями ЕМА предусматривала использование в качестве первичной конечной точки эффективности частоту достижения раннего вирусологического ответа (РВО), которая, как известно, обладает

высокой предиктивной ценностью в прогнозировании успешности ПВТ ХГС и достижения устойчивого вирусологического ответа. Общая продолжительность ПВТ стандартная: для пациентов с 1 генотипом HCV – 48 недель, со 2 или 3 генотипом – 24 недели.

Сравнительный анализ частоты достижения вирусологических ответов после 4-ой и 12-ой недель терапии, биохимического ответа в группах не выявил статистически достоверных различий между ними. Так, частота достижения РВО к 12-й неделе в группах альгерона (независимо от назначенной дозы – 1,5 или 2,0 мкг/кг) составила 94%, в группе сравнения (пегинтрон) – 88% (mITT-анализ). Полный РВО (снижение вирусной нагрузки ниже предела детекции 15 МЕ/мл) зарегистрирован в 88 и 84% случаев в группах пациентов, получавших соответственно 1,5 и 2,0 мкг/кг альгерона, в группе пегинтрона – в 84% ($p > 0,05$). Анализ частоты наличия РВО в зависимости от генотипа HCV также не выявил статистических отличий между группами. У участников исследования 1 группы (альгерон 1,5 мкг/кг), РВО наблюдался у 100% лиц с 2 или 3 генотипом вируса. В подгруппе пациентов с 1 генотипом лишь у 3 больных не отмечалось РВО, в остальных 88,5% случаев ответ был достигнут. В группе 2 (альгерон 2,0 мкг/кг/нед) РВО отмечался в 95,7% случаев среди инфицированных 2 или 3 генотипом вируса и в 92,6% – среди пациентов с 1 генотипом. В группе сравнения (пегинтрон) частота РВО зарегистрирована в 95,5% случаев среди популяции больных, имевших 2 или 3 генотип вируса, среди пациентов с 1 генотипом – в 82,1% случаев. На момент окончания терапии у пациентов с 2 или 3 генотипом HCV end-of-treatment response (EOT) наблюдался у 91,7 и 91,3% участников 1 и 2 групп соответственно, в группе сравнения – в 81,8% случаев ($p > 0,05$). У инфицированных 1 генотипом вируса EOT зафиксирован в 76,9% случаев в группе 1, в 85,2% случаев в группе 2 и в 71,4% – в группе сравнения ($p > 0,05$).

Профиль безопасности использования альгерона в дозировках 1,5 мкг/кг и 2,0 мкг/кг был аналогичен таковому у пегинтрона. Не отмечено статистически значимых различий в частоте развития типичных для пегилированных интерферонов нежелательных явлений, в том числе лейко- и нейтропении, между всеми тремя исследуемыми группами.

Таким образом, комплексная оценка эффективности, безопасности, ФК и ФД показателей позволила сделать вывод об оптимальной ТД альгерона, равной 1,5 мкг/кг/нед. Полученные результаты позволяют рекомендовать применение альгерона в дозе 1,5 мкг/кг/нед в комбинации с рибавирином в лечении ХГС у ранее не применявших ПВТ пациентов.

*Т.О. Кірсанова, А.В. Омельченко, Л.В. Мушенко, М.М. Акініна,
О.І. Тарасенко*

ОБГРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОТРОПНИХ ЗАСОБІВ У ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА РОТАВІРУСНУ МОНО- І МІКСТ-ІНФЕКЦІЮ

Національний медичний університет, м. Харків

Мета роботи – теоретично обґрунтувати доцільність призначення імунотропних засобів у лікуванні дітей, хворих на ротавірусну (РВІ) і ротавірусно-бактерійну інфекцію (РВБІ), на основі вивчення реакції цитокінів та імунної відповіді у хворих.

Під спостереженням знаходилися 94 дитини віком від 1 місяця до 3 років, хворих на кишкову інфекцію, з них 30 – на РВІ та 64 – на РВБІ.

У гострий період у хворих на РВІ виявлено 4 прямі кореляції між показниками Т-системи імунітету; так як їх вміст знаходився у межах норми, тому можна говорити про те, що Т-система імунітету функціонує у режимі нормокompенсації. Між показниками В-системи був тільки 1 зворотний зв'язок, що поєднувався з відсутністю адекватного збільшення продукції антитіл і вказує на її гіпофункцію. Між цитокінами є 1 прямий зв'язок, а між ними і показниками Т- й В-системи – 2 прямих і 1 зворотний, тому підсистема цитокінів працює в режимі нормокompенсації.

У хворих на РВБІ у гострий період захворювання виявлено 3 прямі зв'язки між показниками Т-системи імунітету, які поєднувались зі зниженням їх вмісту, що вказує на те, що Т-система імунітету функціонує у режимі гіпокомпенсації. Між показниками В-системи був тільки 1 прямий зв'язок, що поєднувався з відсутністю адекватного збільшення продукції антитіл, і вказує на її гіпофункцію. Між цитокінами є 2 прями

зв'язки, а між ними і показниками Т- й В-системи – 2 прями і 2 зворотні, тому підсистема цитокінів працює у режимі гіперкомпенсації.

У періоді ранньої реконвалесценції у хворих на РВІ відмічали різке ослаблення кількості зв'язків між ознаками. Це свідчить про те, що Т-система переходить у режим фізіологічної норми, В-система – з режиму гіпокомпенсації у нормокompенсацію, а система цитокінів функціонує у режимі гіперкомпенсації. У хворих на РВБІ відзначали максимальну інтеграцію кореляційної структури, що вказує на те, що Т-система з режиму гіпокомпенсації переходить до нормокompенсації, В-система продовжує функціонувати у режимі гіпокомпенсації, а система цитокінів – у режимі гіперкомпенсації з явищами вичерпання.

За допомогою методу максимального кореляційного шляху були виділені патогенетичні патерни. У хворих на РВІ виявлено підвищення рівня цитокінів і нормальні параметри Т-системи імунітету, що у кінцевій меті призводить до посилення антитілогенезу, яке характерне для нормокompенсації. У хворих на РВБІ відзначено депресію активності Т-системи імунітету на тлі гіперактивності обміну цитокінів, це призводить до пригнічення антитілогенезу, що характеризує гіпокомпенсаторний варіант функціонування імунітету. Тобто, у хворих на РВІ і РВБІ формуються різні як за архітектонікою, так і за режимом роботи функціональні системи імунітету. При цьому у хворих на РВІ функціонування імунної системи наближається до нормокompенсації, а при РВБІ – до гіпокомпенсації та найбільш слабкою ланкою є Т-система імунітету, яка призводить до депресії антитілогенезу. З огляду на зазначене вище, удосконалення терапії хворих на РВБІ може бути вирішено за рахунок визначення меж раціонального призначення імуномодуючих засобів: у комплекс допоміжної терапії, очевидно, варто включити пункт імунотропного лікування. Як впливає з патерна, призначення препаратів, які діють на Т-клітинну ланку, призведе до підвищення вмісту CD3+, що зумовить зниження тяжкості захворювання, ослаблення гіперактивності системи цитокінів і підвищення антитілогенезу.

Таким чином, ми вважаємо, що при лікуванні хворих на ротавірусну моно-інфекцію, з огляду на нормокompенсаторний режим функціонування імунної системи, треба дотримуватися

стандартного протоколу лікування хворих; при ротавірусній мікст-інфекції, враховуючи гіпокомпенсаторний режим функціонування імунної системи, окрім стандартної терапії треба розглянути можливість призначення імунотропних засобів, які впливають на Т-клітинну ланку.

І.О. Кіселик

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ І ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНОЇ КАРЦИНОМИ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Гепатоцелюлярна карцинома (ГЦК) – це шоста за частотою виникнення злоякісна пухлина у світі, яка є третьою причиною смерті від раку після карциноми легень і шлунка. Від цієї хвороби щороку гине близько 600 000 людей, з них 300 000 у Китаї, а решта переважно в інших країнах Азії, деяких країнах субсахарського регіону Африки і Європі.

Ще в 60-их роках минулого сторіччя, до відкриття вірусів гепатитів В і С, була сформульована гіпотеза про залежність розвитку ГЦК від сироваткового гепатиту. Згідно з цією концепцією, гострий гепатит, цироз печінки (ЦП) і ГЦК розглядали як послідовні стадії єдиного патологічного процесу. Після відкриття вірусів гепатитів В (HBV) і С (HCV) ця гіпотеза отримала чітке підтвердження.

Протягом останніх років спостерігається значний ріст захворюваності на вірусні гепатити різної етіології і, відповідно, збільшення кількості хворих із діагностованою ГЦК, що обумовлено покращенням діагностики та збільшенням тривалості життя цих пацієнтів.

З 2006 р. у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні та Львівському регіональному онкологічному центрі було діагностовано ГЦК у 49 хворих. У 26 пацієнтів обстеження на вірусні гепатити не проводили взагалі (переважно до 2009 р.), у 23 (після 2009 року) – ці обстеження здійснювали. Серед останніх були 21 чоловік, що становило 91,3%, і 2 (8,7%) жінки. Середній вік хворих склав $(62,5 \pm 3,4)$ роки.

Необхідно відзначити, що в усіх хворих було діагностовано цироз печінки різної етіології. У 8 (34,8%) пацієнтів були індикувані антитіла HCV, при подальшому обстеженні в усіх цих осіб виявлено ознаки реплікації (HCV RNA), у 6 з них – 1b генотип вірусу гепатиту С, у 2 – 3a; вірусне навантаження було високим – понад 400 000 МО/мл.

У 7 (30,4%) пацієнтів виявлено маркери гепатиту В, причому HBsAg, як і ознаки реплікації вірусу (HBV DNA та HBeAg) – у 6. В 1 хворого HBsAg і HBV DNA не виявлено, проте індикувані позитивні anti-HBcor IgG.

У 2 (8,7%) осіб виявлено anti-HAV IgG. Тобто частка хворих на ГЦК з позитивними маркерами вірусних гепатитів склала 73,9% (17 осіб) від загальної кількості обстежених пацієнтів.

У 6 хворих без маркерів вірусних гепатитів діагностовано такі захворювання печінки: у 3 – цукровий діабет, у 2 – стеатогепатит, в 1 – автоімунний гепатит.

В усіх пацієнтів проводили визначення рівня α -фетопротейну, рівень якого був значно підвищеним у 21, що склало 80,8%. У 2 хворих рівень цього протеїну був у нормі, а маркерів вірусних гепатитів не виявлено.

Для ранньої діагностики ГЦК необхідне динамічне спостереження хворих на цироз печінки, особливо вірусної етіології, з включенням у комплекс обстеження визначення вмісту α -фетопротейну у сироватці крові, візуальних методів інструментальної діагностики (ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія, МРТ), а за необхідності – морфологічного дослідження біоптатів печінки.

*В.М. Козько, О.Є. Бондар, Н.В. Бездетко, А.В. Омельченко,
А.В. Хазієв*

ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ С

Національний медичний університет,
Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Наявність хронічних захворювань, зокрема хронічного гепатиту С (ХГС), знижує фізичні, психічні та соціальні функції у пацієнтів і значною мірою погіршує рівень якості життя.

Метою дослідження було оцінити якість життя (ЯЖ) у пацієнтів з ХГС до і після противірусної терапії, виявити вплив соціально-демографічних чинників на рівень ЯЖ.

Обстежено 28 хворих на ХГС: чоловіків – 15, жінок – 13, середній вік ($38,1 \pm 3,2$) роки. ЯЖ оцінювали за допомогою універсального опитувальника SF-36. Опитування проводили до і після стандартної противірусної терапії (пегільований інтерферон альфа-2а і рибавірин). Контрольну групу склали 40 здорових осіб.

У хворих на ХГС до лікування було виявлено значне зниження ЯЖ порівняно з контрольною групою. Результати були розподілені таким чином: загальний стан здоров'я – $54,7 \pm 4,8$ у групі хворих до лікування і $70,3 \pm 5,8$ ($p < 0,05$) у контрольній групі; фізичне функціонування – відповідно $53,7 \pm 3,8$ і $96,3 \pm 3,6$ ($p < 0,05$); функціонування, обумовлене фізичним станом, – $49,3 \pm 6,2$ і $65,4 \pm 6,4$; функціонування, обумовлене емоціональним станом, – $58,4 \pm 3,4$ і $88,9 \pm 5,4$ ($p < 0,05$); соціальне функціонування – $49,5 \pm 3,7$ і $84,6 \pm 4,9$ ($p < 0,05$); інтенсивність болю – $49,8 \pm 3,2$ і $83,4 \pm 5,3$ ($p < 0,05$); життєздатність – $41,7 \pm 4,8$ і $73,2 \pm 6,4$ ($p < 0,05$); психічне здоров'я – $44,8 \pm 4,6$ і $77,5 \pm 6,9$ ($p < 0,05$).

Показники ЯЖ у хворих на ХГС після завершення курсу противірусної терапії були вищими, ніж до лікування: суттєві відмінності були виявлені щодо фізичного функціонування, життєздатності та інтенсивності болю.

Аналіз показав, що вік до 35 років є предиктором швидкого відновлення фізичних компонентів ЯЖ у пацієнтів з ХГС, а чоловіча стать – психічних показників здоров'я.

Отже, якість життя у хворих на ХГС значно знижується порівняно зі здоровим населенням. Після проведення противірусної терапії показники ЯЖ пацієнтів покращуються.

*В.М. Козько, А.В. Гаврилов, А.В. Сохань, А.В. Бондаренко,
Г.О. Соломенник, Я.В. Зоц*

ІНФЕКЦІЙНІ УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ

Національний медичний університет, м. Харків

Сьогодні епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції в Україні характеризується зростанням показників захворюваності і смертності.

Відповідно до типового перебігу ВІЛ-інфекції спостерігається значне збільшення кількості хворих, що мають клінічні прояви недуги. За даними офіційної статистики (сероепідеміологічного моніторингу), на 01.12.2012 р. в Україні зареєстровано майже 187 тис. випадків ВІЛ-інфекції серед дорослого населення, з них 55 тис. – СНІДу й більше 28 тис. смертей від СНІДу.

Значний інтерес становлять дослідження змін нервової системи у ВІЛ-позитивних осіб. Нервова система залучається до патологічного процесу у 50-90% хворих на ВІЛ/СНІД і у 10-20% випадків неврологічні розлади бувають першими проявами цього захворювання.

Мета роботи – провести аналіз захворюваності і смертності серед ВІЛ-інфікованих хворих з ураженням центральної нервової системи (ЦНС), які знаходилися на лікуванні в обласній клінічній інфекційній лікарні м. Харкова у 2008-2012 рр.

Під спостереженням перебувало 475 ВІЛ-інфікованих хворих. Ураження ЦНС відзначали у 197 (41,5%) хворих віком від 23 до 51 року, серед яких чоловіків було 117 (59,4%), жінок – 80 (40,6%). Етіологічне розшифрування ґрунтувалось на виявленні в лікворі нуклеїнових кислот збудника методом ПЛР; виконували МРТ головного мозку.

За нашими даними, етіологічна структура інфекційних уражень ЦНС виглядала таким чином: VEB – 24%, CMV – 8%, *M. tuberculosis* – 15%, *T. gondii* – 20%, CMV+*T. gondii* – 4%, VEB+CMV – 4%, не з'ясована – у 25% випадках. Проводячи аналіз клінічної картини середньотяжкого і дуже тяжкого перебігу ВЕБ-інфекції на фоні імунодефіциту, обумовленого ВІЛ, встановлено, що тяжкість захворювання була пов'язана з інтоксикаційним, менінгеальним, енцефалітним синдромами. У термінальному періоді в усіх померлих спостерігали вклинення стовбура мозку у великий потиличний отвір, що виявлялося поглибленням порушення рівня свідомості, тахікардією, падінням артеріального тиску, порушенням ритму дихання і його зупинкою. Ураження речовини головного мозку відзначали в усіх хворих з тяжким перебігом ВЕБ-інфекції на фоні ВІЛ-інфекції, що також було підтверджено у подальшому при автопсії.

Таким чином, за даними ОКІЛ, головний “опортуніст”, що уражає ЦНС у ВІЛ-інфікованих хворих, – є вірус Епштейна-Барр

(24%). Захворювання перебігає у вигляді менінгоенцефаліту з розвитком набряку-набухання головного мозку, який є безпосередньою причиною смерті. Частіше хворіють особи зрілого віку, які раніше споживали ін'єкційні психотропні речовини.

*В.М. Козько, А.В. Гаврилов, А.В. Сохань, А.А. Гойденко,
Л.І. Маркуш, Я.І. Копійченко, Н.В. Анциферова*

ДОСВІД РОБОТИ З ВІЛ-ІНФІКОВАНИМИ ПАЦІЄНТАМИ ОБЛАСНОЇ КЛІНІЧНОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЛІКАРНІ М. ХАРКОВА

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

У списку Європейських країн Україна лідирує за кількістю вперше виявлених ВІЛ-інфікованих, осіб зі СНІДом і за кількістю померлих від цього захворювання. Станом на листопад 2012 р. у Харківській області зареєстровано 5 572 хворих (інтенсивний показник 203,4 на 100 тис. населення). Тільки за 10 місяців 2012 р. у Харківській області було виявлено 473 нових випадки ВІЛ-інфекції, у 235 осіб встановлено діагноз СНІДу, 73 людини померло від СНІДу. У Харкові поліклінічна допомога ВІЛ-інфікованим пацієнтам надається в центрі СНІДу; обласна клінічна інфекційна лікарня (ОКІЛ) надає допомогу ВІЛ-інфікованим з інфекційними захворюваннями, які потребують стаціонарного лікування.

За період 2008-2012 рр. в ОКІЛ на лікуванні перебувало 344 ВІЛ-інфікованих пацієнти: у 2008 р. – 72 (21%), у 2009 р. – 68 (20%), у 2010 р. – 62 (17%), у 2011 р. – 68 (20%), у 2012 р. – 74 (22%); з них чоловіків 59%, жінок 41%. У 14,7% діагноз ВІЛ-інфекція був встановлений вперше в процесі обстеження в ОКІЛ. Середній вік хворих склав 34,6 року, причому у хворих з II стадією ВІЛ – 30,1 року, III стадією – 34,7, із IV стадією – 34,5 року. У 35,6% хворих встановлено діагноз менінгоенцефаліту, методом ПЛР ліквору підтверджено токсоплазмозну етіологію ураження ЦНС у 24,7% пацієнтів, Епштейна-Барр-вірусну – у 20,7%, цитомегаловірусну – у 14,9%,

туберкульозну – у 9,9%, спричинену вірусом простого герпесу – у 2,5%; не вдалося визначити етіологію ураження ЦНС у 27,4% осіб. Туберкульоз був вперше виявлений у 15,6% хворих. Кандидоз ротоглотки спостерігали у 54,0% пацієнтів, кахексію – у 12,1%, пневмонію – у 27,7%, хронічний гепатит С – у 25,9%, хронічний гепатит В – у 7,4%. У 75,3% хворих відзначали мікст-інфекцію двох і більше збудників інфекційних захворювань.

Лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) потребували 44,1% з цих пацієнтів, це 34,6% від усіх пацієнтів, що знаходилися на лікуванні у ВРІТ за цей період часу. Летальність склала 13,8%. Основною причиною летальності стали менінгоенцефаліт різної етіології, туберкульоз, пневмонія.

Таким чином, в ОКІЛ знаходилися пацієнти переважно з III-IV клінічною стадією ВІЛ, мікст-інфекціями і поліорганными ураженнями. У цієї групи хворих ефект від лікування незначний, у більшості випадків вдається досягти лише короткочасного поліпшення стану пацієнта. Лікування супроводжується великою кількістю лабораторних та інструментальних досліджень, є вельми коштовним і вимагає значної уваги медперсоналу.

*В.М. Козько, О.І. Могиленець, Н.Ф. Меркулова,
А.В. Бондаренко, Г.О. Соломенник, К.В. Юрко, В.В. Нікітіна*

РОЛЬ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ В ЕТІОЛОГІЧНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

Національний медичний університет, м. Харків

В останні роки в Україні відзначається значне зростання захворюваності на інфекційний мононуклеоз (ІМ). Відомо, що, окрім вірусу Епштейна-Барр (EBV), захворювання можуть спричиняти й інші герпесвіруси. Незважаючи на широке використання нових лабораторних технологій, проблема своєчасної диференційної діагностики різних етіологічних варіантів цього захворювання залишається актуальною.

Мета роботи – оцінити стан лабораторних показників у хворих на ІМ різної етіології.

Під спостереженням знаходилось 47 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в ОКІЛ м. Харкова. Із них 28 (59,6%) чоловіків і 19 (40,4%) жінок. Середній вік хворих склав $(23,94 \pm 1,08)$ роки.

Діагноз встановлювали на підставі клінічних даних, результатів додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження згідно загальноприйнятих у клінічній практиці стандартів. Етіологічне розшифрування проводили шляхом виявлення антитіл до EBV і цитомегаловірусу (CMV) методом імуноферментного аналізу (ІФА), а також детекції ДНК цих вірусів у сироватці крові полімеразною ланцюговою реакцією. Для виключення вірусних гепатитів частині хворих проводили визначення anti-HAV IgM, HBsAg та anti-HCV IgG. Після підписання хворими інформованої згоди обстежували їх на наявність антитіл до ВІЛ методом ІФА. В усіх пацієнтів оцінювали активність аланінової амінотрансферази (АлАТ), тимолову пробу; визначали інтегральні гематологічні показники (ІГП), які обчислювали, використовуючи математичні формули.

Серед обстежених у 26 (55,3%) хворих ІМ був зумовлений EBV, у 6 (12,8%) – CMV, у 15 (31,9%) – виявлено маркери обох вірусів. Усі хворі були ВІЛ-негативними.

Клініка ІМ характеризувалася вираженим поліморфізмом. У зв'язку з цим поставала необхідність проведення диференційної діагностики з багатьма іншими інфекційними та неінфекційними захворюваннями. Крім того, слід зазначити, що лише на підставі клінічних даних неможливо провести диференційну діагностику EBV ІМ та ІМ, зумовленого іншими герпесвірусами.

Підвищення активності АлАТ спостерігали у 81,2% хворих; тимолової проби – у 50,0%; одночасне підвищення обох показників – у 50,0% пацієнтів. Середній показник АлАТ становив $(2,5 \pm 0,3)$ ммоль/(лжгод), тимолової проби – $(5,2 \pm 0,6)$ од. Різниця між групами хворих на ІМ різної етіології була недостовірною.

Встановлено, що, порівняно зі здоровими особами, у хворих на ІМ (не залежно від етіології) спостерігається достовірне підвищення ЛП, ІЛГ, ЗІ, достовірне зниження ЛП, ІСНЛ, ІЗЛ, тенденція до зниження ЛП 2, ІСНМ, ІЛШОЕ, що вказує на наявність ендогенної інтоксикації, яка зумовлена інфекційним процесом, і порушення імунологічної реактивності. При порівнянні показників достовірної відмінності між ІГП у хворих на EBV-, CMV- та EBV+CMV-ІМ не встановлено.

Таким чином, клінічні прояви ІМ характеризуються вираженим поліморфізмом і достовірно не відрізняються залежно від етіології. У більшості хворих на ІМ спостерігається ураження печінки, що проявляється наявністю цитолітичного і мезенхімально-запального синдромів різного ступеня виразності. Неспецифічна імунологічна реактивність у хворих на ІМ відрізняється від такої у здорових осіб. Достовірної відмінності між показниками АлАТ, тимолової проби, ІГП у хворих на ІМ EBV-, CMV- та EBV+CMV-етіології не встановлено, що не дозволяє використовувати ці показники в якості диференційного критерію етіологічної розшифровки захворювання.

*В.М. Козько, К.В. Юрко, А.В. Бондаренко, Г.О. Соломенник,
О.І. Могиленець, О.В. Корж*

СТАН ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ

Національний медичний університет, м. Харків

Пандемія ВІЛ-інфекції/СНІДу є однією з глобальних проблем нашого часу і важливою проблемою світової системи охорони здоров'я. Україна – одна із країн Європи, яка очолює сумний рейтинг за кількістю виявлених ВІЛ-інфікованих та осіб, які захворіли на СНІД і померли від цієї хвороби. У пацієнтів з ВІЛ-інфекцією, крім порушення Т-клітинної ланки і поліклональної активації гуморальної ланки імунітету, спостерігаються також порушення нормального балансу цитокінів і функціонування цитокінової мережі.

Мета роботи – вивчити вміст цитокінів у сироватці крові ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Хворі були віком від 19 до 60 років. Серед ВІЛ-інфікованих хворих жінок було 30 (41,7%), чоловіків – 42 (58,3%). У сироватці крові 72 ВІЛ-інфікованих хворих визначали вміст прозапальних цитокінів – фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α), інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1 β), інтерлейкіну-2 (ІЛ-2), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-8 (ІЛ-8) і протизапального інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) методом твердофазного ІФА з використанням наборів реагентів ЗАТ “ВЕКТОР-БЕСТ” (Новосибірськ, Росія). Результати аналізу визначали спектрофотометричним методом при довжині хвилі 450 нм на приладі АІФ/Ц-01С.

У 20 (27,8%) ВІЛ-інфікованих осіб була I і II клінічні стадії хвороби, у 32 (44,4%) – III та у 20 (27,8%) – IV. Аналізуючи отримані дані вмісту цитокінів у сироватці крові ВІЛ-інфікованих пацієнтів залежно від клінічної стадії захворювання, виявлено збільшення вмісту про- (ІЛ-2 та ІЛ-8) і протизапальних (ІЛ-10) цитокінів у хворих із I та II клінічними стадіями недуги.

У хворих із III клінічною стадією хвороби спостерігали збільшення вмісту ІЛ-8 ($p < 0,05$), порівняно з особами з I і II клінічними стадіями. Це обумовлено тим, що ІЛ-8 є важливим медіатором запального процесу та асоціюється з гострими й хронічними запальними станами. Поряд із цим у пацієнтів із III клінічною стадією хвороби відзначали збільшення ФНП- α і ІЛ-10. Вміст інших інтерлейкінів у сироватці крові цих хворих був дуже низьким. У ВІЛ-інфікованих осіб із IV клінічною стадією спостерігали пригнічення вмісту як прозапальних, так і протизапальних інтерлейкінів у сироватці крові. Вказані зміни свідчать про значні розлади імунітету у цих пацієнтів у вигляді різкого послаблення запального потенціалу на тлі прогресуючого поглиблення імунодефіциту.

Отже, у ВІЛ-інфікованих хворих найзначніші порушення стосуються таких цитокінів – ІЛ-8, ІЛ-1 β , ІЛ-2 і ФНП- α . Разом із поглибленням імунодефіциту пригнічується як рівень прозапальних цитокінів (ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8), так і протизапальних (зниження вмісту ІЛ-10), що свідчить про декомпенсацію регуляторних механізмів формування запального процесу в організмі хворого. Таким чином, цитокіни у ВІЛ-інфікованих хворих втрачають компенсаторний характер, що призводить до дисбалансу між продукцією про- і протизапальних цитокінів.

*Т.С. Копійченко, С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна,
Я.І. Копійченко, Л.М. Глебова, Л.М. Сушко*

ЛАБОРАТОРНІ КРИТЕРІЇ ВИБОРУ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ХРОНІЧНИХ РЕЦИДИВНИХ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ

Національний медичний університет, м. Харків

На тлі зниження функціональної активності імунної системи у населення і порушень адаптаційно-компенсаторних механізмів усе частіше відмічається підвищення кількості випадків захворювань на

герпесвірусні інфекції (ГВІ) та перехід їх у хронічні рецидивні форми. Своєчасна діагностика загострень інфекцій та їх терапія мають значну кількість невизначених питань.

Мета роботи – оптимізація діагностики хронічної ГВІ у дітей. Під нашим наглядом знаходилось 140 дітей віком від 5 до 16 років, хворих на хронічні ГВІ, які лікувались в обласній дитячій інфекційній клінічній лікарні або звертались за консультацією за направленням поліклінік міста і області, а також обласного імунологічного центру. Клінічними формами ГВІ у 28 (20,0%) дітей був одно- (22; 78,6%) чи двобічний (6; 21,4%) герпетичний сіалоаденіт, у 97 (69,3%) – хронічна рецидивна форма інфекційного мононуклеозу (ХРІМ) і у 15 (10,7%) – рецидивний гінгівостоматит. Етіологічним фактором сіалоаденіту у 8 (28,6%) хворих були віруси Епштейна-Барр (ВЕБ), у 20 (71,4%) – цитомегаловіруси (ЦМВ); інфекційного мононуклеозу – ВЕБ (68; 70,1%), вірус герпесу людини 6-го типу (15; 15,5%) і ЦМВ (14; 14,4%); гінгівостоматиту – ЦМВ (6; 40,0%) і віруси простого герпесу 1-го типу (9; 60,0%). Діагноз встановлювали за результатами анамнестичних, клініко-епідеміологічних, гематологічних та імунологічних даних зі застосуванням сучасних методів діагностики, таких як полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) з кількісним визначенням ДНК вірусу та імуноферментний аналіз (ІФА).

В анамнезі усіх пацієнтів зареєстровано рецидиви патологічних процесів 3-5 разів протягом останніх 2-4 років. В усіх дітей загострення хвороби починалося гостро з підвищення температури тіла, появи помірних симптомів інтоксикації. Температура тіла у 80 (57,1%) пацієнтів була субфебрильною, у 40 (28,6%) – фебрильною, у 20 (14,3%) – високою фебрильною. Симптоми інтоксикації проявлялись в'ялістю, загальною слабкістю, зниженням апетиту, болем голови. У 7 (5,0%) дітей відмічали одноразове, а у 5 (3,6%) – повторне блювання. При сіалоаденітах діти скаржились на біль при жуванні, відкриванні рота, припухлість у ретромандибулярній ямці.

Основними скаргами дітей, хворих на ХРІМ, були тривалий субфебрилітет, швидка втома, в'ялість, слабкість, сонливість, зниження апетиту. При огляді виявляли поліаденопатію різної виразності (100,0%), збільшення розмірів печінки (61,9%) і селезінки (35,1%). У гемограмі визначали лімфоцитоз,

плазматизацію лімфо- і моноцитів. Віроцити було знайдено у чверті хворих. Ознаки гепатиту за біохімічними показниками і даними УЗД виявили у 31 (32,0%) хворого.

При проведенні ІФА у 99 (70,7%) дітей відмічали підвищення титру специфічних антитіл як класу IgM, так й IgG. У 24 (17,1%) хворих підвищувались лише титри IgM, у 15 (10,7%) – IgG, що не завжди давало можливість визначити терапевтичну тактику. Результати кількісної ПЛР дозволили виділити групи дітей з низьким (44,3%), високим (40,0%) і дуже високим (15,7%) вірусним навантаженням. Виявлено, що низька концентрація вірусу є сприятливим фактором при проведенні терапії і не потребує призначення імуномодулювальних препаратів, а висока і дуже висока – несприятливим, що диктує необхідність проведення імунокорекції. Крім того, визначення вірусного навантаження в динаміці хвороби дозволяє контролювати ефективність проведення терапії.

Таким чином, для вибору тактики терапії і, вірогідно, термінів диспансерного нагляду за реконвалесцентами хронічних ГВІ доцільно проводити кількісне визначення вірусних копій у периферичній крові дітей у динаміці спостереження.

О.В. Корж

ПЕРЕБІГ КОІНФЕКЦІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗ/ВІЛ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ІМУНІТЕТУ

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

Перебіг туберкульозу (ТБ) на фоні прогресуючого імунодефіциту часто супроводжується розвитком його генералізованих форм і відхиленням відомих характеристик від класичної картини захворювання.

Мета дослідження – визначити клінічні особливості перебігу коінфекції ТБ/ВІЛ залежно від стану імунної системи.

Проведено аналіз 105 медичних карт стаціонарних пацієнтів з ко-інфекцією ТБ/ВІЛ, з яких у 47 рівень CD4+-лімфоцитів перевищував 350 кл./мкл, медіана – 435 кл./мкл (1-ша група) і у 58 осіб – був нижчим за 200 кл./мкл, медіана – 61 кл./мкл

(2-га група). Усім хворим проводили клініко-лабораторне і рентгенологічне обстеження.

Встановлено, що незалежно від ступеня імуносупресії легені уражалися туберкульозом у 95,7-96,5% випадків. У міру підсилення імунодефіциту в осіб 2-ї групи спостерігали чітку тенденцію до переважання дисемінованих форм туберкульозу легень (60,3 проти 32,0%) і меншої частоти розвитку деструкцій у легенях (37,9 проти 61,7%), достовірно частіше ($p < 0,05$) реєструвалося ураження внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (ВГЛУ). Туберкульоз периферичних лімфовузлів і генералізовані форми захворювання спостерігалися тільки у хворих 2-ї групи, частота їх виявлення дорівнювала відповідно 12,1 і 27,6%.

Бактеріовиділення мікроскопічним і культуральним методами було виявлено у 23 (48,9%) осіб 1-ї групи і у 34 (58,6%) осіб – 2-ї, тобто кількість бактеріовиділювачів була приблизно однаковою і не залежала від стану імунітету. Первинну мультирезистентність визначено відповідно у 8,5 і 8,6% випадків.

Привертає увагу той факт, що у пацієнтів 2-ї групи частота бактеріовиділення була вищою, ніж частота розвитку деструкцій у легенях. За сучасними даними, причиною цього є дрібні ділянки розпаду, які непомітні на рентгенограмах і томограмах. Ми пояснюємо таку невідповідність можливістю розвитку аденогенного туберкульозу бронхів, адже у міру пригнічення імунітету і зниження кількості CD4+ -лімфоцитів серед хворих помітно зростала частота специфічного ураження ВГЛУ.

Медіана терміну абацилювання за мазком у 1-ій і 2-ій групах дорівнювала 49,0 і 60,0 днів відповідно, ефективність лікування за припиненням бактеріовиділення була достатньо високою і складала 80,8 і 84,5% ($p > 0,05$).

При кількості CD4+ понад 350 кл./мкл позитивні проби Манту з 2 ТО реєструвалися у 100,0% хворих, середній розмір папули складав $(10,5 \pm 0,6)$ мм. У міру зниження рівня CD4+ нижче 200 кл./мкл позитивну реакцію на туберкулін було зафіксовано у 32 (55,2%) випадках із середнім розміром папули $(9,1 \pm 0,4)$ мм, у решти обстежених проба була негативною. Великий відсоток позитивних проб навіть на фоні значного пригнічення імунітету дозволяє зробити висновок, що оцінка туберкулінової чутливості залишається скринінговим методом для визначення потреби у дообстеженні і хіміопрофілактиці туберкульозу серед ВІЛ-інфікованих осіб.

Отже, у міру зниження рівня CD4+-лімфоцитів збільшується частка дисемінованих і генералізованих форм туберкульозу, частота ураження внутрішньогрудних і периферичних лімфатичних вузлів. Туберкулінодіагностика може використовуватися у ВІЛ-інфікованих осіб для визначення потреби у дообстеженні на туберкульоз, адже навіть при рівні CD4+ менше 200 кл./мкл вона є позитивною у 55,2% випадках. Частота абацилювання за мазком при збереженні чутливості збудника до протитуберкульозних препаратів є високою, не залежить від ступеня імуносупресії і після закінченні інтенсивної фази досягається у 80,8-84,5% бактеріовиділювачів.

С.О. Крамарьов, О.В. Виговська, Н.М. Тарадій, Д.С. Янковський

ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Міжнародний центр астрономічних та медико-екологічних
досліджень НАНУ, Компанія О.Д. “Пролісок”, м. Київ

Мета – дослідження стану Т- і В-клітинного імунітету у хворих на інфекційний мононуклеоз (ІМ) Епштейна-Барр вірусної (ЕБВ) етіології і корекція виявлених змін шляхом використання пробіотику симбітеру.

У дослідження ввійшло 185 дітей віком від 6 до 18 років, хворих на ІМ ЕБВ етіології, які перебували на стаціонарному лікуванні в КМДКІЛ з 2006 по 2012 рр. Діагноз встановлювали на основі клінічних ознак захворювання, лабораторних даних про присутність циркулюючих антитіл і корпускулярних антигенів. Групу порівняння склали 15 практично здорових дітей віком від 6 до 18 років, які були обстежені у відповідності з міжнародним етичним протоколом. Стан Т- і В-клітинного імунітету визначали в гострому періоді хвороби. Дослідження рівня експресії маркерів диференціювання (CD+) основних імунокомпетентних клітин (ІКК) включало вивчення експресії: CD3+ (Т-лімфоцити), CD4+ (Т-хелпери), CD8+ (цитотоксичні Т-лімфоцити (ЦТЛ), CD7+ (Т-лімфоцити, FcγR-маркер), CD16+ (природні кілери, або

НК-клітини), CD20+ (В-лімфоцити), CD22+ (В-лімфоцити), CD25+ (IL-2R) (Т-лімфоцити, що експресують на своїй поверхні рецептор до інтерлейкіну-2 (IL-2), CD45RA+ (зрілі не імунні, або “наївні”, лімфоцити), CD95+ (Fas/Apo, маркер апоптозу).

При надходженні у стаціонар у дітей з ІМ ЕБВ етіології достовірно підвищений загальний рівень лімфоцитів за рахунок відносного і абсолютного збільшення вмісту Т- і В-лімфоцитів. Підвищений рівень експансії CD3+ клітин відзначався, насамперед, за рахунок збільшення рівня експресії маркерів диференціювання CD95+, CD45RA+, CD25+, CD4+ і CD7+ Т-лімфоцитів ($p < 0,05$). Рівень експресії CD16+ підвищений, а CD8+ – знижений ($p < 0,05$). Рівень експресії диференціальних маркерів В-лімфоцитів (CD20+ і CD22+) був підвищеним ($p < 0,05$).

У динаміці захворювання на фоні базисної терапії із використанням пробіотику у пацієнтів реєстрували такі зміни: рівень експресії маркеру CD3+ лімфоцитів зберігався підвищеним і склав $(1,58 \pm 0,08)$ г/л, порівняно з цим показником при надходженні $(1,53 \pm 0,05)$ г/л ($p > 0,05$). Рівень експресії маркерів основних клітин, що беруть участь у протівірусному захисті, CD4+, CD7+ знижувався у 2 рази, порівняно з цими ж показниками при надходженні ($p < 0,05$). Рівень експресії цитотоксичних Т-лімфоцитів CD8+ у динаміці на фоні терапії підвищився і досяг $(0,68 \pm 0,06)$ г/л, порівняно з його рівнем при надходженні – $(0,43 \pm 0,03)$ г/л ($p < 0,05$). Рівень експресії маркерів В-лімфоцитів – CD20+ і CD22+ на фоні проведеної терапії знизився у 2 рази, порівняно з рівнем при госпіталізації ($p < 0,05$).

Отже, у дітей із ІМ ЕБВ етіології виявлено зміни з боку експресії маркерів диференціювання, що характеризують стан Т- і В-клітинного імунітету, як прояви імунної дисфункції по Т-клітинному типу і прояви вираженої активації протівірусного захисту, більше по В-клітинному типу. Застосування пробіотику в терапії ІМ ЕБВ етіології покращує ефективність лікування шляхом нормалізації рівня експресії маркерів диференціювання основних ІКК.

С.О. Крамарьов, В.В. Дєєв, О.В. Виговська

ІНТЕРФЕРОНОВИЙ І ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС ПРИ ВІТРЯНІЙ ВІСПІ У ДІТЕЙ

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

Мета – дослідити інтерфероновий і цитокіновий статус при вітряній віспі у дітей.

У дослідження включено 45 дітей віком від 6 місяців до 18 років, хворих на вітряну віспу, які перебували на стаціонарному лікуванні в КМДКІЛ у 2012 р. Групу порівняння склали 15 практично здорових дітей віком від 1 до 18 років. У хворих на вітряну віспу при надходженні у стаціонар у сироватці крові досліджували рівень інтерферону- α (IFN- α), інтерферону- γ (IFN- γ), прозапальних цитокінів – інтерлейкіну (IL) IL-6, IL-8, IL-1 β , фактору некрозу пухлини альфа (ФНП- α), протизапальних цитокінів – IL-2, IL-4, IL-10.

При поступленні у стаціонар у дітей з вітряною віспою у сироватці крові відмічено підвищення рівня IFN- γ до 227 пг/мл проти 20 пг/мл у групі порівняння і IFN- α до 43,6 пг/мл проти 28,0 пг/мл ($p < 0,05$). Вміст IFN- α перевищував референтне значення у 40,8% хворих, був нижчим – у 29,6% і знаходився в межах референтного значення у 29,6% пацієнтів, рівень IFN- γ – відповідно у 88,9, 3,7 і 7,4. У гострому періоді захворювання виявлено дисбаланс з боку протизапальних цитокінів – рівень IL-4 був підвищеним у 5,0 разу (77,9 пг/мл), IL-2 – зниженим у 2,2 разу (14,0 пг/мл) порівняно зі значеннями цих параметрів у групі порівняння – відповідно 15,6 і 30,1 пг/мл ($p < 0,05$). Вміст IL-4 у 62,5% обстежених дітей перевищував референтне значення, у 37,5% – був нижчим, а концентрація IL-2 у 75,0% хворих була нижчою за референтне значення, у 12,5% – вище, у 12,5% – у межах референтного значення. У цей же час рівень IL-10 мав тенденцію до зниження (10,5 пг/мл) порівняно із референтним значенням (10,8 пг/мл) ($p > 0,05$). Цей показник у 75,0% пацієнтів був нижчим референтного значення, у 25,0% – вищим. З боку прозапальних цитокінів відмічено зниження рівня ФНП- α у 3,0 разу до 0,5 пг/мл, підвищення – IL-1 β у 2,9 разу до

21,6 пг/мл й ІІ-6 – у 7,0 разу до 32,8 пг/мл, порівняно із показниками у групі порівняння – відповідно 1,5, 7,5 і 4,6 пг/мл ($p < 0,05$). Вміст ІІ-8 мав тенденцію до зниження до 2,1 пг/мл порівняно з референтним значенням – 2,8 пг/мл ($p > 0,05$).

Отже, у дітей із вітряною віспою у гострому періоді відмічено індукцію системи інтерферону, яка проявлялася у підвищенні рівнів ІFN- α та ІFN- γ у сироватці крові. У гострому періоді вітряної віспи у дітей був виражений дисбаланс з боку основних цитокінів – відзначали підвищення вмісту ІІ-4, ІІ-1 β , ІІ-6, рівень ФНП- α та ІІ-2 у цей час був зниженим. Вміст ІІ-8 та ІІ-10 у гострому періоді вітряної віспи мав тенденцію до зниження. Виявлені зміни як в інтерферогенезі, так і в цитокінпродукції в гострому періоді вітряної віспи вимагають корекції.

*С.О. Крамарьов, Н.С. Кириця, О.В. Виговська, Т.М. Камінська,
Н.В. Чемьоркіна*

АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНІ РОЗЛАДИ ПРИ ГОСТРІЙ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Міська дитяча клінічна інфекційна лікарня, м. Київ

Мета: виявити ознаки астено-вегетативних розладів у дітей з гострою Епштейна-Барр вірусною (ЕБВ) інфекцією.

Під спостереженням перебувало 67 дітей, віком від 4 до 15 років, із гострою ЕБВ інфекцією, які стаціонарно лікувались у клініці дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця на базі міської дитячої клінічної інфекційної лікарні м. Києва. Із них віком від 4 до 7 років було 7,5%, від 8 до 11 – 29,8%, від 12 до 15 – 62,7%; дівчаток – 62,7%, хлопчиків – 37,3%.

Дітей обстежували в спокійний період поза проявів основного захворювання через 1-2 тиж. після надходження у стаціонар. Методи дослідження: серологічні, клінічні, оцінка емоційного статусу за допомогою методу кольорових вибірок (адаптований варіант кольорового тесту Люшера), визначення ступеня тривожності у балах, вивчення концентрації та стійкості уваги (модифікація методу Пьерона-Рузера), коректурна проба Брудона,

виявлення розладів короткочасної і довготривалої пам'яті за допомогою методики 10 слів і піктограми, оцінка показників вегетативного статусу дитини за індексом Кердо, оцінка функціональних резервів за величиною адаптаційного потенціалу.

У результаті опитування дітей та їх батьків було виявлено ознаки астено-вегетативних розладів. Помірно виражені емоційно-лабільні і когнітивні розлади у вигляді швидкої стомлюваності відзначили у 86,6% дітей, нестійкість емоційного фону – у 67,2%, підвищену тривожність – у 64,2%, нестійкість уваги – у 77,6%, відволікання – у 52,2%, порушення сну – у 29,9%, зниження пам'яті – у 44,8%. У більшості хворих мали місце соматичні прояви у вигляді загальної слабкості – у 80,6%, частого болю голови – у 35,3%, зниження апетиту – у 92,5%, розладів випорожнення – у 23,9%. Індекс Кердо дозволив визначити у дітей наявність внутрішньо-системної дистонії. У більшості обстежених переважали симпатичні впливи – у 62,7%, парасимпатичні – були у 34,3%, ейтонія – у 3,0%. Вегетативну реактивність зниженою відзначали у більшості пацієнтів – у 64,2%, в 11 дітей вона була нормальною, у 13 – підвищеною. Клин-ортостатична проба виявила гіперсимпатикотонічний тип вегетативної реактивності у 62,7% дітей, асимпатикотонічний – у 16,4%, тоді як нормальну вегетативну реактивність мали 20,9%. Було встановлено, що рівень короткочасної пам'яті у половини пацієнтів середній – 50,7%, високий – у 10,5%, низький – у 38,8%; рівень довготривалої пам'яті – відповідно у 46,3, 41,8, і 11,9% дітей. Виявлено статистично значиме відхилення переважно обраної кольорової гами від автогенної норми – 77,0%, величина вегетативного показника не мала значних відхилень від вікових норм. У переважній більшості дітей тест показав наявність стресу – у 49,0%, тривожності – у 43,0%, депресії – у 20,0%. Оцінюючи функціональний резерв за величиною адаптаційного потенціалу, у 43,0% обстежених відзначали напруження механізмів адаптації, у 31,0% – незадовільну адаптацію, у 26,0% – задовільну адаптацію.

Отже, у переважній більшості (71,0%) дітей із гострою ЕБВ інфекцією виявлено астено-вегетативні розлади: у 62,7% обстежених відзначено наявність внутрішньосистемної дистонії, переважали симпатичні впливи. Вегетативна реактивність у більшості дітей (64,2%) була зниженою. Рівень довготривалої і

короткочасної пам'яті у половини пацієнтів був середнім. При оцінці емоційного статусу у частини дітей виявлено стрес, тривожність, депресію, напруження механізмів адаптації.

*С.О. Крамарьов, В.О. Шадрин, О.В. Виговська, Т.М. Камінська,
Л.Т. Мартинова, Л.О. Токар*

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГОСТРІЙ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Міська дитяча клінічна інфекційна лікарня, м. Київ

Гостра Епштейна-Барр вірусна (ЕБВ) інфекція у дітей перебігає із залученням у патологічний процес гепатобіліарної системи і супроводжується збільшенням печінки та змінами функціональної активності органу. Наявність гепатоцелюлярного ураження у вигляді цитолізу підтверджується не тільки підвищенням активності печінкових трансаміназ – аланінамінотрансферази (АлАТ) і аспартатамінотрансферази (АсАТ), а й змінами таких органоспецифічних ферментів, як лактатдегідрогенази (ЛДГ) і гамма-глутамілтрансферази (ГГТ).

Мета дослідження: удосконалити діагностику ураження печінки у дітей із гострою ЕБВ інфекцією шляхом вивчення клініко-параклінічних параметрів.

Дослідження проводили у міській дитячій клінічній інфекційній лікарні м. Києва, де впродовж 2011-2012 рр. обстежено 303 дитини із гострою ЕБВ інфекцією. Усіх хворих спостерігали і обстежували впродовж гострого періоду недуги. Діти були віком від 4 місяців до 18 років. Серед обстежених хлопчики склали 56,8% (172 дитини), дівчатка – 43,2% (131 дитина). Середній вік хворих дітей був $(6,1 \pm 0,4)$ року, у хлопчиків – $(6,0 \pm 0,4)$, у дівчаток – $(7,5 \pm 0,8)$ року. Дітей із легким ступенем тяжкості захворювання було 24,8% (75 пацієнтів), середнім ступенем тяжкості – 44,5% (135), тяжким – 30,7% (93). Методи дослідження – загальноклінічні, біохімічні, бактеріологічні, вірусологічні, ультразвукові, статистичні. Функціональний стан печінки визначали шляхом дослідження основних печінково-клітинних ферментів – АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази (ЛФ), ЛДГ, ГГТ.

Гепатобіліарні порушення у дітей з гострою ЕБВ інфекцією проявлялися підвищенням ГГТ у 50,0% обстежених, ЛДГ – у 64,6%, АсАТ – у 83,3%, АлАТ – у 45,8%. У 77,1% дітей із гострою ЕБВ інфекцією відмічено наявність синдрому холестазу, про що свідчило підвищення активності ЛФ. За даними УЗД органів черевної порожнини, збільшення печінки виявлено у 81,3% випадків, підвищення її ехогеності – у 32,8%, порушення ехоструктури – у 5,8% обстежених, наявність збільшених лімфатичних вузлів у воротах печінки – у 53,8%. Збільшення селезінки відмічено у 73,4% хворих, підвищення ехогенності органу – у 37,8%, збільшені лімфатичні вузли у воротах селезінки були у 8,1% випадків.

Отже, гостра ЕБВ інфекція у дітей перебігає із залученням у патологічний процес гепатобіліарної системи і супроводжується збільшенням розмірів печінки та селезінки із змінами функціональної активності печінки. Наявність гепатоцелюлярного ураження у вигляді цитолізу підтверджується підвищенням активності печінкових трансаміназ – АлАТ у 45,8% випадків, АсАТ – у 83,3%, а також органоспецифічних ферментів – ЛДГ у 64,6% і ГГТ – у 50,0% дітей. У 77,1% хворих при гострій ЕБВ інфекції відмічено наявність синдрому холестазу за рахунок підвищення в сироватці крові рівня ЛФ. Виявлені порушення потребують медикаментозної корекції.

І.Г. Кривуля, В.О. Терьошин

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ЕНТЕРО- І РОТАВІРУСНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ В АНАМНЕЗІ

Медичний університет, м. Луганськ

Метою роботи було вивчити склад кишкової мікрофлори у хворих зі синдромом подразненого кишечника (СПК), які перенесли гостру ентеро- і ротавірусну інфекції.

Під спостереженням знаходилося 60 хворих: 27 пацієнтів зі СПК, які вказували на перенесену вірусну кишкову інфекцію в анамнезі (1-ша група) і 33 хворих з СПК, які не вказують на перенесене вірусне кишкове захворювання (2-га група). Діагноз

СПК встановлювали відповідно до Римських критеріїв III (2006). 1-ша і 2-га групи були рандомізовані за віком, статтю, тривалістю захворювання на СПК. Для спостереження не включали хворих зі симптомами харчової непереносимості продуктів, епізодами алергії в анамнезі, осіб, які протягом останніх 2 тиж. приймали антибактерійні препарати. Для виключення гострої кишкової інфекції проводили триразово посіви калу на селективні середовища і визначали антигени збудників у калі і/або крові. Стан мікробіоценозу кишечника оцінювали за результатами бактеріологічного дослідження калу.

У результаті дослідження в 1-ій групі хворих про перенесену ротавірусну інфекцію повідомили 53,3% осіб, а про ентеровірусну – 46,7%; 63,3% пацієнтів перенесли вірусну інфекцію від півроку до одного року тому, 36,7% – понад 1 рік назад. Діагноз ентеро- і ротавірусної інфекції підтверджено вірусологічно. У копрограмі домішки слизу визначено у 96,3% хворих 1-ї групи і 93,3% – 2-ї, надлишкову кількість йодофільної флори – відповідно у 74,1 і 41,6% пацієнтів. При бактеріологічному дослідженні фекалій відхилення у складі мікрофлори встановлено у 54 (90,0%) хворих – у 1-ій групі: дисбактеріоз I ступеня у 4 (14,8%), II – у 16 (59,3%), III – у 4 (14,8%); у 2-ій: I ступеня – у 22 (66,6%), II – у 8 (24,2%) осіб. Особливістю змін кишкової мікрофлори хворих зі СПК після перенесеної вірусної кишкової інфекції було підвищення вмісту кишкової палички з пониженою ферментативною активністю, лактозо-негативними, гемолітичними властивостями на тлі зниження біфідумбактерій до рівня $(6,12 \pm 0,05)$ lg КУО на 1 г фекалій і лактобактерій до рівня $(6,28 \pm 0,07)$ lg КУО. У більшості хворих 2-ї групи спостерігали селективне зменшення кількості анаеробних видів або у поєднанні з підвищеним вмістом умовно-патогенних мікроорганізмів у різних співвідношеннях.

Таким чином, при дослідженні стану мікробіоценозу кишечника у пацієнтів зі СПК найбільш значущі відхилення спостерігали у тих, які протягом року перенесли вірусну кишкову інфекцію. У зв'язку з цим перспективним є подальше дослідження імунологічних показників у хворих зі СПК після перенесеної гострої кишкової вірусної інфекції.

О.О. Крюгер, А.В. Бобрішева

ГЕРПЕСВІРУСИ: ЗДАТНІСТЬ ВИСЛИЗАТИ ВІД СИСТЕМИ КОМПЛЕМЕНТУ

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

Герпесвірусні інфекції в даний час продовжують залишатися актуальною проблемою як для дорослих, так і для дітей. Частіше за інших герпесвірусні інфекції спричинюють віруси простого герпесу (ВПГ) 1-го і 2-го типів, антитіла до яких виявляються у 90-99% дорослого населення планети. Причому інфікування ВПГ-1 зазвичай відбувається в перші 3 роки життя дитини, а ВПГ-2 – у періоді статевого дозрівання.

Основною особливістю герпесвірусних інфекцій є їх схильність до хронічного перебігу і персистенції. Поняття “персистенція” включає різні форми тривалої взаємодії вірусу з клітиною або організмом хазяїна. На сьогодні розрізняють латентне персистування – тривале безсимптомне перебування збудника в організмі або клітинній системі з утрудненим виділенням вірусу; хронічне персистування, що супроводжується періодичною маніфестацією процесу; і власне персистенцію – тривале перебування збудника в організмі або клітинній системі з регулярним виділенням вірусу.

Зараз, за допомогою молекулярно-генетичних методів дослідження, цілком переконливо доведена здатність більшості вірусів до тривалої, нерідко довічної, персистенції в інфікованому організмі. Найпершою і найбільш древньою лінією захисту організму від різних патогенів є формування вродженого імунітету.

Важливу роль, особливо при запаленні і в розвитку стійкості організму до інфекційних агентів, відіграє система комплементу, яка включає велику групу білків (фракції бета-глобулінів), що складаються з 26 протеїнів, котрі синтезуються переважно гепатоцитами, тканинними макрофагами і фібробластами. У здоровому організмі вони існують у неактивному стані в плазмі крові. При розвитку імунної відповіді або впливі інфекційного агента в організмі відбувається послідовна ланцюгова активізація цієї системи. У розвитку реакції активізації комплементу виділяють 2 основних етапи. Перший, пусковий етап характеризується

утворенням С3/С5-конвертаз, уже пов'язаних з клітинними механізмами. Залежно від індукуючих агентів він може перебігати 3 шляхами: класичним, лектиновим і альтернативним. Другий, цитолітичний етап перебігає з утворенням на мембрані клітини-мішені цитолітичного білкового комплексу, який перфорує цитоплазматичну мембрану, що призводить до лізису клітини.

Однак герпесвірусам притаманні різні стратегії виживання, у тому числі й здатність ухилятися від комплемент-опосередкованого знищення. По-перше, вони здатні втручатися в класичний шлях активації комплементу – шляхом уникнення зв'язування комплементу з комплексом антитіло-антиген, або видалення цих комплексів з клітинної поверхні інфікованої клітини, або за допомогою експресії Fc рецепторів. По-друге, віруси кодують і експресують білки, що мають функціональні подібності з білками експрес-регуляторного комплексу та іншими регуляторами комплементу, тим самим захищаючи ліпідний і клітинний шар клітин від інфікування. Деякі з цих вірусів мають генетичну схожість з відомими регуляторами комплементу, у той час як інші білки комплементу не втручаються у процес. По-третє, герпесвіруси можуть включати у свою вірусну оболонку безліч контролюючих білків комплементу і/або позитивно регулювати експресію цих білків в інфікованих клітинах.

Таким чином, вивчення механізмів, які беруть участь в індукції імуносупресії, тобто здатності вірусу вислизати від імунітету хазяїна, допоможе поліпшити профілактику і лікування вірусних інфекцій з використанням імуномодулювальних препаратів.

І.В. Кузін, В.А. Марциновська, І.В. Нгуєн

ДО ПИТАННЯ ПРО РЕЄСТРАЦІЮ ВИПАДКІВ КОІНФЕКЦІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ В УКРАЇНІ

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

Туберкульоз і ВІЛ-інфекція залишаються актуальними медико-соціальними проблемами більшості країн світу. Україна

належить до країн з високим рівнем захворюваності на туберкульоз і концентрованою стадією епідемії ВІЛ-інфекції. Туберкульоз, як найбільш поширена опортуністична хвороба при ВІЛ-інфекції, став головною причиною захворюваності та смертності від СНІДу. У свою чергу, ВІЛ сприяє активації латентної туберкульозної інфекції та ускладнює її перебіг.

Інформаційне забезпечення системи епідеміологічного нагляду за ВІЛ-інфекцією потребує врахування випадків ко-інфекції туберкульоз і ВІЛ-інфекція (ТБ/ВІЛ), що є необхідною передумовою отримання стратегічних даних для протидії епідемії.

За даними протитуберкульозної служби (ПТС), за період 2004-2012 рр. захворюваність на ТБ/ВІЛ зросла з 2,4 до 10,4 на 100 тис. населення. Показник смертності від ВІЛ-асоційованого туберкульозу в Україні також збільшується щорічно і досяг у 2012 р. 6,1 на 100 тис. населення.

У 2012 р. у структурі СНІД-індикаторних захворювань туберкульоз складав 55,0% в осіб з вперше встановленим діагнозом СНІДу та 57,2% – серед хворих на СНІД, які на кінець 2012 р. перебували на обліку у закладах, що здійснюють медичний нагляд за ВІЛ-інфікованими особами (служба СНІДу).

Серед загальної кількості померлих ВІЛ-інфікованих частка осіб з діагнозом туберкульоз складає майже 60%. Встановлено, що кількість померлих серед хворих на ТБ/ВІЛ, які не отримували антиретровірусне лікування, у 4,5 разу перевищує кількість померлих з ТБ/ВІЛ, які перебували на антиретровірусній терапії.

Сьогодні існують розбіжності в показниках реєстрації випадків смерті серед хворих на ТБ/ВІЛ за даними ПТС і служби СНІДу. Це частково пояснюється невідповідністю критеріїв для встановлення діагнозу в зазначених службах. Так, розбіжності між кількістю померлих з коінфекцією ТБ/ВІЛ за даними ПТС і служби СНІДу – 2 765 і 2 306 відповідно – можна пояснити невірним кодуванням таких випадків за МКХ-10, коли частина випадків смерті реєструється як смерть від туберкульозу за шифром А.15-А.19, тоді як відповідно до вимог нормативно-правової бази усі випадки смерті (захворювання) ВІЛ-інфікованих осіб повинні кодуватися за шифром В.20-В.24. Також між зазначеними службами існують різні підходи до реєстрації випадків смерті серед хворих на ТБ/ВІЛ. Так, за даними ПТС, до

загального числа померлих від ко-інфекції ТБ/ВІЛ включаються усі летальні випадки серед хворих на ТБ/ВІЛ незалежно від причини смерті. За даними служби СНІДу, у структурі смертності враховуються причини смерті, у тому числі смерть, безпосередньо пов'язана з ВІЛ-інфекцією (III-IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції); смерть, не пов'язана з ВІЛ-інфекцією (інші захворювання, суїциди, нещасні випадки, інше) і причина смерті невідома.

Такий стан реєстрації випадків коінфекції ТБ/ВІЛ вимагає уніфікації критеріїв встановлення діагнозу і причин смерті у даної категорії хворих у службах ПТС і СНІДу, що сприятиме покращенню системи виявлення, реєстрації, медичного нагляду та супроводу пацієнтів з поєднаною патологією. Отже, потребує перегляду нормативно-правова база щодо кодування таких випадків відповідно до міжнародних стандартів.

С.В. Кузнєцов, Д.І. Кухар, Е.С. Гаман

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ, СПРИЧИНЕНОГО ГЕРПЕСВІРУСОМ 6-го ТИПУ, У ДІТЕЙ

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

Однією з найпоширеніших герпетичних інфекцій у дітей є інфекційний мононуклеоз (ІМ), етіологічним чинником якого може бути не лише Епштейна-Барр вірус, а також інші герпесвіруси, у тому числі герпесвірус 6-го типу (HHV-6). Протягом останніх років в Україні відзначається значне зростання захворюваності на цю інфекцію серед дітей, що потребує більшої уваги до таких хворих з боку педіатрів і дитячих інфекціоністів.

Метою роботи було встановити особливості клінічного перебігу ІМ, спричиненого HHV-6, у дітей різного віку.

Під наглядом знаходилось 26 дітей віком від 5 міс. до 16 років. Хворі були розділені на 3 вікові групи: 1-ша (від 0 до 2 років 11 міс.) – 9 осіб, 2-га (від 3 до 6 років 11 міс.) – 11, 3-тя (від 7 років і старше) – 6. В усіх дітей на підставі клініко-анамнестичних, епідеміологічних і лабораторних даних було встанов-

лено діагноз ІМ. Етіологія хвороби підтверджена методом полімеразної ланцюгової реакції.

Найбільші клінічні відмінності ІМ виявлено у 1-ій групі пацієнтів – захворювання розпочиналось поступово (47,5%) з проявів риніту і підвищення температури тіла. У 60,9% дітей відмічали субфебрильну температуру тіла (до 37,8°C) з першого дня захворювання, а також слабкість, млявість, сонливість. У пацієнтів цієї групи частіше розвивався катаральний синдром, довше зберігалось затруднення носового дихання. Збільшення піднебінних мигдаликів II-III ступеня з однаковою частотою реєстрували у дітей усіх вікових груп зі середнім показником 79,1%. Відмінною особливістю було збільшення мигдаликів тільки до I ступеня у дітей першого року життя. У 3-ій групі хворих гіпертрофію мигдаликів I-II ступеня реєстрували у 83,4% дітей.

Лімфаденопатія належала до найбільш ранніх синдромів ІМ у дітей 1-ї та 2-ї груп, супроводжувалась катаральними проявами і мала генералізований характер (100,0%). У 2-ій групі хворих збільшення шийних лімфатичних вузлів понад 3 см виявляли лише в 16,5% випадків, що рідше, ніж у дітей 3-ї вікової групи (50,0%) і особливо у підлітків старше 10 років. Збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів і лімфатичних вузлів воріт печінки у дітей молодше двох років не виявляли, але знаходили у половини дітей 2-ї групи.

Більша виразність гепатомегалії була характерна для дітей молодше 10 років, у тому числі для дітей перших трьох років життя. Середній розмір селезінки у хворих 1-ї та 2-ї груп був у 2 рази більший, ніж у дітей старше 10 років, і становив відповідно $(1,6 \pm 1,2)$ і $(1,9 \pm 1,5)$ см, у 3-й групі – $(0,8 \pm 0,6)$ см нижче ребра. У дітей 1-ї і 2-ї групи екзантему діагностували частіше – у 70,9% проти 30,0% у хворих 3-ї вікової групи. Висипання носили генералізований характер і на відміну від дітей старшого віку проявлялись макуло-папульозними блідо-рожевими елементами, без тенденції до злиття. У 10,5% відмічали петехіальні елементи.

Отже, встановлено вікові особливості ІМ, спричиненого ННУ-6: у дітей раннього віку переважають легкі форми захворювання з розвитком катарального і лімфопроліферативного синдромів, відсутністю “пакетів” лімфовузлів та частим виявленням екзантеми. Для дітей старше 10 років характерні середньотяжкий і тяжкий перебіг захворювання з розвитком повного синдромукомплексу – гарячка, лімфаденопатія, гепатоспленомегалія.

О.В. Максименко, О.М. Кислик, І.В. Гришаєва

ПЕРШІ КРОКИ ВПРОВАДЖЕННЯ ЗОВНІШНЬОЇ ОЦІНКИ ЯКОСТІ ДОСЛІДЖЕНЬ З ВИКОРИСТАННЯМ ШВИДКИХ ТЕСТІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”,
МБФ “Фонд Вільяма Дж. Клінтона в Україні”, м. Київ

Експерти ВООЗ, ЮНЕЙДС і CDC (США) наголошують на тому, що одним з ключових компонентів контролю за поширенням ВІЛ-інфекції є отримання особою інформації про свій діагноз якомога раніше. У зв'язку з цим все більшого значення як за кордоном, так і в Україні набувають методи експрес-діагностики з використанням швидких тестів (ШТ) для виявлення антитіл до ВІЛ.

Зважаючи на широке впровадження ШТ для виявлення анти-ВІЛ у ЛПЗ України досить гостро постає питання забезпечення якості досліджень з використанням цих діагностичних препаратів. Міжнародні експерти пропонують декілька методичних підходів для оцінки рівня практичних знань і навичок фахівців, а відтак і якості роботи з ШТ, зокрема “сліпе” повторне тестування у відповідності до прийнятого в певній країні алгоритму обстеження; використання стандартизованих контрольних панелей сироваток; метод так званої “сухої краплі крові” і безпосереднє спостереження за процесом тестування. За неможливості впровадження зазначених вище підходів, певною мірою оцінити навички роботи фахівців можливо також шляхом їх анкетування.

Фахівці ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України” спільно з МБФ “Фонд Вільяма Дж. Клінтона в Україні” першими в нашій країні розпочали роботу з розробки методичних підходів до зовнішньої оцінки якості (ЗОЯ) досліджень з використанням ШТ. На першому етапі в листопаді 2010 р. нами було проведено анкетування 24 учасників з 12 ЛПЗ Дніпропетровської області на підставі спеціально розробленого листа-опитувальника, який містив фотографії результатів досліджень ШТ і контрольні запитання, спрямовані на оцінку рівня знань та навичок спеціалістів практичної ланки охорони здоров'я. Аналіз отриманих результатів показав, що максимальне число правильних відповідей (13 з 15) було зафік-

соване лише у 2 учасників опитування, 2 фахівця спромоглися правильно відповісти лише на 6 питань.

Наступний етап впровадження ЗОЯ передбачав використання стандартизованих панелей ліофільно висушених зразків сироваток крові в якості контрольних матеріалів. Були підготовлені інструкції з проведення досліджень з використанням панелей сироваток, зразки панелей були зашифровані та передані у ЛПЗ з дотриманням холодового ланцюга. Пілотування моделі ЗОЯ з використанням ШТ за допомогою контрольних зразків здійснювалося в Дніпропетровській області протягом липня 2011-січня 2012 рр. У дослідженні взяли участь 19 медичних працівників з 11 ЛПЗ.

У подальшому до участі у програмі були залучені 16 медичних працівників, які здійснювали тестування на ВІЛ за допомогою ШТ у 16 ЛПУ Черкаської, Полтавської і Закарпатської областей (термін проведення дослідження липень-серпень 2012 р.). Загалом у 2-ох етапах ЗОЯ прийняли участь 35 фахівців, з яких 31 (88,5%) правильно провели контрольне дослідження і інтерпретували отримані результати, 4 (11,5%) спеціалісти припустилися помилки. Основною причиною неправильних результатів було недотримання процедури підготовки контрольного зразка. На сьогодні проводиться черговий етап ЗОЯ, до участі в якому залучені 68 ЛПЗ України.

Таким чином, аналіз результатів пілотування ЗОЯ свідчить, що існує нагальна потреба в постійному вдосконаленні знань, вмінь і навичок фахівців, які здійснюють тестування на анти-ВІЛ з використанням ШТ. Проведення ЗОЯ на регулярній основі та залучення до неї усіх фахівців, які працюють зі ШТ, є підґрунтям для отримання гарантовано якісних результатів обстеження на наявність ВІЛ-інфекції.

*В.П. Малий, О.В. Гололобова, Т.І. Лядова, О.В. Волобуєва,
В.В. Бойко*

МОЛЕКУЛЯРНА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ОБЛІГАТНО-ГЕПАТОТРОПНИХ ВІРУСІВ

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

Метою нашого дослідження було провести генотипування HAV, HBV, HDV, HCV, HGV і TTV, виявити їх РНК й ДНК,

визначити циркулюючі генотипи та їх субтипи у досліджуваних регіонах. Результати роботи базуються на обстеженні 141 хворого на ГА у різних регіонах України; 163 хворих на гострий ГВ (ГГВ) у Харківському регіоні, 76 пацієнтів з ГГВ і 54 – з хронічним ГВ (ХГВ) у Закарпатському регіоні; 155 хворих на HCV-інфекцію: 37 (23,9%) – на гострий ГС (ГГС) і 118 (76,1%) – на хронічний ГС (ХГС). Матеріалом для досліджень були сироватки крові хворих у різні періоди захворювання (розпалу, реконвалесценції).

При генотипуванні вірусу ГА у 75,0% (105 хворих) виявлено генотип 1А, у 25,0% (36) – генотип 3А. Слід зазначити, що у Закарпатській, Полтавській і Миколаївській областях серед спорадичних випадків ГА визначено тільки домінуючий генотип 1А. Серед обстежених хворих на ГА (141) у 16,0% була мікст-інфекція: HAV і HBV – у 9,6% і HAV і HCV – у 6,4%.

При генотипуванні вірусу ГВ у 84,5% (208) хворих на ГГВ встановлено генотип D вірусу ГВ, у 8,4% (17) – генотип А. У 7,1% (14) пацієнтів виявлено ДНК HBV, але генотип вірусу встановити не вдалося. Як у Харківському, так і Закарпатському регіонах відзначали переважання генотипу D – відповідно 90,8 і 71,1%, генотип А зустрічався досить рідко – у 2,5 і 19,7% відповідно. Слід зазначити, що частота виявлення генотипу А HBV у Закарпатському регіоні значно перевищувала таку серед пацієнтів з гострою HBV-інфекцією в Харківському регіоні, що є свідченням особливості територіального поширення генотипів HBV в Україні. При обстеженні хворих на ХГВ виявлено майже однакову частоту як генотипу А, так і генотипу D HBV – 41,8 і 39,2% відповідно.

Для вивчення генотипів HDV обстежено 155 хворих на HBV-інфекцію: 76 – на ГГВ і 79 – на ХГВ. Серед обстежених у 18 (11,6%) пацієнтів виявлено РНК HDV, з них 38,8% – чоловіки (7 осіб) і 61,2% – жінки (11). Аналіз отриманих результатів показав, що серед пацієнтів із ГГВ РНК HDV знайдено у 7 хворих, що склало 9,2%, у той час як серед пацієнтів з ХГВ РНК HDV детектовано в 13,9% (11). При цьому було встановлено I генотип вірусу, субтипу а.

При генотипуванні HCV РНК визначалася в крові усіх хворих на ГГС і у 77,89% – на ХГС. Генотип HCV 1b виявився

найбільш поширеним як серед пацієнтів з ГГС (50,0%), так і з ХГС (43,3%); друге місце зайняв генотип 3а, який реєстрували у 30,0 і 38,3% хворих відповідно. У хворих на ГГС з однаковою частотою зустрічалися комбінація 1b/3а і 2 генотипів HCV – у 10,0%. Комбінацію генотипів 1a/3а та ізольований моно-генотип 1a серед хворих на ГГС не визначали. У той же час у пацієнтів з ХГС комбінацію генотипів 1b/3а виявлено у 6,7%. З однаковою частотою (5,0%) реєстрували поєднання генотипів 1a/3а і 3а моно-генотип. 2-ий генотип виявляли найрідше – лише в 1,7% хворих.

При обстеженні 76 хворих на ГГВ у 14,5% (11 пацієнтів) методом ПЛР визначали РНК HGV. У той же час як у 79 хворих на ХГВ РНК цього вірусу виявлено тільки в 5,0% випадків (4 особи). Проведений аналіз на наявність ДНК TTV методом ПЛР дозволив детектувати серед хворих на гостру HBV-інфекцію вірус TT у 72,8% (51 пацієнт).

Таким чином, для більш повного розуміння патогенезу захворювання необхідно вивчення генетичних особливостей збудника на різних рівнях гетерогенності.

М.О. Мартинюк, В.І. Трихліб

ВІТРЯНА ВІСПА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

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

Захворювання, котрі спричинюються герпесвірусами, за поширенням у світі займають друге місце серед вірусних інфекцій. Від 90 до 98% населення земної кулі уражено вірусом простого герпесу. У країнах Євросоюзу, США, Канаді носіями інфекції є від 30 до 50% населення, а в країнах третього світу – від 80 до 90%. За останні 10 років і в Україні спостерігається підвищення рівня захворюваності на герпетичні інфекції.

Ці захворювання переважно реєструють в екологічно неблагополучних регіонах з високим рівнем забруднення довкілля шкідливими речовинами чи радіонуклідами. Зазначені фактори негативно впливають на стан імунної системи. Послаблюючи її, вони таким чином сприяють активізації латентних вірусів

(лімфотропного вірусу Епштейна-Барр, цитомегаловірусу, лімфотропних герпесвірусів 6-, 7-, 8-го типів). Також відомо, що ризик активізації герпесвірусної інфекції збільшується в осіб, які перенесли різноманітні вірусні або бактерійні захворювання (ГРЗ, грип, кір, краснуху, пневмонію тощо).

На жаль, у теперішній час, з урахуванням того, що масові щеплення у дітей і дорослого населення України не проводяться, в осіб молодого віку з організованих колективів за останні роки у багаторічній динаміці спостерігається зростання рівня захворюваності на вітряну віспу – за останні 2 роки він досягав 56,15-81,81‰.

Проаналізовано 822 історії хвороб пацієнтів з вітряною з числа військовослужбовців, яких лікували в клініці інфекційних хвороб ГВМКЦ “ГВКГ” у 2011 р.

Хворі знаходилися на лікуванні переважно в зимові місяці – 479 (58,3%); у весняні – 203 (24,7%); у літні – 43 (5,2%); в осінні – 97 (11,8%) осіб.

Захворювання у переважній більшості мало легку форму – у 477 пацієнтів (58,03%); середньотяжку – у 345 (41,97%).

В 11 (1,3%) пацієнтів спостерігали атипову форму (бульозну, геморагічну). У 4 хворих з геморагічною формою було зниження рівня тромбоцитів до $(123-135) \times 10^9$ ¹/л. Також реєстрували і повторні випадки захворювань на вітряну віспу. Так, спостерігали за хворим, котрий лікувався з приводу вітряної віспи середньотяжкого перебігу, період підсипань тривав 5 діб, був виписаний у задовільному стані. Через тиждень пацієнт поступив знову з типовою висипкою, але зі значно меншою кількістю елементів і легким перебігом. Отже, відзначається збільшення кількості атипових форм вітряної віспи (бульозної, геморагічної), повторних випадків захворювань.

У 129 (15,7%) хворих виникли ускладнення. У структурі ускладнень: хвороби шкіри (піодермія, абсцес) розвинулись у 94 (72,9%) осіб; з боку дихальної системи (пневмонія, тонзиліт) – у 13 (10,1%); з боку серця (міокардити, кардіоміопатії) – у 6 (4,7%) та інші.

У 6 (66,7%) пацієнтів пневмонія виникла на 3-5-ий день хвороби, у 3 (33,3%) – на 6-8-у доби. У 72 (76,6%) хворих

підермія розвинулась на 3-5-ту доби, у 22 (23,4%) – на 6-8-му. У 4 пацієнтів міокардит виник на 3-5-ту доби, у 2 на 6-8-му.

Також на тлі вітряної віспи у період розпалу хвороби спостерігали розвиток пневмонії, яку не виявляли аускультативно, а тільки рентгенологічно. При цьому змін у загальному аналізі крові не було. Локалізація цієї пневмонії – ділянка верхівок легень.

Отже, вітряна віспа актуальна для осіб з організованих колективів, спостерігається ріст захворюваності та поява атипичних форм. Це свідчить про необхідність включення щеплення проти вітряної віспи у Календар щеплень.

В.О. Мірошниченко, В.Т. Кірієнко, В.В. Потій

ПОШУК ФАКТОРІВ РИЗИКУ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ БАГАТОПРОФІЛЬНОЇ КЛІНІЧНОЇ ЛІКАРНІ В ДОНБАСІ

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

Вартість поголового скринінгу на вірусні гепатити надзвичайно висока. Тому у багатьох країнах існують програми поетапного скринінгу, що дозволяють виявляти достатню кількість хворих, затрачаючи значно менші кошти. Існуюча в Україні система скринінгу на парентеральні вірусні гепатити, яка проводиться згідно з наказом МОЗ СРСР № 408 від 12.07.1989 р., малоефективна й дозволяє виявити не більше 10% хворих на гепатит В.

Аналіз даних літератури показав, що вибір критеріїв повинен бути поставлений залежно від переважаючих у даному географічному регіоні шляхів передачі вірусу. З цією метою нами проведено епідеміологічне неінтервенційне дослідження у багатопрфільній клінічній лікарні № 1 м. Донецька.

У рамках цього дослідження здійснено рутинний огляд і анкетування 600 пацієнтів, які перебували на лікуванні у різних відділеннях ЦМКЛ № 1, а також оцінку клініко-лабораторних та імунологічних показників – визначали HBsAg, anti-HBcor, anti-HCV, АлАТ, ГГТП. Для аналізу параметричних даних використовували визначення середнього, помилки середнього, стандартного відхилення, медіани, коефіцієнтів асиметрії, кореляції. Для

аналізу непараметричних даних використовували методику χ^2 , факторний аналіз, кластерний аналіз і логістичну регресію.

Для з'ясування переважаючих шляхів інфікування вірусними гепатитами увазі хворих пропонували анкету, що містила питання про його сексуальну поведінку, факти прийому наркотиків, інвазивних маніпуляцій в анамнезі (операції, пірсинг, татуаж, шрамування, аборти, частота гінекологічних оглядів), відвідування кабінетів манікюрних або педикюрних, стоматологічної допомоги (державні поліклініки або приватні кабінети), частоту знаходження на стаціонарному лікуванні, переливання крові в анамнезі й професійні контакти з кров'ю. Анкетування було анонімне.

Гепатит В виявлено у 6 (1,0%) обстежених, у тому числі у 2 хворих на гепатит С. Гепатит С виявлено у 35 (5,8%) пацієнтів, у тому числі у 2 – у комбінації з гепатитом В. Гепатит В у минулому мав місце у 90 (15,0%) пацієнтів, у тому числі у 6 хворих на хронічний гепатит С. Таким чином, проведений скринінг показав, що вірусами гепатитів В і С інфіковано 6,8% хворих, що перебувають на лікуванні в багатопрофільній клінічній лікарні.

При аналізі епідеміологічних факторів ризику було розроблено математичну модель, за допомогою якої можна спрогнозувати наявність хронічного вірусного гепатиту у хворого, базуючись на даних анкети, з точністю близько 67,0%.

Таким чином, математична модель, що була розроблена у цьому дослідженні, може бути використана для уточнення показань до обстеження на маркери парентеральних вірусних гепатитів.

Л.В. Мороз, О.С. Андросова, Н.С. Андросова

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ НАБУТОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
Обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Ураження печінки є однією найбільш частою з реєстрованих патологій у хворих на ВІЛ-інфекцію, причому етіологічна структура цих уражень вельми різноманітна. До найбільш частих уражень гепатобіліарної системи при ВІЛ-інфекції належать паренхіматозний гепатит, холангіопатія, холецистит, пухлини.

Група паренхіматозного гепатиту включає вірусні гепатити, бактерійні та грибові ураження печінки, токсичний і метаболічний гепатит. Також негативний вплив на печінку справляє й застосування високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ). До останнього часу вважалось, що ураження печінки під час ВААРТ є другою за значимістю причиною летальності пацієнтів після ускладнень, зумовлених основним захворюванням. Однак в інших роботах летальність від гепатотоксичності не була переконливо доведена.

Мета роботи – вивчити морфологічні зміни в печінці у хворих зі синдромом набутого імунodefіциту.

Пункційну біопсію печінки проведено 28 хворим, серед яких – 20 (71,43%) чоловіків і 8 (28,57%) – жінок. З усіх ВІЛ-інфікованих у 15 діагностовано туберкульоз. При гістологічному дослідженні печінки привертала увагу тенденція до розвитку деструктивних і поширених форм туберкульозу з некротичними реакціями та розпадом без формування гранульом. Вогнища казеозного некрозу зі слабо вираженими ексудативно-проліферативними процесами свідчать про тяжкий ступінь імуносупресії ВІЛ-інфікованих.

У біоптатах і некроптатах виявляли морфологічні ознаки поєднання захворювання з вірусними гепатитами В та С – у 27 (96,43%) осіб. За характером активності процесу (ІГА) розподіл був таким: з низьким ступенем активності – 16 (55,56%) випадків, з помірним – 9 (33,33%), з максимальним – 3 (11,11%). Більшість ВІЛ-інфікованих померлих з вірусними гепатитами мали слабку і помірну запальну активність у печінці.

У некропсіях печінки померлих спостерігали ознаки вторинних захворювань, що виникали на тлі ВІЛ-інфекції, таких як: цитомегаловірусна інфекція – 7 випадків і 5 – токсоплазмоз.

Тяжкість ураження печінки проявлялася від помірно виражених змін у структурі паренхіматозних елементів органа до незворотних порушень тканини. Гістологічно виявлено ознаки білкової дистрофії печінки різного ступеня виразності і зміни в паренхіматозно-стромальних відносинах.

Основними морфологічними проявами гепатотоксичного ефекту ВААРТ були гістологічні зміни, що свідчать про розвиток гострого, підгострого і хронічного гепатиту з проявами холестазу, дистрофічних змін, гепатоцелюлярного некрозу, фіброзу та інших

уражень печінки. Дистрофічні зміни гепатоцитів мали як вогнищевий, так і дифузний характер. Спостерігалась білкова гідропічна дистрофія гепатоцитів, яка іноді переходила у балонну.

Отже, морфологічна картина в тканині печінки у хворих на ВІЛ-інфекцію характеризується ознаками токсичного ураження органу комбінованого характеру з ознаками переважання білкової дистрофії печінки різного ступеня виразності та змін у паренхіматозно-стромальних взаємовідносинах. При коінфекції, спричиненій гепатотропними вірусами, у переважній більшості зразків (68,75%) виявляли мінімальні або помірні ознаки гістологічної активності за наявності виражених фібротичних і циротичних змін в органі.

Л.В. Мороз, І.О. Давидюк, Н.І. Назаренко

ММП-2 В ЯКОСТІ НЕІНВАЗИВНОГО МАРКЕРУ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА КОІНФЕКЦІЮ ХГС/ВІЛ

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

З початком застосування в лікуванні хворих на ВІЛ-інфекцію високоактивної антиретровірусної терапії хронічний гепатит С (ХГС) зайняв провідне місце у структурі захворюваності і смертності пацієнтів з цією патологією. Частота HCV-інфекції у ВІЛ-інфікованих складає у середньому 20-40% і залежить від шляхів передачі.

Вважають, що у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією спостерігається більш швидке прогресування ХГС. Однак до останнього часу практично немає робіт, що характеризують морфологічні особливості ураження печінки при коінфекції ХГС/ВІЛ, а “золотий стандарт” діагностики ХГС – пункційна біопсія печінки у цієї групи хворих практично не застосовується через травматичність процедури, можливість інфікування медичних працівників і виникнення ускладнень. Це призводить до необхідності визначення ефективності неінвазивних маркерів фіброзу печінки, що використовуються при моноінфекції ХГС для моніторингу фіброгенезу у коінфікованих пацієнтів.

Метою дослідження було встановити діагностичну цінність визначення вмісту ММП-2 у сироватці крові в якості неінвазивного маркера фіброзу печінки у хворих на коінфекцію ХГС/ВІЛ.

Обстежено 110 хворих на ВІЛ-інфекцію, з яких чоловіків було 81 (73,64%) і 29 (26,36%) – жінок; середній вік склав $(31,59 \pm 2,51)$ років. У групу зіставлення ввійшло 80 пацієнтів з моноінфекцією ХГС. За віком і статтю групи були ідентичними.

Верифікацію діагнозу ВІЛ-інфекція проводили на підставі виявлення в сироватці крові анти-НІВ імуноферментним методом, методом імуноблотингу, визначення RNA НІВ у ПЛР кількісним методом; стан клітинного імунітету (рівень CD4+) – методом проточної цитофлуометрії на проточному цитометрі EPICS-XL у лабораторії Вінницького обласного центру профілактики і боротьби зі СНІДом.

Верифікацію ХГС здійснювали виявленням у сироватці крові хворих RNA HCV якісним і кількісним методом у ПЛР (на тест-системах НПФ “ДНК-технологія”, Росія) та генотипу вірусу.

Для з'ясування характеру і глибини ураження печінки вивчали показники цитолізу і холестазу.

Вміст ММП-2 у сироватці крові визначали методом ІФА на тест-системах Quantikine (R&D Systems, США). Пункційну біопсію печінки з подальшим гістологічним дослідженням біоптатів проведено хворим з коінфекцією. Також були вивчені морфологічні зміни в тканині печінки померлих (некропрати). Отриманий матеріал фіксували в 10% буферному розчині формаліну. Використовували загальногістологічні методики фарбування: гематоксилін-еозином, пікрофуксином за Ван Гізоном.

У хворих на коінфекцію зафіксовано достовірне ($p < 0,001$) зростання вмісту ММП-2 у сироватці крові залежно від поглиблення фібротичних змін у тканині печінки, за наявності циротичних змін цей показник перевищував початкові рівні в 4,6 разу і, незалежно від стадії фіброзу, був достовірно вищим, ніж у пацієнтів з ХГС ($p < 0,001$). Морфологічний ступінь фіброзу печінки і рівень ММП-2 у сироватці були однаковими за інформативністю показниками з часткою спільної інформативності 97,4% ($p = 0,987$). Виявлено достовірну ($p = 0,0321$) модифікацію зв'язків між активністю АлАТ, АсАТ, вмістом білірубину, ступенем фіброзу та рівнем ММП-2 і кількістю CD4+.

Л.В. Мороз, І.А. Матковський, Т.О. Мельник

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ГЕПАТИТУ В СЕРЕД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
Обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом,
м. Вінниця

Україна належить до помірно-ендемичного регіону за рівнем хронічної HBV-інфекції – рівень інфікування населення становить 2-7%. Частка HBV-інфекції у різних групах ВІЛ-інфікованих у Європейському регіоні, за даними ВООЗ (2010), складає серед СІН 7-10%, гомосексуалів (ЧСЧ) – 9-17%, гетеросексуалів – 4-6%. HBV/ВІЛ коінфекція є наразі важливою медико-соціальною проблемою, оскільки має певні особливості перебігу та лікування і потребує детального вивчення.

Мета – визначити рівень розповсюдження гепатиту В (ГВ) серед ВІЛ-інфікованих осіб, які знаходяться на диспансерному обліку у КЗ “ВОЦПБС”, оцінити основні шляхи передачі, соціо-демографічні і деякі клінічні особливості перебігу хвороби.

У 2006-2012 рр. проводили оцінку за результатами лабораторного скринінгу диспансерної групи ВІЛ-інфікованих осіб щодо наявності HBsAg, HBcAb, HCVAb total методом імуноферментного аналізу. Особи із виявленими маркерами HBV оцінювались за віком, статтю, шляхом передачі, наявністю біохімічної активності запального процесу і прийомом високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ).

Активна диспансерна група (ДГ) складала 1 395 осіб. Загалом маркери ГВ (HBsAg і HBcAb) виявлено у 169 пацієнтів, що склало 12,1% ДГ, у тому числі HBsAg було знайдено у 9,3% ВІЛ-інфікованих. Середній вік осіб з виявленими маркерами ГВ становив 32 роки, частка пацієнтів старше 25 років становила 98%.

Однак, серед 169 (12,1% ДГ) осіб, які мали маркери ГВ, у переважній більшості – 110 пацієнтів (7,9% обстежуваної популяції) визначали також HCVAb total, що свідчить про потрійне інфікування ГВ/ГС/ВІЛ. Таким чином, сформувалось 2 підгрупи пацієнтів: ГВ/ВІЛ (підгрупа 1) складала 4,2% ДГ і ГВ/ГС/ВІЛ коінфіковані (підгрупа 2) – 7,9% ДГ, структура

котрих суттєво відрізнялась за статтю, шляхом передачі, наявністю біохімічної активності запального процесу. Так, відповідний багатофакторний аналіз показав, що розповсюдження ГВ серед ВІЛ-інфікованих пов'язане із переважно жіночою статтю (59,3%), статевим шляхом передачі (у 84,7%) і значно меншою кількістю випадків з активним запальним процесом (22,0%). Натомість присутність ГВ/ГС у ВІЛ-інфікованих характеризувалась більшою часткою (72,7%) коінфікованих чоловіків і, відповідно, ін'єкційним шляхом інфікування (споживання ін'єкційних наркотиків в анамнезі та поодинокі випадки немедичних парентеральних процедур, як то татуювання чи пірсинг, які водночас важко розцінити як самостійний фактор інфікування). У підгрупі 2 також спостерігали більшу частку хворих з активним запальним процесом – відповідно 40,9 проти 22,0% у хворих лише з ГВ, що можна пояснити впливом ГВ/ГС на печінку. Прийом ВААРТ зі складниками, активними щодо ГВ, імовірно, сприяє біохімічній ремісії коінфікованих ГВ/ВІЛ.

Таким чином, загалом слід відмітити тенденцію з переважанням статевого шляху щодо інфікування ГВ. Зважаючи на ситуацію, що складається щодо передачі ВІЛ, також більше статевим шляхом в останні роки, імовірно, зростатиме вірогідність і частота коінфікування ГВ, що, відповідно, потребуватиме низки заходів, таких як вакцинація, регулярний лабораторний скринінг маркерів ГВ, диспансерне спостереження коінфікованих і антиретровірусна терапія з подвійною активністю щодо ГВ та ВІЛ-інфекції.

Л.В. Мороз, К.Ю. Романчук

ПЕРСОНАЛІЗАЦІЯ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ТА ЇЇ ПРОГНОЗУВАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

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

Гепатит С на теперішній час залишається однією з актуальніших проблем охорони здоров'я України та у світі в цілому. Відсутність ефективної вакцини не дає підстав сподіватися на значне зниження захворюваності і зумовлює важливість розробки та удосконалення схем противірусної

терапії. Останнім часом йдеться про персоналізацію лікування з урахуванням особливостей як вірусу, так й організму людини. Нещодавні дослідження виявили існування взаємозв'язку між варіантами гена IL28B і успішністю лікування ХГС. При цьому генетичний поліморфізм IL28B асоціюється з приблизно дворазовим підвищенням відповіді на лікування у пацієнтів європейського та афроамериканського походження. Крім того, rs12979860 варіант гена IL28B частіше трапляється в когортах хворих на ХГС зі спонтанною елімінацією вірусу і персистуючою інфекцією, а варіант rs8099917 найчастіше асоціюється зі стійкою вірусологічною відповіддю. Результати цих досліджень не тільки пояснюють різницю в ефективності лікування хворих на ХГС, а й успішність лікування у представників різних етнічних груп.

Мета дослідження – підвищити ефективність комбінованої противірусної терапії ХГС шляхом її персоналізації і визначення генетичних маркерів прогнозування.

Проведено молекулярно-генетичний аналіз поліморфізму rs12979860, який розташований на відстані 3 тис. пар нуклеотидів (п. н.) від гена IL28B зі застосуванням полімеразної ланцюгової реакції у 99 здорових осіб з української популяції та 69 хворих на ХГС, інфікованих 1-им генотипом вірусу, які отримували комбіновану противірусну терапію PegIFN α 2a і рибавірином у період 2008-2013 рр. Усі пацієнти перебували на стаціонарному і амбулаторному лікуванні у Вінницькому гепатологічному центрі та гепатологічному відділенні лікарні № 5 м. Києва. Дослідження було ретроспективне та сліпе. Серед обстежених хворих було 40 чоловіків і 29 жінок. Середній вік чоловіків становив $(36,2 \pm 6,7)$ року, жінок – $(34,4 \pm 4,4)$ року. Матеріалом для молекулярно-генетичного дослідження були зразки периферійної крові, відібрані за інформованої згоди обстежених. Для диференційного аналізу алельних варіантів проводили гідроліз ампліфікованої послідовності rs12979860 ендонуклеазою рестрикції Hru81 протягом ночі за температури 37°C . Продукти рестрикції аналізували у 2% агарозному гелі. Розмір ампліфікованих фрагментів становив 430 п. н. У результаті рестрикції ампліфіковані фрагменти ДНК особи з генотипом Т/Т розщеплюються на 2 фрагменти, розмір одного з яких становить 110 п. н., а іншого – 290 п. н. Після рестрикції фрагментів ДНК осіб з генотипом С/Т утворюється ще один фрагмент

розміром 320 п. н. В осіб з генотипом С/С на електрофореграмі спостерігаються 2 фрагменти розміром 110 та 320 п. н.

Згідно з отриманими даними, IL28B (rs12979860) генотип С/С у хворих на ХГС виявлено рідше, ніж у здорових осіб, а саме у 22 проти 56 пацієнтів. Генотип С/Т, навпаки, частіше траплявся серед пацієнтів з ХГС – у 39 осіб, тоді як серед здорових – у 33. Найменша кількість обстежених в обох групах мали генотип Т/Т: в 11 здорових людей та у 8 хворих на ХГС. Аналіз ефективності лікування залежно від генотипу IL28B виявив, що стійка вірусологічна відповідь мала місце переважно у пацієнтів із С/С генотипом (у 73,33% випадків).

Попередній молекулярно-генетичний аналіз поліморфізму гена IL28B (rs12979860) дає змогу прогнозувати успіх комбінованого лікування хворих на ХГС PegIFN α 2a і рибавірином, а наявність генотипу С/С може бути предиктором стійкої вірусологічної відповіді.

Л.В. Мороз, І.В. Яцик

ХАРАКТЕР ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ЗА НАЯВНОСТІ РІЗНИХ ГЕНОТИПІВ І АЛЕЛЕЙ ПОЛІМОРФНИХ ГЕНІВ IL-1 β ТА IL-10

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

Проблема хронічного гепатиту С (ХГС) актуальна як в Україні, так і в усьому світі. Перебіг ХГС характеризується формуванням фіброзу печінки, цирозу й гепатоцелюлярної карциноми і значною мірою залежить від імунної відповіді організму хворого. Прогресуюче пошкодження печінки при ХГС пов'язане з превалюванням цитокінів Т-хелперів 1-го типу (IL-1 β та ін.) і зменшенням вмісту цитокінів Т-хелперів 2-го типу (IL-10 та ін.). Встановлено, що алельний поліморфізм генів цитокінів впливає на рівень експресії гену і утворення відповідного білкового продукту. Отже, можна припустити, що поліморфізм генів IL-1 β та IL-10 впливає на характер прогресування ХГС.

Мета роботи – визначити алельні поліморфізми генів IL-1 β та IL-10 і встановити їх зв'язок з темпами прогресування ХГС.

Обстежено 121 хворого на ХГС з 1-им генотипом вірусу і 99 здорових осіб. Усім хворим на ХГС проводили клініко-лабораторне обстеження за загально визнаною методикою, черезшкірну пункційну біопсію з оцінкою за шкалою METAVIR і визначали поліморфізми -511 С>Т гену IL-1 β та -1082 G>A гену IL-10 за допомогою методу рестрикційного аналізу продуктів полімеразної ланцюгової реакції. У контрольній групі також були визначені ці поліморфізми. Хворі були поділені на 2 групи залежно від темпів прогресування ХГС. У 1-шу групу ввійшли пацієнти з повільним прогресуванням захворювання і наявністю стадії фіброзу F0-F2; у 2-гу – особи зі стадією фіброзу F3-F4 (термін інфікування в обох групах до 10 років, достовірної різниці у тривалості захворювання не виявлено).

З'ясовано, що у хворих на ХГС частка генотипу -511 Т/Т була вищою у 3,1 разу – 15 (12,40%) проти 4 (4,04%) осіб групи контролю ($p=0,0172$) і алелю -511Т гену IL-1 β в 1,4 разу – 40,08% проти 27,78% ($p=0,0044$), генотипу -1082 А/А гену IL-10 вища в 1,6 разу – відповідно 36 (29,75%) проти 19 (19,19%) ($p=0,0312$) та алелю -1082 А гену IL-10 на 7% більше – 54,55 проти 47,47% ($p=0,0478$); а генотип -511 С/С гену IL-1 β – 48 (48,48%) здорових проти 39 (32,23%) пацієнтів ($p=0,0082$) та алелі -511 С гену IL-1 β – відповідно 72,22 проти 59,92% ($p=0,0044$), алель -1082 G гену IL-10 – 52,53 проти 45,45% ($p=0,0478$), навпаки, більше характерний для здорових.

При швидкому прогресуванні ХГС виявляли у хворих генотип -511 Т/Т гену IL-1 β у 2,7 разу частіше – 10 (19,61%) осіб проти 5 (7,14%) ($p=0,0173$) і алель -511 Т – 50,00 проти 32,86% ($p=0,0041$), генотип -1082 А/А гену IL-10 в 1,7 разу більше – 20 (39,22%) пацієнтів проти 16 (22,86%) ($p=0,0298$) та алель -1082А – 63,73 проти 47,86% ($p=0,0011$) (відіграють профіброгенну роль).

При повільному прогресуванні захворювання визначали генотип -511 С/С гену IL-1 β частіше у 2,1 разу – 29 (41,43%) хворих проти 10 (19,61%) у контролі ($p=0,008$) та алель -511 С – відповідно 67,14 проти 50,00% ($p=0,0041$), генотип -1082 G/G гену IL-10 у 2,3 разу частіше – відповідно 19 (27,14%) осіб проти 6 (11,76%) ($p=0,0233$) та алель -1082G – 52,14 проти 36,27% ($p=0,0011$) (протекторна роль).

У хворих на ХГС достовірно відрізняється від здорових частота генотипів і алелей генів IL-1 β та IL-10. Щодо характеру перебігу ХГС, при швидкому прогресуванні захворювання частіше виявляли генотип -511 Т/Т та алель -511 Т IL-1 β , генотип -1082 А/А та алель -1082 А IL-10 (профіброгенна роль); а при повільному темпі прогресування – генотип -511 С/С та алель -511 С, генотип -1082 GG та алель -1082 G (протекторна роль).

В.Д. Москалюк, І.В. Баланюк, В.Д. Сорохан, М.О. Соколенко

СТУПІНЬ ДИСБІОЗУ КИШЕЧНИКУ І ПАРАМЕТРИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

В останні роки накопичені відомості про те, що мікрофлора кишечника виконує і регулює багато функцій, які підтримують гомеостаз макроорганізму. Зміни мікрофлори супроводжуються порушеннями в стані імунної системи організму людини. Тому у 152 хворих на ВІЛ-інфекцію – 37 перебували у I, 70 – у II, 28 – у III і 17 – у IV клінічній стадії недуги – ми зіставили дисбіотичні зміни з основним параметром клітинного імунітету – кількістю CD4+ клітин, а також з імунорегуляторним індексом (ІРІ), який є показником реактивності імунної системи.

При зіставленні параметрів клітинного імунітету і ступеня дисбіозу кишечника у більшості ВІЛ-інфікованих встановлено кишковий дисбіоз того чи іншого ступеня. Тільки у 12 з них змін нормобіоти не виявлено. Важливо, що 11 з цих пацієнтів перебували у I-II і тільки 1 – у III клінічній стадії ВІЛ-інфекції. Щоправда, показники клітинного імунітету у частини з них ще не були зниженими.

При I-II ступені дисбіозу кількість CD4+ клітин була критично знижена відповідно у 18 (81,8%) з 22 та у 6 (66,7%) з 9 хворих, а ІРІ – відповідно у 19 (86,4%) і 8 (88,9%). III-IV ступеня дисбіозу кишечника в жодного пацієнта у I клінічній стадії ВІЛ-інфекції не виявлено.

II стадія недуги характеризувалася приблизно зіставними змінами CD4+ та ІРІ. Причому III-IV ступінь дисбіозу

супроводжувався зниженням числа $CD4+ < 570$ кл. в 1 мм^3 плазми крові відповідно у 19 (95,0%) з 20 і 9 (90,0%) з 10 пацієнтів. ІРІ зменшувався у 18 (90,0%) з 20 осіб, в яких було встановлено III та в усіх 10 пацієнтів з IV ступенем дисбіозу кишечника.

При III стадії ВІЛ-інфекції тільки в поодиноких випадках рівень $CD4+$ був нормальним, а показник $CD4+/CD8+$ – зниженим в усіх пацієнтів. Причому III-IV ступінь дисбіозу неодмінно супроводжувався паралельним зниженням обох досліджуваних показників клітинного імунітету в усіх випадках.

В усіх хворих, які перебували у IV стадії ВІЛ-інфекції, кількість $CD4+$ і рівень ІРІ були нижчими за норму при усіх ступенях дисбіозу. Попри невелику кількість пацієнтів у цій клінічній стадії простежується тенденція до почастишання випадків глибокого дисбіозу (III-IV ступеня) у термінальній стадії ВІЛ-інфекції.

Отже, ступінь дисбіозу кишечника на даному етапі розвитку ВІЛ-інфекції певною мірою впливав на частоту зменшення $CD4+$ клітин.

Для уточнення зв'язку біоценозу кишечника та імунітету зіставили виразність змін досліджуваних параметрів клітинного імунітету зі ступенем дисбіозу. При цьому виявилось, що кількість $CD4+$ клітин в 1 мм^3 сироватки крові з прогресуванням ВІЛ-інфекції закономірно знижувалась. Зокрема, при I клінічній стадії ВІЛ-інфекції середнє значення цього показника становило (629 ± 85) , при II – (582 ± 67) , при III – (453 ± 53) і при IV – (337 ± 85) кл./ мм^3 . При цьому біоценоз кишечника накладав свій відбиток на рівень $CD4+$ лімфоцитів. Так, з поглибленням ступеня дисбіозу, попри відсутність статистично достовірних відмінностей, він проявляв чітку тенденцію до зниження: при I стадії дисбіозу – від (812 ± 85) до (534 ± 92) кл./ мм^3 , при II – від (486 ± 77) до (318 ± 83) кл./ мм^3 , при III – від 185 до 109 кл./ мм^3 і при IV – від 94 до (65 ± 21) кл./ мм^3 .

Коефіцієнт $CD4+/CD8+$ демонстрував подібну динаміку. Зокрема, він також проявляв тенденцію до зниження при наростанні глибини дисбіозу кишечника. Так, при I стадії ВІЛ-інфекції ІРІ коливався в межах $(0,92 \pm 0,16)$ - $(0,80 \pm 0,07)$, при II – $(0,84 \pm 0,18)$ - $(0,58 \pm 0,16)$, при III – $0,74$ - $(0,51 \pm 0,14)$ і при IV – $0,43$ - $(0,33 \pm 0,17)$.

Отже, середні значення обох показників клітинного імунітету були знижені при всіх ступенях дисбіозу кишечника,

але тільки при III-IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції вони достовірно нижчі за норму (кількість CD4+ клітин <570, IPI<1,0, p<0,05-0,01). Величини обох параметрів клітинного імунітету з поглибленням дисбіозу кишечника від 0 до IV ступеня демонструють чітку тенденцію до зниження.

Таким чином, встановлено зв'язок між ступенем дисбіозу і виразністю імунологічних зрушень (кількісними параметрами клітинного імунітету): при усіх клінічних стадіях ВІЛ-інфекції з наростанням ступеня дисбіозу кишечника рівень CD4+ клітин у сироватці крові та коефіцієнт CD4+/CD8+ (IPI) проявляють чітку тенденцію до зниження.

В.Д. Москалюк, Х.І. Возна, М.О. Соколенко, О.І. Голяр

УРАЖЕННЯ ШКІРИ І СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Імунодефіцит в осіб, хворих на ВІЛ-інфекцію, супроводжується розвитком вторинних захворювань, зокрема опортуністичних, інших хвороб інфекційної та неінфекційної природи. Вторинні захворювання визначають клінічні прояви і тяжкість перебігу ВІЛ-інфекції. Особливе місце серед опортуністичних уражень займає дерматологічна патологія, яка реєструється у 9 з 10 осіб на різних стадіях ВІЛ-інфекції.

Високі темпи росту інфікованості населення Чернівецької області без будь-яких ознак щодо стабілізації епідемічного процесу, швидка клінічна маніфестація безсимптомних форм ВІЛ-інфекції за рахунок розвитку опортуністичних інфекцій обґрунтовують необхідність вивчення перебігу цього захворювання.

Проведено аналіз 82 медичних карт стаціонарного хворого (з них 2 пацієнти повторно звертались за медичною допомогою), які знаходились на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні з блоком СНІД Чернівецької обласної клінічної лікарні протягом 2010-2011 рр. і перебували на диспансерному обліку в обласному центрі профілактики і боротьби зі СНІДом.

Середній вік пацієнтів становив $(36,7 \pm 9,8)$ року (від 21 до 60 років). Серед обстежених переважали особи вікової групи

25-49 років – 65 (81,25%). За гендерною характеристикою – більше було чоловіків, які склали 66,25%. За анамнестичними даними, серед хворих переважав статевий шлях інфікування – у 42 (52,5%) осіб, парентеральний шлях (при ін'єкційному вживанні наркотиків) спостерігався дещо рідше – у 38 (47,5%) хворих. Середній термін перебування хворих у стаціонарі склав $(12,4 \pm 5,3)$ дня.

За клінічними стадіями ВІЛ-інфекції пацієнти розподілились таким чином: I стадія захворювання – у 38 (47,50%) хворих, II стадія – у 10 (12,50%), III стадія – у 13 (16,25%) і IV стадія – у 19 (23,75%).

Ураження шкіри і слизових оболонок у госпіталізованих в інфекційне відділення ОКЛ проявлялися орофарингеальним кандидозом у 18,3% випадків (15 осіб), у тому числі у 2 пацієнтів спостерігався ще й кандидоз слизової оболонки стравоходу. Відмічались прояви герпетичної інфекції (6,1%), спричиненої HSV 1-го і 2-го типу (2 особи), VZV (3); стрептококової інфекції (9; 11,0%); ангулярного хейліту (3; 3,7%); себорейного дерматиту (1); алергічного дерматиту та волосистої лейкоплакії язика (по 1).

Залежно від клінічної стадії ВІЛ-інфекції дерматологічна патологія зустрічалась при II клінічній стадії у 10 пацієнтів (переважали бактерійні ураження шкіри, оперізувальний герпес, ангулярний хейліт, себорейний дерматит), при III – в 11 із 13 (кандидоз, волосиста лейкоплакія) і при IV – у 10 із 19 (кандидоз і генералізована герпетична інфекція).

Отже, у ВІЛ-інфікованих хворих відмічається висока частота ураження шкіри і слизових оболонок – у 42,7% пацієнтів. Природа їх дуже різноманітна. На стадії початкових проявів з'являються порушення, пов'язані з імунним дисбалансом: кандидоз, волосиста лейкоплакія, оперізувальний герпес, себорейний дерматит. З поглибленням імунодефіциту збільшується частота виникнення нових захворювань або генералізації наявних дерматозів, розвитку рецидивів і резистентності до терапевтичних засобів.

В.Д. Москалюк, М.О. Соколенко, І.В. Баланюк, Х.І. Возна

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Особливістю сучасного етапу пандемії ВІЛ-інфекції є суттєве збільшення кількості випадків інфікування вірусом жінок репродуктивного віку і вагітних, що спричинює цілий комплекс проблем, які пов'язані зі здоров'ям дітей, яких вони народили. Наслідком активного залучення до епідемічного процесу жінок стало збільшення кількості дітей, які народжені ВІЛ-інфікованими матерями. Оскільки ВІЛ-інфіковані діти потребують особливого медичного нагляду, додаткових обстежень, профілактики різних інфекцій та адекватної специфічної терапії, вивчення цієї проблеми є особливо актуальним.

На 01.01.2013 р. на диспансерному обліку в Чернівецькому обласному центрі з профілактики та боротьби зі СНІДом перебувало 127 дітей, із них 91 – зі встановленим діагнозом і 36 – у стадії підтвердження.

Із 91 ВІЛ-інфікованої дитини (зі встановленим діагнозом) 81 дитина, що становить 89,0%, проживає в Герцаївському районі Чернівецької області. Така кількість дітей у цьому районі пов'язана із переїздом ВІЛ-інфікованих дітей з різних регіонів України в дитячий будинок при Банченському монастирі в с. Мольниця (діагноз ВІЛ-інфекція в цих дітей підтверджено в Дніпропетровській, Донецькій, Одеській, Київській, Миколаївській областях України, за місцем їх попереднього проживання). Інші 10 (11,0%) дітей проживають: у Глибоцькому (3; 3,3%), Кельменецькому (1; 1,1%), Хотинському (2; 2,2%), Кіцманському (2; 2,2%), Вижницькому (1; 1,1%), Заставнівському (1; 1,1%) районах Чернівецької області.

На основі ретроспективних даних в 91 (100,0%) дитини доведено вертикальний шлях інфікування – антитіла до ВІЛ виявляли при обстеженні методом імуноферментного аналізу в пуповинній крові, провірусну ДНК ВІЛ у віці від 3 до 6 міс. визначали при використанні полімеразної ланцюгової реакції, а остаточно встановлювали діагноз ВІЛ-інфекції у віці 18 міс.

У більшості дітей ВІЛ-інфекція супроводжується персистою генералізованою лімфаденопатією (ПГЛ) – у 88 (96,7%), рецидивними бактерійними інфекціями верхніх дихальних шляхів (синусит, середній отит, тонзиліт, фарингіт) – у 62 (68,1%), діагностовано статичну форму ВІЛ-асоційованої енцефалопатії у 40 (43,9%) дітей, легеневий туберкульоз (у тому числі перенесений в анамнезі) – у 7 (7,7%), позалегеновий туберкульоз (внутрішньогрудних лімфатичних вузлів) – у 10 (10,9%) дітей.

Отже, наявна епідеміологічна ситуація з ВІЛ-інфекції серед дітей Чернівецької області пов'язана з переїздом 81 ВІЛ-інфікованої дитини з різних регіонів України в дитячий будинок у с. Мольниця Герцаївського району, а також, зважаючи на переважання вертикального шляху інфікування, недостатнім рівнем проведення профілактики вертикальної трансмісії ВІЛ.

Н.М. Нізова, В.А. Марциновська

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПЕРЕДАЧУ ВІЛ ВІД МАТЕРІ ДО ДИТИНИ В УКРАЇНІ

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

Медико-соціальні заходи профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини (ППМД) є невід'ємною частиною базової комплексної стратегії ВООЗ щодо досягнення глобальної стратегічної мети – забезпечити сталий успіх програми ППМД, який би дозволив знизити рівень передачі ВІЛ від матері дитині до 0%. Незважаючи на певний прогрес у виконанні програми ППМД, в Україні ще досі існують серйозні перешкоди, що залишають проблему передачі ВІЛ від матері дитині актуальною. Так, щорічно в Україні реєструються понад 5 000 вагітностей у ВІЛ-позитивних жінок, у 2011 р. показник поширеності ВІЛ серед вагітних становив 0,47% і був найвищим у Європі. Найбільша кількість ВІЛ-інфікованих дітей є у регіонах з високим рівнем поширеності ВІЛ-інфекції, де епідемічний процес підтримується циркуляцією збудника серед осіб з груп високого ризику щодо інфікування ВІЛ, насамперед, серед споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН).

У рамках спеціального дослідження були вивчені основні детермінанти ризику щодо передачі ВІЛ у 200 ВІЛ-інфікованих дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями у період 2008-2012 рр., і фактори ризикованої поведінки їх матерів, що сприяли передачі ВІЛ від матері до дитини. Основний шлях інфікування ВІЛ у матерів був статевий (78,0%), кожна п'ята жінка (21,5%) інфікувалася внаслідок вживання ін'єкційних наркотиків. Частка жінок, які були активними СІН під час вагітності, складала 14,5%, з них тільки третина була охоплена профілактичними програмами зниження шкоди.

Незалежно від факту вживання наркотичних речовин 90,0% матерів ВІЛ-інфікованих дітей мали статеві контакти під час вагітності, з них 61,0% жінок ніколи не використовували презервативи, 40,0% – практикували численні незахищені статеві контакти, 3,0% – надавали сексуальні послуги за матеріальну винагороду, у 33,0% жінок діагностовано інфекції, що передаються статевим шляхом.

Аналіз отриманих даних показав, що на обліку в жіночих консультаціях не перебували 33,0% матерів ВІЛ-інфікованих дітей і, як правило, такі жінки надходили до акушерського стаціонару тільки на момент пологів або після пологів. Серед матерів досліджуваної когорти АРВ-профілактика (АРВП) перинатальної передачі проведена 72,0% вагітним, з них 22,0% роділь АРВП надано тільки у пологах. Охоплення АРВП вагітних, які є СІН, дорівнювало 49,0%. У понад половини жінок спостерігалася низька прихильність до АРВ-лікування. Соціальний супровід під час проведення АРВП отримали тільки 25,0% жінок, які його потребували.

За соціально-демографічними даними середній вік матері ВІЛ-інфікованої дитини на момент встановлення її діагнозу ВІЛ-інфекції становив 26 років, на момент пологів – 29 років, рівень освіти – нижче, ніж серед жіночого населення України, 21,5% жінок ніколи не були одружені.

Таким чином, сьогодні основними детермінантами, що сприяють вертикальній трансмісії ВІЛ, є наявність ризикованої поведінки у ВІЛ-інфікованих жінок під час вагітності – вживання ін'єкційних наркотиків, небезпечні сексуальні контакти, що може призвести до збільшення рівня вірусного навантаження ВІЛ у крові жінки при реінфікуванні ВІЛ, а також не своєчасному

отриманню медичної і соціальної допомоги ВІЛ-інфікованим вагітним для проведення профілактичних заходів. Інтеграція заходів ППМД у наркологічну, фтизіатричну, дерматовенерологічну, інші медичні та соціальні служби буде сприяти більш повному охопленню ВІЛ-інфікованих вагітних необхідними послугами і досягненню стратегічних цілей щодо унеможливлення випадків передачі ВІЛ від матері до дитини в Україні.

О.Є. Нікітіна, Н.М. Настрадіна, Н. В. Муріна, І.М. Стасій

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНТЕРФЕРОНОГЕНІВ У ЛІКУВАННІ МІКСТ-ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ТА ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет, м. Одеса

Висока захворюваність на герпесвірусні інфекції (ГВІ) складає одну з актуальних проблем у сучасній медицині. Вірусом простого герпесу інфіковано 90% населення Землі. Рецидиви ГВІ зустрічаються у 50% онкохворих, у хворих на ВІЛ/СНІД від 50 до 100%. Частота ГВІ у хворих на папіломавірусну інфекцію (ПВІ) шийки матки (ШМ) на сьогодні зовсім не вивчалась. Мало уваги приділяється етіотропній та імуномодулювальній терапії.

Останнім часом багато уваги приділяється використанню рекомбінантних інтерферонів, але їх призначають хворим з тяжкими (ускладненими), генералізованими формами хвороби. Лікуванню хворих на ПВІ і рецидивний герпес (РГ) приділяється зовсім мало уваги.

Використання рекомбінантних інтерферонів при мікст-ПВІ та РГ не завжди доцільно, так як їх введення в організм хворого часто спричинює різні, а іноді й тяжкі ускладнення.

У подібних випадках ми використовували індуктор інтерферону аміксин ІС і герпевір. Під час рецидиву аміксин ІС призначали за такою схемою: 1-ий день – 2 таблетки по 0,125 г; 2-ий – 0,125 г; 4-ий – 0,125; 6-ий – 0,125, а потім по 0,125 г 2 дні підряд на тиждень – 3 тижні. Усього обстежено 68 хворих, яких розділили на 2 групи. 1-шу групу склали 36 хворих, яким призначали аміксин ІС і місцево герпевір 3 рази на день. Контролем служили 32 хворих, яким призначали тільки герпевір.

Встановлено, що у хворих 1-ї групи свербіж, набряк, почервоніння, больовий синдром зникали вдвічі раніше, ніж у хворих, які отримували тільки місцеву терапію. При диспансерному спостереженні протягом 1 року рецидиви хвороби у пацієнтів, яким призначали аміксин ІС і герпевір, були лише у 6 із 36 осіб, до того ж значно подовжувався міжрецидивний період недуги, тоді як у 2-ій групі вони виникали у 30 із 32 хворих.

Ускладнень при лікуванні аміксином ІС і герпевіром не спостерігали.

Таким чином, проведені нами клінічні дослідження свідчать про виражену ефективність комплексного лікування зі застосуванням аміксину ІС і герпевіру у хворих на папіломавірусну та мікст-рецидивну герпесвірусну інфекцію, що може бути рекомендовано для використання в практичній медицині.

*Т.М. Одинець, І.З. Карімов, Д.К. Шмойлов, О.М. Дядюра,
Л.Р. Сітакаєва, І.В. Веретельник*

ЕФЕКТИВНІСТЬ НУКЛЕІНАТУ НАТРІЮ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

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

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) ротавірусної (РВ) етіології, як і раніше, залишаються значущою проблемою для охорони здоров'я України. Чинниками, що визначають ступінь тяжкості РВ-гастроентериту у дорослих, є феномен бактерійної транслокації (БТ), стан антиендотоксिनного імунітету (АЕТІ) і рівень антиліполісахаридних антитіл (анти-ЛПС-АТ) – імуноглобулінів класу М і G (анти-ЛПС-IgM, анти-ЛПС-IgG). Враховуючи здатність нуклеотидів рибонуклеїнової кислоти стимулювати регенерацію слизової оболонки шлунково-кишкового тракту і продукцію анти-ЛПС-АТ, метою роботи було оцінити ефективність нуклеїнату натрію в комплексному лікуванні хворих на РВ-інфекцію (РВІ) середнього ступеня тяжкості.

На базі інфекційного відділення МКЛ № 7 м. Сімферополя обстежено 26 осіб віком від 21 до 63 років, хворих на РВ-гастроентерит середнього ступеня тяжкості. У комплексну терапію

1-ї (основної) групи – 14 осіб було включено нуклеїнат натрію по 0,5 г 2 рази на добу перорально курсом 4-6 днів, групу порівняння (2-гу) – 12 осіб склали хворі, яким проводили традиційну терапію. В обох групах хворі за статтю і віком розподілились рівномірно. Контрольна група представлена 12 здоровими донорами того ж віку.

Клінічний діагноз встановлювали на підставі клініко-епідеміологічних, бактеріологічних та імунохроматографічних даних. Ефективність лікування оцінювали шляхом порівняння в обох групах регресу симптомів інтоксикації, дегідратації та динаміки показників ступенів АЕТІ. Забір крові здійснювали у гострому періоді захворювання – 1-ша доба, у динаміці – 3-тя доба і у період реконвалесценції – 6-та доба. Імунологічне дослідження полягало у визначенні рівня сироваткових анти-ЛПС-IgM і анти-ЛПС-IgG методом твердофазного імуноферментного аналізу. Для обробки даних використовували методи описової непараметричної статистики.

Порівняльний аналіз показників анти-ЛПС-IgM у хворих на РВІ середнього ступеня тяжкості показав, що в групі пацієнтів, які отримували нуклеїнат натрію, рівень анти-ЛПС-IgM у динаміці був більш високим – $(0,301 \pm 0,017)$ ум. од. опт. щіл., ніж у 2-ій групі – $(0,126 \pm 0,016)$ ум. од. опт. щіл., а у період реконвалесценції – нижчим на 18%, ніж у групі порівняння – $(0,180 \pm 0,017)$ і $(0,211 \pm 0,016)$ ум. од. опт. щіл. відповідно.

Рівень анти-ЛПС-IgG у період розпалу хвороби (3-тя доба) у хворих 1-ї групи практично не відрізнявся від такого у групі пацієнтів, які отримували традиційну терапію, – $(0,131 \pm 0,012)$ і $(0,129 \pm 0,013)$ ум. од. опт. щіл. відповідно, проте у період ранньої реконвалесценції був на 45% вищим за фізіологічну норму – 0,121 ум. од. опт. щіл. і в 1,2 разу більшим, ніж у хворих групи порівняння – відповідно $(0,176 \pm 0,012)$ і $(0,148 \pm 0,013)$ ум. од. опт. щіл., що свідчить про досить адекватну імунну відповідь. В основній групі пацієнтів, які отримували комплексну терапію з використанням нуклеїнату натрію, спостерігали скорочення тривалості (у добах) інтоксикації $(2,30 \pm 0,67)$, діареї $(3,40 \pm 0,85)$, швидше відновлювався діурез $(1,30 \pm 0,26)$, зникали метеоризм і біль у животі $(1,70 \pm 0,74)$, тоді як у групі порівняння ці симптоми спостерігалися довше – $(3,20 \pm 1,00)$, $(4,80 \pm 0,62)$, $(1,80 \pm 0,62)$ і $(2,40 \pm 0,61)$ відповідно.

Таким чином, при лікуванні ГКІ РВ етіології застосування нуклеїнату натрію сприяє підвищенню рівня АЕТІ у гострий період захворювання, швидкій корекції рівня БТ і дозволяє скоротити терміни клінічного одужання.

О.М. Ольховська, С.В. Кузнєцов, Т.С. Жаркова, М.А. Піддубна

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет, м. Харків

Інфікування вірусами інфекційного мононуклеозу (ІМ) трапляється переважно протягом перших п'яти років життя і призводить до їх довічної персистенції. Це відбувається внаслідок формування імунологічної неспроможності клітинної, гуморальної ланок імунітету і чинників неспецифічної резистентності. Тому важливо вивчити ефективність застосування в комплексній терапії ІМ противірусних препаратів – інтерферонів.

Нами проведено зіставлення динаміки клініко-лабораторних показників хворих на середньотяжкі форми ІМ у дітей 2 груп – групи контролю (38 дітей), лікування яких проводили за загально прийнятими схемами застосуванням антибактерійних, антигістамінних засобів і симптоматичної терапії, та основної групи (36), до комплексної терапії якої долучали препарат рекомбінантного інтерферону – віферон (свічки) у вікових дозах. Діти обох груп за віком і преморбідним фоном суттєво не відрізнялись. Захворювання було обумовлено вірусом Епштейна-Барр, що підтверджувалось наявністю антитіл методом ІФА і виявленням ДНК вірусу методом ПЛР.

Призначення інтерферону позитивно впливало на клінічний перебіг хвороби. У дітей основної групи спостерігали зниження температурної реакції на $(5,4 \pm 0,3)$ -ту проти $(6,9 \pm 0,5)$ -ту добу у групі контролю ($p < 0,05$). В основній групі раніше відбувалось усунення симптомів загальної інтоксикації – $(6,2 \pm 0,2)$ проти $(7,8 \pm 0,3)$ доби ($p < 0,05$), клінічних проявів тонзиліту – $(2,8 \pm 0,5)$ проти $(3,8 \pm 0,1)$ ($p < 0,05$), порушень носового дихання – $(5,6 \pm 0,4)$ проти $(7,5 \pm 0,6)$ ($p < 0,05$), зменшення розмірів периферичних лімфовузлів – $(9,1 \pm 0,8)$ проти $(12,6 \pm 0,4)$ доби ($p < 0,05$). На фоні

застосування інтерферону спостерігали дещо швидшу нормалізацію розмірів печінки – $(11,5 \pm 1,2)$ проти $(13,6 \pm 1,2)$ доби і селезінки $(8,5 \pm 1,5)$ проти $(9,7 \pm 1,6)$ доби, але ця різниця була не вірогідною ($p > 0,05$).

У хворих із застосуванням інтерферону відзначали швидшу, порівняно з групою контролю, нормалізацію гематологічних порушень, а саме – зниження рівня атипових мононуклеарів – $(8,5 \pm 0,6)$ проти $(10,6 \pm 1,1)$ доби ($p < 0,05$), нормалізацію ШОЕ – $(7,5 \pm 0,6)$ проти $(9,5 \pm 1,2)$ ($p > 0,05$). Позитивний вплив використання інтерферону на регресію клінічних проявів призводив до скорочення перебування хворих цієї групи у стаціонарі – $(12,5 \pm 0,5)$ проти $(14,8 \pm 0,8)$ доби ($p < 0,05$) у групі контролю. Ми не спостерігали небажаних побічних реакцій при застосуванні препарату віферон.

Дослідження рівнів α -інтерферону периферичної крові хворих у гострому періоді (кінець 1-го тижня хвороби) і в періоді ранньої реконвалесценції (кінець 2-го тижня) виявило вищий вміст цього цитокіну у хворих основної групи в гострому періоді – $(108,6 \pm 9,5)$ проти $(59,9 \pm 6,8)$ пг/мл ($p < 0,05$), у той час як у періоді ранньої реконвалесценції спостерігалось суттєве зниження цього показника – $(57,8 \pm 4,8)$ проти $(75,4 \pm 6,2)$ пг/мл ($p < 0,05$), що співпадало з клінічним одужанням і свідчило про ефективність проведеної терапії.

Таким чином, використання препаратів рекомбінантних інтерферонів у комплексній терапії дітей, хворих на гострий ІМ, сприяє швидкому клініко-лабораторному одужанню, скорочує строки перебування у стаціонарі і є доцільним для широкого застосування.

Т.Є. Оніщенко, Д.П. Музика, Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт, О.М. Фірюліна

АНАЛІЗ ВИПАДКІВ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медичний університет,
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Зростання захворюваності на гарячку Західного Нілу (ГЗН) пов'язують із глобальним потеплінням клімату, підвищенням активності природних осередків арбовірусних інфекцій, природ-

ною міграцією перелітних птахів, підвищенням щільності популяцій синантропних та орнітофільних комарів, іксодових кліщів. З 2008 по 2012 рр. у 70 населених пунктах 18 регіонів України виявили збудника ГЗН. За цей період зареєстровано 44 випадки захворювання на ГЗН, більшість яких була у Запорізькій області (66%).

Мета дослідження: ретроспективно проаналізувати випадки ГЗН на території Запорізької області у 2011-2012 рр.

Аналізували результати визначення IgG з індексом авідності до вірусу ГЗН у 15 хворих. У пацієнтів з індексом авідності <50% встановлювався діагноз ГЗН (1-ша група – 11 хворих). При індексі авідності > 70% встановлювався діагноз паст-інфекції ГЗН (2-га група – 4 хворих). У ЗОІКЛ хворі були госпіталізовані з діагнозами: менінгіт – 9; ГРВІ – 3; гарячка неясного генезу – 3. Більшість госпіталізованих осіб – 11 (73,3%) мешкали у приватному секторі або сільській місцевості, регулярно виїжджали на природу (о. Хортиця, с. Володимирське) і вказували на укуси комарів. Усі хворі були госпіталізовані у травні, серпні, вересні.

Індекс авідності IgG у хворих 1-ї групи визначався у межах 10,7-25,3%. Були зареєстровані такі форми хвороби: менінгеальна – 8 (72,7%), грипоподібна – 2 (18,2%), змішана (менінгеальна й екзантемна) – 1 (9,1%) із переважанням середньотяжкого перебігу – 9 (81,8%).

Менінгеальна форма характеризувалася: гострим початком із гарячкою до 38-40°C, ознобом, загальною слабкістю, підвищенням потовиділенням, артралгіями і болем у попереку; менінгеальним синдромом; симптомами токсичної енцефалопатії зі сильним болем голови дифузного характеру, запамороченням, загальмованістю, адинамією, тремором; гарячкою протягом 2 тижнів; безсонням, пригніченістю. Зміни ліквору у цих хворих характеризувались лімфоцитарним (80-90%) плеоцитозом – 10-309; підвищенням вмісту білка – 0,099-0,165 г/л; у 2 хворих – нейтрофільним (87-60%) плеоцитозом – 224-309; підвищенням вмісту білка – 0,165-0,264 г/л.

Грипоподібна форма характеризувалася: гарячкою впродовж 2-3 тиж., першінням у горлі, закладенням носа, загальною слабкістю, ознобом, пітливістю, болем в очних яблуках; при огляді виявляли явища склериту, гіперемію піднебінних дужок і задньої

стілки глотки, збільшення підщелепних і передньошийних лімфовузлів; язик був густо обкладеним білим нальотом.

В 1 хворого на змішану форму ГЗН на тлі гарячки наприкінці 2-ї доби з'явився плямисто-папульозний висип на животі, який поступово поширився на все тіло. Прояви синдрому інтоксикації посилювалися, і на 9-ий день розвинувся серозний менінгіт.

У загальному аналізі крові в усіх хворих виявляли помірний лейкоцитоз або нормоцитоз, помірний зсув лейкоформули вліво.

У хворих 2-ї групи індекс авідності IgG визначався у межах 82,7-88,8%. Хворі з паст-інфекцією ГЗН були проліковані у стаціонарі з такими діагнозами: серозний менінгіт неуточненої етіології – 1, хронічний холецистопанкреатит, ЖКХ – 1, ГРЗ, ринофарингіт – 2.

Таким чином, у Запорізькій області за 5 років зареєстровано 66% усіх випадків ГЗН, виявлених в Україні. Реєструвалися усі клінічні форми, але частіше менінгеальна (72,7%). Переважання менінгеальної форми свідчить про відсутність настороги відносно інших форм ГЗН.

*Т.Є. Оніщенко, О.А. Пушнова, О.Л. Колтунік, Т.О. Тарасова,
Н.В. Оніщенко*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ДІТЕЙ З КОІНФЕКЦІЄЮ ВІЛ/ТБ

Медичний університет, Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом, м. Запоріжжя

Сучасна епідемія туберкульозу (ТБ), яка зареєстрована в багатьох регіонах світу, значно відрізняється від епідемій минулих часів. Чинником, що істотно ускладнює її, є ВІЛ-інфекція. Епідеміологічна ситуація з ТБ, а також з ВІЛ/ТБ в Україні залишається несприятливою. У 2012 р. кількість дітей, які одночасно живуть з ВІЛ/ТБ, зросла на 18%.

Мета дослідження: вивчити клініко-епідеміологічні особливості ТБ у дітей з коінфекцією ВІЛ/ТБ, за матеріалами Запорізького обласного центру СНІД.

У центрі на обліку перебуває 59 ВІЛ-інфікованих дітей, 12 (20,3%) з них – пацієнти з коінфекцією ВІЛ/ТБ. Діагноз

ВІЛ-інфекції, ТБ встановлювали на підставі результатів ІФА, ПЛР, клініко-лабораторних і рентгенологічних даних.

У віці до 1 року ТБ було виявлено в 1 (8,3%) дитини, від 1 до 3 років – у 5 (41,7%), від 3 до 7 – у 4 (33,4%), від 7 до 11 – в 1 (8,3%), від 11 до 15 – в 1 (8,3%) дитини. ВААРТ отримали 10 (83,3%) дітей.

Розвитку захворювання, формуванню резистентних форм ТБ сприяли сімейний контакт (83,3%), перебування дітей в осередках, де помирали від ТБ (58,3%), множинні контакти (41,7%), медикаментозна стійкість джерела інфекції (16,7%). Маніфестації ТБ сприяли також погані матеріально-побутові умови життя, 75,0% батьків були ін'єкційними споживачами наркотиків.

У фтизіопедіатра до захворювання спостерігалось всього 6 (50,0%; 1-ша група) дітей, інші – були виявлені за віражем туберкулінових проб (2-га група). Хіміопрофілактику ТБ отримали діти обох груп. Через відсутність у фтизіатрів інформації про ВІЛ-статус сім'ї (батьки приховували), проведена хіміопрофілактика у хворих 2-ї групи не відповідала протоколу.

У дітей з коінфекцією переважали позалегеневі (50,0%) і поширені (33,3%) форми. Ускладнений перебіг захворювання розвинувся у 3 (25,0%), деструктивні процеси – у 2 (16,7%) хворих. Бактеріовиділення сформувалося у 4 (33,3%) хворих, схильність до хронічного перебігу з формуванням медикаментозної резистентності – в 1 (8,3%). У 3 (25,0%) дітей у зв'язку з генералізацією процесу розвинулася поліорганна недостатність з летальним наслідком.

Для дітей з коінфекцією, при аналізі реакції Манту, характерними були гіпоергічні й анергічні реакції на туберкулін.

Таким чином, причиною розвитку ТБ у ВІЛ-інфікованих дітей є родинний контакт із хворими на активні форми захворювання. Найуразливішою групою були діти віком до 7 років (75,0%). У структурі клінічних форм ТБ переважали позалегеневі та поширені. Причиною летальних наслідків у хворих дітей з коінфекцією ВІЛ/ТБ є ТБ.

*Т.Є. Оніщенко, Т.О. Тарасова, О.Л. Колтунік, О.О. Пушнова,
Н.В. Оніщенко*

АНАЛІЗ ВИПАДКІВ РОЗВИТКУ ВТОРИННОГО СИНДРОМУ ФАНКОНІ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ

Медичний університет, Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом, м. Запоріжжя

У теперішній час тенофовір (TDF) є одним з нуклеотидних інгібіторів зворотної транскриптази (НІЗТ), який найбільш широко і успішно використовується для терапії ВІЛ-інфекції. TDF включений у рекомендації з лікування ВІЛ-інфекції і хронічного гепатиту В як препарат першої лінії.

У літературі описані нефротоксичні реакції, що розвиваються у вигляді ниркової недостатності, синдрому Фанконі і нецукрового діабету при прийомі тенофовіру в 1-2% хворих. Чинниками ризику для розвитку нефротоксичності є фонові захворювання нирок, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, тривала антиретровірусна терапія (АРТ), вживання інших нефротоксичних препаратів, низька маса пацієнта. Прояви синдрому Фанконі супроводжуються гіпофосфатемією, глюкозурією (нирковий цукровий діабет без підвищення рівня глюкози крові) і протеїнурією.

Мета дослідження: проаналізувати випадки розвитку нефротоксичної дії тенофовіру у хворих на ВІЛ/СНІД.

Під спостереженням перебувало 330 ВІЛ-інфікованих пацієнтів, які отримували TDF (трувада[®], віреад[®], атріпла[®], тенвір[®], тенвір ЕМ[®]). TDF призначали за відсутності захворювань нирок в анамнезі, під контролем швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) – не <50 мл/хв, рівня CD4+, вірусного навантаження, аналізів крові і сечі, біохімічних досліджень крові. Під контролем ШКФ проводили корекцію дози препарату і схеми АРТ.

Після призначення TDF у 5 (1,5%) пацієнтів, осіб зрілого і середнього віку, розвинулися порушення функції нирок. 4 хворих з коінфекцією ВІЛ/ТБ отримували протитуберкульозну терапію, 1 – середнього віку, страждав на ІХС, постінфарктний кардіосклероз і в дитинстві переніс скарлатину.

Через місяць після початку прийому TDF у пацієнтів з'явилися скарги на загальну слабкість, біль голови, стомлюваність, відсутність апетиту, біль у м'язах, спрагу, ніктурію. Через 6-8 місяців – приєдналися скарги на біль у суглобах, поперековій ділянці, зниження маси, підвищення артеріального тиску. Поява цих скарг супроводжувалася погіршенням функції нирок: підвищенням рівня креатиніну і сечовини, гіпокальціємією, змінами у сечі – протеїнурія, глюкозурія, еритроцитурія, циліндрурія, фосфатурія, наявність ниркового епітелію. В 1 хворого розвинувся остеопороз, про що свідчило зниження мінеральної щільності кісткової тканини, діагноз було підтверджено денситометрією. У 2 хворих діагностовано хронічне захворювання нирок V ступеня (ХЗН).

Після корекції дози препарату і схеми АРТ у 4 хворих спостерігали поліпшення стану і клінічно-біохімічних показників, зниження вірусного навантаження і підвищення вмісту CD4+. 1 пацієнту у зв'язку з підвищенням вмісту креатиніну більше ніж у 15 разів проводили перитонеальний діаліз, АРТ була скасована.

Таким чином, вторинний синдром Фанконі розвинувся у 1,5% хворих, які отримували TDF у складі ВААРТ, що не суперечить існуючим рекомендаціям по використанню медичних препаратів. При призначенні TDF необхідно ретельніше уточнювати і визначати наявність протипоказань у пацієнтів. Розвитку нефротоксичної дії TDF у хворих сприяє хіміотерапія туберкульозу та іншої соматичної патології.

*В.О. Паничев, Н.В. Цяпа, М.М. Павельєва, С.В. Маціпура,
Л.Я. Дементьєва, У.В. Ільницька, І.В. Кулачковська*

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА КІР У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Головне управління держсанепідслужби в області,
Обласний лабораторний центр держсанепідслужби
України, м. Тернопіль

Для епідпроцесу кору характерна періодичність, коли роки підйому (кожні 3-5 років) змінюються роками зниження захворюваності. За період спостереження з 1980 по 2011 рр. зареєстровано 8 підйомів з піком у 2001 і 2006 рр., коли

захворіло відповідно близько 2 тис. і 1,5 тис. осіб, інтенсивні показники склали 94,7 і 131,8 випадків на 100 тис. населення.

В області з кінця 2011 р. розпочався прогнозований ріст захворюваності на кір – за листопад-грудень зареєстровано 40 випадків. У 2012 р. зареєстровано 1 238 випадків кору, інтенсивний показник на 100 тис. населення склав 114,93 випадки проти 40 у 2011 р., інтенсивний показник – 3,7 випадки на 100 тис. населення, що у 31,1 разу більше, порівняно з 2011 р. Захворюваність реєструвалася в усіх районах області та м. Тернополі.

Прослідковувалась характерна для цієї інфекції сезонність (зимово-весняна): лютий – 114, березень – 198, квітень – 266, травень – 242 випадків.

Проаналізувавши розподіл захворювань за віковими групами, отримано такі дані: дітей віком до 1 року було 4,2%, від 1 до 4 років – 16,6%, від 5 до 9 – 11,9%, від 10 до 14 – 7,8%, від 15 до 19 – 34,9%, від 20 до 29 – 20,1%, старше 30 років – 4,5%. З числа захворілих переважали вікові групи 15-19, 20-29 років і діти 1-4 роки.

За даними карт профілактичних щеплень, 49,5% (613 осіб) захворілих вакциновані дворазово згідно віку; 23,5% (291) – не щеплені; у 8,5% (105) – дані про щеплення невідомі; 18,5% (229) – отримали 1 дозу вакцини. Таким чином, 68,0% (842 особи) хворих мали в анамнезі щеплення проти кору. При вивченні колективного імунітету серед населення області, за даними серологічних досліджень, з 596 обстежених осіб 115 (19,3%) мали рівень IgG нижчий захисного.

Лабораторно підтверджено 345 (27,9%) випадків кору. Вірусологічними лабораторіями обласної і міської санепідстанцій хворі з діагнозом “кір” обстежувалися на наявність специфічних IgM і IgG.

За епідпоказами у 2012 р. обстежено 733 контактних особи на визначення IgG антитіл до вірусу кору, проведено 733 дослідження, у 75 (10,2%) осіб IgG був нижчим захисного рівня.

Результати лабораторних досліджень засвідчують, що у 44,0% обстежених, щеплених відповідно до віку, виявлено специфічні IgG.

Разом з тим, із 155 обстежених з підозрою на кір у 68 осіб, які мали документальне підтвердження щеплень, наявні специфічні імуноглобуліни класів M і G.

Отримані результати вказують на те, що на території області циркулює інший генотип вірусу кору.

За даними регіональної референс-лабораторії (РРЛ) ВООЗ (Федеральна державна установа науки “Московський НДІ епідеміології і мікробіології ім. Г.М. Габричевського”), у 2012 р. в Україні підтверджено циркуляцію генотипу D4 вірусу кору у 16 випадках. У Тернопільській області – 2 випадки: м. Бережани (2011 р.) і м. Тернопіль (2012 р.).

Генотип D4 вірусу кору належить до групи штамів “Enfield 2007”, що активно циркулював у регіоні Західної Європи протягом 2007-2011 рр.

До складу вакцини “Пріорікс” (КПК), якою проводили щеплення проти кору у 2012 р., входить інактивованій вірус кору штаму Schwarz.

Одночасно із спорадичними випадками захворюваності реєстрували спалахи кору в організованих колективах. В області було 12 спалахів. Причини і обставини, що сприяли виникненню спалахів, – несвоєчасне звернення за медичною допомогою, контакт за місцем навчання, проживання; відмови від профілактичних щеплень.

Проводилося епідрозслідування кожного випадку захворювання, збиралися дані про контактних осіб, їхній імунний статус, наявність захворювання кором в анамнезі, забиралася і доставлялася кров для визначення напруженості імунітету до кору від контактних осіб, в яких відсутні дані за щеплення. За контактними особами в організованих колективах і за місцем проживання встановлювався медичний нагляд протягом 21 дня зі щоденним вимірюванням температури тіла, оглядом шкірних покривів, ротоглотки.

При реєстрації випадку кору в організованому колективі проводилося обстеження об'єкту, за результатами якого оформлявся припис з пропозиціями щодо організації і проведення комплексу протиепідемічних заходів. Додатково в організованих колективах рекомендували обмежити проведення масових заходів, відсторонялися від відвідування ДНЗ, від навчання у ЗОШ діти, які не щеплені або не мали даних за проведену імунізацію проти кору, крім цього відсторонялися від відвідування, навчання в організованих колективах контактні діти з домашніх осередків. Проводили пасивну імунізацію контактних

за допомогою нормального людського імуноглобуліну, у 2012 р. нею охоплено 754 особи, з них – 506 дітей.

Як результат цієї роботи відмічено зменшення кількості випадків кору, зареєстрованих у 2012 р. (1 238), порівняно з 2001 і 2006 рр. – відповідно 2 000 і 1 500.

При спалахах кору в організованих колективах спостерігалось одночасне зараження від єдиного джерела інфекції у межах одного інкубаційного періоду.

Таким чином, в області з кінця 2011 р. відбувся прогнозований ріст захворюваності на кір, що підтверджує закономірність епідпроцесу. Отримані результати РРЛ ВООЗ підтверджують інформацію щодо циркуляції на території області іншого генотипу вірусу кору, що не входить до складу вакцин. Завдяки своєчасно проведеній профілактичній і протиепідемічній роботі не досягнуто розрахункового піку захворюваності. Формування поствакцинального імунітету сприяло тому, що у захворілих кір перебігав у середньотяжкій і легкій формах.

М.О. Пересадін, Т.В. Д'яченко, Р.А. Нужний, А.О. Гулякіна

ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГОМОТОКСИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЧАСТИХ ГРВІ

Медичний університет, м. Луганськ

За останні роки проблема гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) у дорослих і дітей набула великої актуальності у зв'язку з убіквітарністю розповсюдження, підвищенням резистентності до медикаментів, а також у зв'язку з нерідким виникненням ускладнень, які суттєво знижують якість життя пацієнтів. Останнім часом значно зростає кількість хворих, які мають різноманітні алергічні ускладнення при використанні традиційних фармацевтичних препаратів – засоби для відновлення носової прохідності, медикаменти для зменшення запалення, відхаркувальні препарати тощо.

Протягом декількох десятиліть триває пошук високо-ефективних альтернативних методів лікування ГРВІ, одним з яких, що отримав широке розповсюдження у світі та довів клінічну результативність, є антигомотоксична терапія (АГТ),

суть якої – виведення (елімінація) з організму гомотоксинів, які, за думкою засновника гомотоксикології німецького дослідника доктора Г.-Г. Реккевега, є причиною багатьох захворювань.

Метою дослідження було вивчити ефективність застосування антигомтоксичних препаратів грип-хеель, енгістол, лімфоміозот, ехінацея композитум С у комплексному лікуванні хворих з частими ГРВІ.

У дослідженні прийняли участь 37 хворих з частими ГРВІ (не менше 5 епізодів захворювання протягом року), які увійшли до складу 2 груп: 1-ша (19 пацієнтів) – отримувала загально-прийняте (базове) лікування; 2-га (18) – на фоні базової терапії застосовували грип-хеель по 1 амп. в/м № 3, з 4-го дня препарат призначали по 1 табл. 3 рази на добу. Для посилення протівірусного ефекту додатково призначали енгістол по 1 табл. 3 рази на добу з першого дня захворювання. З метою активації протизапального і детоксикаційного механізму призначали лімфоміозот по 12 крап. 3 рази на день. Для активації роботи клітинної й гуморальної ланок імунітету, профілактики виникнення гнійно-запальних процесів застосовували ехінацею композитум С по 1 амп. в/м через день № 5.

Результати проведеного дослідження свідчили про високу ефективність АГТ у лікуванні хворих з частими ГРВІ. Порівняно з базовою терапією результати лікування були досить виразними, свідчили про відсутність токсичного і метаболічного навантаження, застосування АГТ прискорювало регрес клінічної симптоматики і запобігало розвитку майбутніх епізодів ГРВІ протягом 12 міс. спостереження.

А.І. Піддубна, М.Д. Чемиш

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ АЛЕЛЬНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ IL-4, IL-10, TNF- α У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ

Університет, медичний інститут, м. Суми

На сучасному етапі розвитку медичної науки чимало уваги науковців приділяється вивченню ролі імуногенетичних факторів при інфекційній патології, особливе місце серед яких посідають

поліморфізми поодиноких нуклеотидів генів цитокінів. Але досі не з'ясовано взаємозв'язок розподілу алельних варіантів генів у ВІЛ-інфікованих пацієнтів з різними типами перебігу інфекційного процесу.

Мета роботи – з'ясувати взаємозв'язок розподілу алельних варіантів генів IL-4, IL-10, TNF- α у ВІЛ-інфікованих пацієнтів з різними типами перебігу інфекційного процесу.

Детекцію поліморфізмів генів цитокінів IL-4 (-590C/T), IL-10 (-592C/A), TNF- α (-308G/A) проводили методом ПЛР з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів зі зразків ДНК, отриманих з лейкоцитів периферичної крові 78 ВІЛ-інфікованих українців. Розглянуті асоціації носійства генотипів залежно від наявності в осіб з ВІЛ бактерійних, вірусних, грибкових інфекцій і паразитарних інвазій.

При аналізі алельних варіантів поліморфного локусу гену IL-4 встановлено, що розподіл генотипів серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів не залежав від наявності інфекційних захворювань бактерійного походження. Подібну ситуацію спостерігали й при порівнянні генних варіантів TNF- α . Проте, носіїв гетерозиготного C/A варіанту гену IL-10 з клінічними проявами бактерійних захворювань було в 1,4 разу більше, ніж серед ВІЛ-інфікованих осіб, які не мали відповідної патології (OR=0,74, $p < 0,05$).

Серед пацієнтів з клінічною картиною мікозів гетерозиготи C/T IL-4 зустрічалися у 2,3 разу частіше, порівняно з особами без вказаної патології (OR=0,44, $p < 0,05$). Виявлено тенденцію до асоціації захворювань грибкової етіології на фоні ВІЛ-інфекції при носійстві гетерозиготного C/A варіанту гену IL-10 (OR=0,88) і гомозиготного G/G TNF- α (OR=0,92, $p > 0,05$). Привертає увагу протекторна асоціація мінорного алелю гену IL-10. Так, хворих, інфікованих грибковими агентами, які мають A/A генотип, достовірно менше у 3,3 разу (OR=3,98).

При порівнянні розподілу генотипів у хворих з вірусними інфекціями встановлено: наявність достовірної асоціації патології з гомозиготним варіантом C/C IL-10 (OR=0,65) і гетерозиготним G/G TNF- α (OR=0,53); тенденцію до асоціації C/C IL-4 (OR=0,87, $p > 0,05$). Гомозигот за основним алелем гену TNF- α , які не мали проявів вірусних інфекцій, було в 1,7 разу менше (OR=1,83, $p < 0,05$). Це свідчить про позитивний вплив генного варіанту щодо розвитку захворювань вірусної етіології на фоні

інфікування ВІЛ. Подібну ситуацію спостерігали щодо протекторного впливу С/А варіанту IL-10 (OR=1,93, p<0,05).

У ВІЛ-інфікованих з проявами паразитарних захворювань генотипи С/С IL-4, С/А IL-10, G/A TNF- α переважали відповідно в 1,3, 1,2, 1,8 разу, але не досягали достовірних значень. Доведене протекторне значення гомозиготного G/G варіанту гену TNF- α . Так, у носіїв вказаного генотипу інвазії реєструвались рідше в 1,6 разу (OR=1,79, p<0,05).

Таким чином, встановлено діагностичну значимість генетичних альтернатив при різних варіантах перебігу інфекційного процесу на тлі інфікування ВІЛ. Доведено асоціацію генотипу С/А гену IL-10 з бактерійними інфекціями; С/С варіанту IL-10 і G/A TNF- α – з вірусними інфекціями; С/Т IL-4 – зі захворюваннями грибкової етіології; протекторний вплив А/А IL-10 при грибкових, С/А IL-10 – при вірусних, а G/G TNF- α – при вірусних і паразитарних інфекціях, що вказує на доцільність проведення подальших популяційних досліджень з метою поглибленого вивчення прогностичного значення генних поліморфізмів у патогенезі недуги.

Т.В. Покровська, В.В. Гнатюк

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ І ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ НОРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

В останні роки в етіологічній структурі гострих кишкових інфекцій (ГКІ) перше місце стали займати віруси, серед яких Norwalk virus. Норовірусна інфекція є однією із основних причин не тільки сезонних уражень шлунково-кишкового тракту, але і внутрішньолікарняних кишкових інфекцій, частка яких складає від 38 до 56% випадків. Особливістю цієї інфекції є те, що при нозокоміальному поширенні зараженню підлягають не тільки пацієнти лікувального закладу, але й медичні працівники, ураження яких може сягати 50%. Треба відмітити, що в дітей віком від 3 до 6 років значення норовірусної інфекції в етіологічній структурі гострих діарей прирівнюється до

ротавірусної інфекції, тому повинно враховуватися практичними лікарями. Поряд із фекально-оральним не виключається респіраторний і контактно-побутовий шляхи передачі збудника. Чинниками передачі є здебільшого продукти харчування (морепродукти, салати), вода.

Проаналізовано клінічний перебіг у 26 хворих на норвірусну інфекцію. З метою встановлення етіології захворювання використовували серологічний метод – імуноферментний аналіз (ІФА). Сезонне підвищення захворюваності спостерігали частіше у зимові (46,0%) і весняні (38,4%) місяці.

Інкубаційний період хвороби складав від декількох годин до 2 діб. Спостерігали частіше середньотяжку форму норвірусної інфекції (75,9% випадків), у 23,0% пацієнтів – легку, тяжка – була діагностована лише в 3,8% хворих. Початок норвірусної інфекції в усіх пацієнтів був гострим: гарячка, блювання, діарея. Синдром інтоксикації характеризувався зниженням апетиту, блідістю шкірних покривів, млявістю, підвищенням температури тіла до 39°C, який спостерігався частіше у дітей раннього віку – у 42,3% випадків. У дітей старше 1 року інтоксикаційний синдром був менш вираженим. Температуру тіла у межах 37-37,9°C реєстрували у 81,0% осіб віком від 1 до 3 років, у дітей віком від 3 до 6 років підвищення температури тіла спостерігалось в 45,8% пацієнтів.

Найчастіше клінічним варіантом перебігу цієї інфекції в осіб усіх вікових груп був гастроентерит, який спостерігали у дітей до року в 66,6% випадків, віком від 1 до 3 років – у 61,9%, від 3 до 6 років – у 63,6% пацієнтів. Ентерит реєстрували тільки у дітей 2 вікових груп – до року – у 4,1% і від 1 до 3 років – у 7,1%. Гастроентероколіт у дітей до 1 року і від 1 до 3 років спостерігали в 12,5 і 12,0% відповідно. Ентероколіт і коліт не було виявлено в жодній групі.

Ураження шлунково-кишкового тракту характеризувалося появою таких симптомів: блювання до 6-8 разів за добу – у 96,1% осіб, рідкі випорожнення 10 разів за добу – у 65,3%, біль у животі – у 34,6%, метеоризм – у 73,1%, який утримувався нетривало ($2,1 \pm 0,6$) доби. Блювання найчастіше спостерігалось у дітей віком від 3 до 6 років – у 100,0% випадків. Ексикоз I ступеня виявлено у 62,0% дітей віком до 3 років. Гіперемію

слизової оболонки ротоглотки, помірні прояви риніту спостерігали у 61,5% дітей до року.

Лікування хворих на норовірусну інфекцію визначається віком, тяжкістю перебігу хвороби, ступенем зневоднення. У комплексну терапію включали ентеросорбенти, розчини для оральної і парентеральної регідратації, пробіотики та препарати для корекції метаболічних порушень. Застосування антибіотиків призводило до затягування дисфункції з боку шлунково-кишкового тракту, особливо діарейного синдрому, на 2-4 дні.

Таким чином, при норовірусній інфекції, як і при інших вірусних діареях, призначення антибактерійної терапії не бажане. Найбільш ефективною схемою комплексної стартової терапії є поєднання пероральної регідратації з пробіотиками.

Т.В. Покровська, В.В. Гнатюк, В.І. Бельдій

УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, Вищий навчальний медичний
заклад післядипломної освіти, м. Львів

Хронічна Епштейна-Барр вірусна інфекція (EBV-інфекція) належить до найбільш актуальних проблем не тільки педіатрії, але й сучасної інфектології, що пов'язано з широким епідемічним поширенням хвороби, тривалим перебігом із періодичною реактивацією інфекційного процесу, можливістю розвитку ускладнень і несприятливих наслідків, складністю діагностики. Хронічна активна EBV-інфекція є лімфопроліферативною хворобою, характеризується аномально високими титрами антитіл до EBV і високою концентрацією ДНК EBV у периферичній крові. Перспективним напрямком удосконалення комплексної терапії у цих хворих є застосування інозину пранобексу (ізопрінозину, гропрінозину), який володіє противірусною, імунокорегулювальною і цитопротективною активністю.

Мета роботи – оптимізація лікування хронічної EBV-інфекції з використанням гропрінозину.

Під спостереженням знаходились 33 підлітки віком від 14 до 17 років, хворі на хронічну EBV-інфекцію у стадії реактивації, які перебували на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні протягом 2010-2012 рр. Верифікацію діагнозу проводили на підставі даних анамнезу, характерної клінічної картини хвороби, змін периферичної крові, результатів специфічної лабораторної діагностики (ІФА, ПЛР). Методом ІФА виявляли антитіла до 3 антигенів EBV, методом ПЛР проводили індикацію DNA EBV у слині, зішкрябах слизової оболонки задньої стінки ротоглотки і в крові.

У 84,8% пацієнтів з хронічною EBV-інфекцією аналіз даних анамнезу життя виявив несприятливий преморбідний фон, у 17 (51,5%) підлітків – перенесену в минулому гостру EBV-інфекцію у вигляді інфекційного мононуклеозу. У більшості випадків (65,7%) хвороба починалася поступово, у решти – гостро з наростанням симптомів інтоксикації і температури тіла протягом 5-6 днів. Клініка хронічної EBV-інфекції найчастіше характеризувалася розвитком таких синдромів: лімфопроліферативного (72,7%), інтоксикаційного (60,6%), астено-вегетативного (48,5%), кардіального (54,5%), артралгічного (36,4%), загострення хронічного тонзиліту (36,4%). Збільшення розмірів печінки і селезінки спостерігали відповідно у 42,4 і 63,6% хворих.

У хворих на хронічну EBV-інфекцію виявлено своєрідний імунopatологічний комплекс з ознаками дефіциту Т-лімфоцитарної ланки імунної системи. Спостерігали вірогідне кількісне зменшення субпопуляції CD3⁺, CD4⁺ і CD8⁺-лімфоцитів, які володіють супресорно-цитотоксичним ефектом ($p < 0,01$), порівняно зі здоровими особами. Кількість CD16⁺/56⁺ (натуральні кілерні клітини) була значно вищою, порівняно зі здоровими особами ($p < 0,01$), що, ймовірно, вказує на тривалу персистенцію вірусу в організмі. Також виявлено вірогідно вищий вміст CD19⁺-лімфоцитів порівняно з контрольною групою ($p < 0,01$), що свідчить про потенціювання автоімунного компонента патологічного процесу. ІРІ у хворих був в 1,4 разу вірогідно меншим, ніж в осіб контрольної групи – $1,59 \pm 0,09$ ($p < 0,01$), що може вказувати на тенденцію формування в них вторинних імунodefіцитних порушень.

Стандарт лікування включав базисну терапію (призначення дезінтоксикаційних середників, антигістамінних і антибактерійних препаратів, пробіотиків, ентеросорбентів), а також гропрінозин в дозі 50-100 мг/кг/добу у 3-4 прийоми перорально 10 днів. Це сприяло чіткій позитивній динаміці клінічних показників – зменшенню інтоксикації, гепатоспленомегалії, кардіального і артралгічного синдромів, а також позитивним зрушенням показників клітинної ланки імунної системи – відновленню кількості Т-лімфоцитів і Т-хелперів, а також зменшенню вмісту CD16+/56+-клітин.

В.В. Потій

ВІКОВИЙ РОЗПОДІЛ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ГОСТРІ ГЕПАТИТИ В І С У ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

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

У процесі природного перебігу вірусних гепатитів у частини хворих гострий гепатит трансформується у хронічний, цироз печінки і ГЦК. Терміни розвитку цирозу складають у середньому 20-30 років і варіюють залежно від багатьох факторів, у тому числі від віку, в якому відбулося інфікування вірусним гепатитом, що завжди необхідно враховувати при визначенні прогнозу захворювання.

Мета – вивчити вікову структуру захворюваності на гострі гепатити В і С у Донецькій області.

Вивчено історії хвороб 581 хворого на гострі гепатити В і С (ГГВ і ГГС), госпіталізованих у ЦМКЛ № 1 м. Донецька у 2005-2010 рр. Пацієнти були віком від 8 місяців до 79 років, більшу частину склали чоловіки – 304 дорослих. Серед обстежених було 45 дітей – 24 дівчинки і 21 хлопчик. Усіх пацієнтів розділили на 8 вікових груп з 10-тирічним інтервалом.

З 581 хворого на гострий вірусний гепатит більшу частину (90%) склали пацієнти з ГГВ – 524, у тому числі 206 жінок, 275 чоловіків і 43 дитини. На ГГС припало 57 випадків, або 10% усіх спостережень – 27 жінок, 29 чоловіків і 1 дитина.

Першу групу віком від 0 до 10 років склали 35 (6,7%) осіб, інфікованих вірусом гепатиту В. У другу вікову групу від 11 до 20 років увійшов 91 пацієнт, серед яких 84 (16,0%) хворих на ГГВ і 7 (12,3%) – інфікованих вірусом ГС. Третю групу склали пацієнти віком від 21 до 30 років – 286, серед яких 255 (49,0%) мали ГГВ і 31 (54,3%) – ГГС. Четверта група, пацієнти віком від 31 до 40 років, – 72, серед яких було 64 (12,2%) інфікованих вірусом ГВ і 8 (14,0%) – вірусом ГС. У п'яту групу віком від 41 до 50 років увійшли 53 хворих, серед яких 49 (9,3%) – на ГГВ і 4 (7,0%) – на ГГС. Шоста група пацієнтів віком від 51 до 60 років – 27 хворих, серед яких 22 (4,0%) на ГГВ і 5 (8,8%) – на ГГС. Сьома група пацієнтів віком від 61 до 70 років – 13 осіб, серед яких 11 (2,1%) – хворі на ГГВ і 2 (3,6%) – на ГГС. І, нарешті, восьму групу представили пацієнти віком від 71 до 80 років – 4 (0,7%) інфікованих ГГВ.

Таким чином, в етіологічній структурі ГВГ переважає ГВ, найбільша кількість хворих на ГГВ і ГГС припадає на осіб віком від 11 до 30 років.

В.В. Поміт

ОЦІНКА ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ЯК ГОЛОВНОЇ СКЛАДОВОЇ ПРИРОДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ В І С ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ

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

Вірусні гепатити належать до числа широко розповсюджених захворювань. Так, за наближеними оцінками, у світі близько 500 млн інфікованих вірусами гепатитів В і С, близько 1,8 млн з них щорічно гине. Природний перебіг вірусних гепатитів передбачає перехід гострого гепатиту в хронічний, хронічного – у цироз печінки і/або гепатоцелюлярну карциному. Провідною ланкою у природному перебігу хронічних вірусних гепатитів є фіброз печінки, який представляє собою загальну патофізіологічну відповідь тканини печінки на хронічне пошкодження, виразність якого залежить від тривалості інфікування.

Мета – вивчити залежність стадії захворювання печінки від віку пацієнтів.

Проаналізовано висновки пункційних біопсій печінки і фібротесту 353 пацієнтів, віком від 10 до 76 років, інфікованих вірусами гепатитів В і С, з яких – 141 жінка і 212 чоловіків. Усі пацієнти були розподілені на 7 вікових груп від 10 до 80 років з 10-тирічним інтервалом.

Залежно від стадії захворювання (F0, F1, F2, F3 і F4, за шкалою METAVIR), усі пацієнти були розподілені на 5 груп.

1-шу групу склали 64 (18%) пацієнти віком від 15 до 63 років зі стадією захворювання F0, серед яких 2 (3%) – від 10 до 20 років, 14 (22%) – від 21 до 30, 31 (49%) – від 31 до 40, 9 (14%) – від 41 до 50, 6 (9%) – від 51 до 60 і 2 (3%) – від 61 до 70 років. Середній вік пацієнтів цієї групи був 37 років.

2-гу групу склав 91 (26%) хворий віком від 18 до 63 років зі стадією F1, серед яких 2 (2%) людини віком від 10 до 20 років, 21 (23%) – від 21 до 30, 42 (46%) – від 31 до 40, 15 (17%) – від 41 до 50, 10 (11%) – від 51 до 60 і 1 (1%) – від 61 до 70 років. Середній вік пацієнтів зі стадією захворювання F1 був, як і у стадії F0, – 37 років.

У 3-тю групу увійшли 78 (22%) пацієнтів віком від 22 до 67 років зі стадією захворювання F2, серед яких віком від 21 до 30 років – 11 (14%), від 31 до 40 – 17 (22%), від 41 до 50 – 22 (28%), від 51 до 60 – 21 (27%) і від 61 до 70 – 7 (9%). Середній вік пацієнтів цієї групи становив 44 роки.

4-у групу склали 46 (13%) пацієнтів віком від 10 до 73 років зі стадією захворювання F3, серед яких віком від 10 до 20 років – 2 (4%), від 21 до 30 – 5 (11%), від 31 до 40 – 9 (20%), від 41 до 50 – 17 (37%), від 51 до 60 – 8 (17%), від 61 до 70 – 4 (9%) і 1 (2%) пацієнт належав до вікової групи від 71 до 80 років. Середній вік хворих зі стадією захворювання F3, подібно до пацієнтів зі стадією захворювання F2, склав 44 роки.

У 5-ту групу увійшли 74 (21%) хворих віком від 29 до 76 років зі стадією F4, серед яких віком від 21 до 30 років було 2 (3%), від 31 до 40 – 6 (8%), від 41 до 50 – 25 (34%), від 51 до 60 – 22 (30%), від 61 до 70 – 10 (13%) і від 71 до 80 років – 9 (12%). Середній вік пацієнтів цієї групи склав 53 роки.

Таким чином, стадія захворювання, ймовірно, залежить від тривалості інфікування. Так, більш молодий вік асоційований з менш вираженою стадією захворювання і навпаки. Однак, проведене дослідження не виявило відмінностей у віці пацієнтів зі стадією захворювання F0-F1 і F2-F3, при цьому прогресія фіброзу від F0-F1 до F2-F3 склала 7 років, а від F2-F3 до F4 – 9 років.

О.Я. Пришляк, О.В. Копчак, Р.М. Мізюк, Л.І. Будеркевич
**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Західні і центральні регіони України здавна відомі як йододефіцитні зі значною захворюваністю на ендемічний зоб. В останні роки збільшення захворюваності на зоб в Україні відбулося за рахунок асимптомних, здебільшого вузлових гіперплазій у залозі, що не пальпуються, а візуалізуються за допомогою ультразвукового дослідження.

Відомо, що прогресування прихованих, безсимптомних форм ендокринопатій частіше відбувається на тлі гострих чи хронічних інфекційних хвороб. Серед цієї патології найпоширенішою є гепатит С. Хронічний перебіг гепатиту – це довготривала стресорна реакція для всього організму зі специфічними механізмами розвитку патологічного процесу. Одним із найважливіших органів-мішеней при гепатиті С є печінка. Функціональний стан печінки відіграє основну роль у перебігу хронічного гепатиту, а зниження функції органу призводить до порушення метаболізму різноманітних гормонів.

Метою дослідження було вивчити рівні гормонів щитоподібної залози – трийодтироніну (T_3), тироксину (T_4), тиреотропного гормону (ТТГ) у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) і, можливо, визначити групи ризику людей зі скритими безсимптомними тиреопатіями.

У роботі розглядаються результати обстеження 27 хворих ХГС, середній вік ($42,0 \pm 4,5$) року, із них чоловіків – 12, жінок – 15. Діагноз ХГС підтверджували за допомогою ПЛР. Вірусне

навантаження у пацієнтів становило від $1,7 \times 10^5$ до $5,4 \times 10^6$ коп./мл. Усі пацієнти мали 1b генотип вірусу. З анамнезу відомо, що інфікування вірусом гепатиту С у пацієнтів було понад 5 років тому.

Усі хворі знаходились на стаціонарному лікуванні в гепатологічному центрі обласної клінічної інфекційної лікарні з 2011 по 2013 рр. Рівень гормонів щитоподібної залози визначали при поступленні у стаціонар до призначення лікування. Як контроль використовували відповідні показники здорових людей (10 чоловіків і 10 жінок), середній вік – $(37,0 \pm 3,5)$ років.

У 50,0% хворих на ХГС виявили зростання вмісту Т3 на 23,0% ($p < 0,05$) і зменшення рівня ТТГ на 28,0% ($p < 0,05$).

На нашу думку, зазначені зміни є наслідком поліорганних уражень при ХГС. Такі пацієнти потребують консультування ендокринологом і лікувальної корекції стану щитоподібної залози.

О.В. Проконів, А.І. Мостюк, Н.М. Прикуда, І.Б. Гайдук

ПЕРЕБІГ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ У ДІТЕЙ З ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Серед інфекційних хвороб дитячого віку, що характеризуються повітряно-крапельним механізмом передавання збудника і високою сприйнятливістю, на сьогодні чільне місце належить вітряній віспі. Оскільки в Україні не проводяться планові профілактичні щеплення проти вітряної віспи, у найближчі роки марно очікувати зменшення захворюваності на цю інфекційну хворобу. Занепокоєння викликають також численні повідомлення щодо почастішання тяжких і ускладнених форм вітряної віспи в осіб усіх вікових груп. Одностайними є застереження клініцистів стосовно імовірності розвитку тяжких форм вітряної віспи у дітей, які упродовж тривалого часу отримували препарати імуносупресивної дії – глюкокортикостероїди і цитостатики, з приводу фонових онкогематологічних захворювань.

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу вітряної віспи у дітей на тлі онкогематологічних захворювань.

Спостерігали 13 дітей віком від 5 до 14 років, хворих на вітряну віспу, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні протягом 1999-2012 рр. У цих пацієнтів вітряна віспа розвинулася на фоні онкогематологічних захворювань. Серед останніх домінувала гостра лімфобластна лейкемія, Т-клітинний варіант – 9 хворих із 13; 69,2%. Спостерігали також апластичну анемію (1), гемолітичну рефрактерну анемію, мієлодиспластичний синдром (1), не-годжкінську Т-клітинну лімфобластну лімфому (1) і тромбоцитопенічну пурпуру (1). З приводу перелічених онкогематологічних захворювань усі хворі упродовж тривалого часу і на момент захворювання на вітряну віспу отримували глюкокортикоїдні та цитостатичні препарати.

Зважаючи на імовірність розвитку при онкогематологічних захворюваннях тяжких, навіть генералізованих, а також ускладнених форм вітряної віспи, зумовлених тривалою фоною медикаментозною імуносупресією, 12 із 13 хворих, незалежно від ступеня інтенсивності початкових клінічних проявів вітряної віспи, на 1-2-гу добу захворювання призначено протівірусну терапію ацикловіром (10 мг/кг маси тіла на добу per os). Вітряна віспа у цих хворих перебігала типово в легкій (7 хворих) або середньотяжкій (5) формах.

У дитини віком 8 років на певному етапі планового лікування гострої лімфобластної лейкемії раптово розвинувся судомний синдром, що супроводжувався підвищенням температури тіла до 39,5°C. Після застосування протисудомних і гіпоспіретичних препаратів судоми припинилися, температура тіла знизилась до субфебрильних цифр. Попри відсутність об'єктивних ознак ураження ЦНС, включаючи позитивні менінгеальні симптоми, проведено люмбальну пункцію. Патологічних змін спинномозкової рідини не виявлено. Упродовж наступних 3 днів загальний стан дитини залишався порушеним: турбували біль голови, нудота, спостерігалось дворазове блювання, температура тіла коливалася у межах субфебрильних чисел. На 4-ту добу з моменту появи зазначеного вище судомного синдрому з'явилися поодинокі елементи везикульозних висипань. Діагностовано вітряну віспу. Наступного дня призначено ацикловір. Впродовж 5 днів елементи вітрянкових висипань дедалі рясніше вкривали усі ділянки шкіри, включаючи волосисту частину голови. Аналогічні

зміни виявлено також на слизових оболонках ротової порожнини і статевих органів. На тлі застосування у комплексному лікуванні ацикловіру стан хворого поступово покращувався: інтенсивність інтоксикаційного синдрому зменшувалась, знижувалася температура тіла, завершився період висипань. Епітелізацію уражених ділянок слизових оболонок і шкіри констатовано через 12 та 14 днів відповідно.

Таким чином, дані наших спостережень підтверджують доцільність призначення усім хворим на вітряну віспу, що розвивається на тлі онкогематологічних захворювань, ацикловіру з перших днів хвороби. Адже, у разі застосування ацикловіру в комплексному лікуванні у 1-2-ий день хвороби вітряна віспа клінічно маніфестувала у легкій, рідше – середньотяжкій формах. Співзвучними за суттю з цим висновком є наведені нами дані окремого спостереження щодо розвитку тяжкої форми вітряної віспи у разі призначення ацикловіру на 5-й день від початку захворювання.

В.Ф. Пюрик, О.Є. Кондрин, О.П. Бойчук, У.Я. Мазурок

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ У ДОРΟΣЛИХ

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Вітряна віспа – контагіозне захворювання, яке зазвичай має доброякісний перебіг і реєструється як епідемічні спалахи серед сприятливих до інфекції дітей. Але, за нашими спостереженнями і згідно даних літератури, дорослі також хворіють на цю інфекційну хворобу і відсоток захворюваності за останні роки не зменшується, а становить 12-18% від загальної кількості захворілих. Відсутність вакцини проти вітряної віспи, збільшення кількості пацієнтів з імунодефіцитами не сприяють зменшенню захворюваності.

Враховуючи сказане вище, метою дослідження було провести аналіз клініко-епідеміологічних особливостей перебігу вітряної віспи у дорослих.

Діагноз вітряної віспи базувався на типових клінічних проявах хвороби з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу і результатів загальноприйнятих досліджень.

Проаналізовано 54 випадки захворювання на вітряну віспу дорослих пацієнтів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в обласній клінічній інфекційній лікарні (ОКІЛ) м. Івано-Франківська впродовж 2012-2013 рр. Переважали чоловіки – 31 (57,4%) хворий, середній вік пацієнтів становив $(25,8 \pm 1,4)$ років. Серед обстежених у 45 (83,3%) осіб діагностовано вітряну віспу середньої тяжкості, у 9 (16,7%) – тяжку форму захворювання.

Показники захворюваності на вітряну віспу серед міського населення були в 1,4 разу вищими, ніж сільського. 12 (22,2%) пацієнтів звернулися за допомогою у пізні терміни.

Середньотяжкі форми вітряної віспи характеризувалися гострим початком, значним папульозно-везикульозним висипом на шкірі і слизових оболонках, помірним інтоксикаційним синдромом тривалістю 5-8 днів. Хворих турбували розбитість (100,0%), біль голови (78,2%), дратівливість (69,7%), субфебрильна (78,1%) або фебрильна (21,9%) температура тіла. У 14 (31,1%) пацієнтів відмічали розвиток такого ускладнення як піодермія, у 12 (26,7%) – діагностували бронхопневмонію. Середня тривалість перебування у стаціонарі дорослих, хворих на середньотяжку форму вітряної віспи, становила $(16,4 \pm 1,7)$ дня.

Тяжка форма захворювання характеризувалася наявністю генералізованого папульозно-везикульозного висипу на шкірі і слизових оболонках, вираженим інтоксикаційним синдромом із фебрильною гарячкою (100,0%) тривалістю 7-10 днів. Хворі скаржилися на загальну слабкість (88,9%), біль голови (100,0%), порушення сну (88,9%), дратівливість (77,8%). Розвиток піодермії відмічали у 9 (100,0%) хворих, бронхопневмонію діагностували у 7 (77,8%). В 1 (11,1%) хворого розвинувся гемофтальм. У 3 (33,3%) пацієнтів діагностували ураження нервової системи у вигляді гострого менінгоенцефаліту. Це ускладнення виникало на 4-7-ий день захворювання, характеризувалося сильним болем голови, запамороченням, блюванням, загальмованістю, позитивними менінгеальними ознаками, появою мовних розладів, розвитком атаксичного синдрому. Особливість клінічного перебігу при цьому ускладненні – наявність помірного папульозно-везикульозного висипу на шкірі з поодинокими елементами на слизових оболонках. Середня тривалість перебування у стаціонарі дорослих, хворих на тяжку форму вітряної віспи, становила $(19,8 \pm 1,6)$ дня.

Завдяки своєчасній діагностиці і вчасно розпочатому лікуванню практично в усіх хворих на вітряну віспу спостерігали повне видужання.

Отже, кількість дорослих хворих на вітряну віспу за останні роки не зменшується. Переважають середньотяжкі і тяжкі форми, які перебігають з розвитком ряду ускладнень, що вимагає настороженості та найшвидшої госпіталізації у відділення інфекційних стаціонарів.

*Н.В. Римаренко, О.О. Залата, Г.Л. Кисельова, Н.П. Кисельова,
І.Г. Семенова*

ПОЧАСТІШАННЯ ВИПАДКІВ ІНФІКУВАННЯ ДІТЕЙ ВІЛ ПРИ ГРУДНОМУ ВИГОДОВУВАННІ В АР КРИМ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського,
Центр профілактики і боротьби зі СНІДом, м. Сімферополь

За останні 3 роки у Криму у 2 рази зросло число випадків інфікування дітей ВІЛ через грудне вигодовування. Виявлення причин цієї ситуації і шляхів вирішення проблеми спонукало до цього дослідження.

Методи – ретроспективно проаналізовані випадки постнатальної трансмісії ВІЛ, пов'язаної з грудним вигодовуванням.

За 2010-2012 рр. у Криму було виявлено 41 ВІЛ-позитивну дитину, із них 10 (24,39%) – інфіковані через грудне вигодовування: у 2010 р. – 2, у 2011 р. – 4 і у 2012 р. – 4. В усіх 10 випадках жінки були ВІЛ-негативні як під час вагітності, так і на момент пологів і не знали про позитивний ВІЛ-статус свого чоловіка або партнера. При цьому у 7 (70%) із 10 випадків батьки дитини не знали про свій ВІЛ-статус на момент народження дитини. Усі 10 дітей (40% – дівчатка і 60% – хлопчики) були виявлені за клінічними показаннями у віці від 4 міс. до 38 міс. Період годування грудьми у 2 дітей склав 3 міс., в інших 8 – від 18 до 24 міс.

Дані щодо клінічної стадії ВІЛ-інфекції і рівня вірусного навантаження у виявлених ВІЛ-інфікованих дітей представлені в таблиці 1.

Характеристика ВІЛ-інфікованих дітей

Вік при встановленні ВІЛ-інфекції	Число дітей (n=10)	Клінічна стадія	ВІЛ РНК (lg коп./мл)
Від 24 до 26 міс.	2 (20%)	I	≤4,7
19-38 міс.	4 (40%)	II	≤5,5
36 міс.	1 (10%)	III	5,3
4-12 міс.	3 (30%)	IV	6,7-7,0

Згідно з класифікацією ВІЛ-асоційованого імунодефіциту, у 6 (60%) дітей визначалась тяжка імуносупресія, у 2 (20%) – помірна, у 2 (20%) – імуносупресії не виявлено. В усіх 3 дітей з IV клінічною стадією було діагностовано ВІЛ-енцефалопатію. Усі діти живі до теперішнього часу і отримують антиретровірусну терапію.

Паралельно з епідемією ВІЛ-інфекції, що триває у Криму, як і в Україні, зафіксовано збільшення числа випадків інфікування дітей ВІЛ у постнатальному періоді, що пов'язано із зараженням жінок у періоді годування грудьми. Виходом із ситуації, що склалась, може стати цілеспрямоване консультування не тільки вагітної жінки, але і її партнера з питань вертикальної передачі ВІЛ-інфекції, тестування на ВІЛ чоловіків/партнерів вагітних жінок з метою розробки і застосування своєчасної профілактики інфікування жінки і дитини. Крім того, консультування з питань ВІЛ-інфекції обов'язково повинні продовжувати педіатр або сімейний лікар, відвідуючи дитину, що перебуває на грудному вигодовуванні. Тільки спільні зусилля акушерів-гінекологів і педіатрів можуть призвести до зниження ризику інфікування ВІЛ при грудному вигодовуванні.

*Н.В. Римаренко, Г.Л. Кисельова, Н.І. Яворська, Р.Л. Беялов,
Е.Е. Караєва, Е.Р. Мазінова, А.Е. Читакова*

АНАЛІЗ ДВОХ ВИПАДКІВ ВРОДЖЕНОЇ КОІНФЕКЦІЇ ВІЛ І ТУБЕРКУЛЬОЗУ В АР КРИМ

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

В Україні зареєстровано 2 906 ВІЛ-інфікованих дітей, із них 3,13% мають коінфекцію ВІЛ і туберкульозу (ТБ), що у 268 разів

перевищує показник у загальній популяції дитячого населення. У 2011 р. кількість дітей з ВІЛ/ТБ збільшилась на 18%, з'явилися випадки вродженої коінфекції цих захворювань.

Проведено аналіз 2 випадків вродженої коінфекції ВІЛ/ТБ, виявлених у 2011 р.

Обидві дитині народились від жінок, які вели асоціальний образ життя і не отримували лікування або профілактики ВІЛ під час вагітності (табл. 1).

Таблиця 1

Характеристика дітей з вродженою коінфекцією ВІЛ/ТБ

	1-ий випадок	2-ий випадок
Інформація про матір	31 рік, вживала опіати, під час вагітності не спостерігалась, пологи через природні шляхи, померла через 24 дні після пологів	30 років, вживала опіати, звільнена із місць позбавлення волі
ВІЛ-інфекція у матері	Виявлена в періоді пологів. З метою профілактики вертикальної трансмісії (ПВТ) отримувала NVP, рівень CD4+ і вірусне навантаження (ВН) не визначали	Виявлена за 2 роки до вагітності. На 25 тиж. вагітності CD4+ 169 (10%) ¹ /мл, ВН 4,95 lg коп./мл). АРТ розпочато за схемою AZT+3ТС+LPV/г. Після 2 міс. ART CD4+ 309 (28%) ¹ /мл, ВН – 3,2 lg коп./мл), однак з'явилися ознаки синдрому реставрації імунітету (ТБ плеврит), проведено кесаревий розтин
ТБ у матері	Міліарний ТБ легень виявлений відразу після пологів, МВТ+резист. не досліджували.	Був контакт із хворим на ТБ, профілактику Н не закінчила. Плеврит, МВТ+резист. (I) R. Після лікування – видужання від ТБ
Інформація про дитину	Дівчинка народилась на 31 тиж. гестації, вага 1 800 г, ріст 42 см, без ознак генералізованої інфекції	Дівчинка народилась на 33-й тиж. гестації, маса 1 790 г, ріст 49 см, з ознаками генералізованої інфекції
ВІЛ у дитини	ПВТ 28 днів (AZT). Виявлена ДНК ВІЛ в 1 міс. життя, CD4+ 1 331 (25%) ¹ /мл, ВН 6,04 lg коп./мл. З 50-го дня життя розпочато АРТ за схемою ABC+AZT+3ТС	ПВТ за схемою AZT+3ТС. Виявлено ДНК ВІЛ на 16-й день життя, CD4+ 1 026 (28%) ¹ /мл, ВН 6,97 lg коп./мл. На 18-й день розвинулась пневмоцистна пневмонія. З 22-го дня життя розпочато АРТ за схемою AZT+3ТС+NVP

ТБ у дитини	Відокремлена від матері після пологів. Профілактика Н з 17-го дня життя, з 35-го – з'явилися ознаки генералізованої ТБ інфекції – легень, печінки, селезінки і менінгіт. Із ліквору виділено МБТ. Терапія HREZS була неефективна, дівчинка померла на 77-ий день життя. За тиждень до смерті дитини отримано результати про резист. (I) HRS	Відокремлена від матері після пологів. ТБ легень діагностовано на 22-ий день життя, розпочато терапію HREZ. На 39-ий день життя з'явилися ознаки менінгіту. Із ліквору виділено МБТ. До лікування додано S. Видужання від ТБ у віці 16 міс. Залишкові явища – спастичний тетрапарез.
-------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Отже, наслідок будь-якого випадку вродженої коінфекції ВІЛ/ТБ несприятливий – це або смерть дитини, або інвалідизація. Шляхи вирішення проблеми лежать у зниженні захворюваності на ВІЛ/ТБ жінок дітородного віку, своєчасній діагностиці і лікуванні обох інфекцій.

Н.В. Римаренко, С.В. Усова, А.Е. Читакова

ЛІКУВАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА РОТАВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ, НА СТАЦІОНАРНОМУ ЕТАПІ

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського,
Дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Сімферополь

За даними ВООЗ, ротавіруси є причиною понад 125 млн випадків гастроентериту і 450 000 летальних наслідків у рік у дітей молодше 5 років. Основним механізмом розвитку секреторної діареї при ротавірусній інфекції (РІ) є мальабсорбція вуглеводів, яка пов'язана з набутою дисахаридазною (переважно лактазною) недостатністю, що виникає внаслідок ураження епітеліоцитів тонкого кишечника.

Мета – підвищити ефективність терапії РІ у дітей раннього віку за допомогою застосування низьколактозної лікувальної суміші Хумана НМ.

Під спостереженням перебували 107 дітей віком від 6 міс. до 3 років, хворих на тяжку форму ротавірусної інфекції. Більшу частину хворих – 61 (57,0%) склали діти віком від 6 міс. до 1 року, інші 46 (43,0%) – були віком від 1 до 3 років.

Аналіз результатів терапії РІ у дітей грудного віку залежно від характеру харчування показав, що раннє припинення блювання ($p \leq 0,05$), зменшення кратності випорожнення ($p \leq 0,05$), більш швидка нормалізація характеру випорожнень ($p \leq 0,05$) спостерігались у дітей, які отримували в якості основного харчування лікувальну суміш Хумана НМ, порівняно із хворими, котрі отримували звичайні молочні суміші.

У пацієнтів віком від 1 до 3 років застосування суміші Хумана НМ у вигляді каші сприяло швидшому припиненню блювання і відновленню апетиту ($p \leq 0,05$), а також зменшенню тривалості метеоризму ($p \leq 0,05$) і скороченню на 2 доби термінів перебування у стаціонарі ($p \leq 0,05$), порівняно з пацієнтами з групи порівняння.

Отже, результати дослідження свідчать, що застосування низьколактозної суміші Хумана НМ у харчуванні дітей раннього віку, хворих на РІ, насамперед сприяє зникненню проявів гастроінтестинального синдрому і скороченню тривалості перебування дітей у стаціонарі.

М.Г. Романцов, О.М. Либеранская

ИНДУКТОРЫ ЭНДОГЕННОГО ИНТЕРФЕРОНА КАК ЭТИОТРОПНЫЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ПРИ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ГБОУ ВПО “Северо-Западный медицинский университет
им. И.И. Мечникова”, г. Санкт-Петербург, РФ

Индукторы эндогенного интерферона (ИИ) способны “запускать” систему интерферона (ИФН) за счет синтеза эндогенных интерферонов. ИИ обладают полимодальным действием, стимулируя не только синтез эндогенного интерферона, но и, в ряде случаев, оказывают прямое противовирусное действие, противовоспалительное, иммуномодулирующее. Не все ИИ можно успешно использовать в клинической практике. Для этого они должны обладать специфической активностью с отсутствием токсичности. Среди ароматических соединений, в которых активные ИИ встречаются наиболее часто, отметим акриданоны.

Циклоферон (ЦФ) способствует снижению вирус-индуцированного блокирования синтеза собственных белков, нарушает процесс “одевания” вируса в оболочку, препятствует сборке вирионов. Иммуномодулирующий эффект ЦФ заключается в стимуляции стволовых клеток костного мозга, активации макрофагов и их миграции в ткани, в завершении фагоцитоза, усилении активности цитотоксических Т-лимфоцитов, посредством индукции эндогенного ИФН. ЦФ является индуктором синтеза мРНК для ИФН- γ , ИЛ-2-6-1, обеспечивая смешанный (Th₁/Th₂) тип иммунного ответа. У индукторов, относящихся к разным классам соединений, различается и диапазон доз, стимулирующих образование интерферона. Так, ЦФ – меглюминовая соль акридонуксусной кислоты (группа акриданонов) уже в дозе 4-14 мг/кг вызывает продукцию α/β -, γ -, λ -ИФН от 2 до 72 ч от момента введения.

Сегодня очевидной становится проблема качественно новых подходов к профилактике и лечению гриппа и ОРВИ, ибо вакцинация против гриппа не может защитить от возбудителей ОРВИ, а рост резистентности к противовирусным препаратам прямого действия значительно влияет на их эффективность. ЦФ (индукция ИФН начинается через 2 часа после приема препарата) может быть применен с лечебной и профилактической целью как препарат “скорой помощи”. Уже через 2 часа после применения ЦФ высокая концентрация эндогенного ИФН обнаруживается в крови, а через 4-6 часов – в тканях легких, что обуславливает его эффективность против респираторных вирусов и вируса гриппа. Препарат снижает деструкцию нейтрофилов, плоского, цилиндрического эпителия, лимфоцитов. Содержание sIgA в ротоглоточной жидкости увеличивается в 4,5 раза, сохраняясь на высоком (410,62 мг/л) уровне спустя 1 месяц, уровень лизоцима повышается после приема ЦФ на 24,2%, что не наблюдалось у больных группы сравнения.

Поскольку ЦФ имеет сродство к рецепторам клеток Купфера и стимулирует синтез ИФН в печени, обосновано его применение при вирусных гепатитах. Особую проблему представляет хронический гепатит С. Обнадеживающей перспективой лечения больных хроническим гепатитом С является комбинация препаратов, подавляющих репликацию вируса, с индукторами интерферона. Меглюмина акридонацетат существенно снижает

титры HCV. В инфицированных вирусом клетках в культуре MT4 ингибируется активность ИФН, IL-2, -4, -6, заметно (до 11,5 lg) нарастают титры вируса. Обработка инфицированных клеток ЦФ восстанавливает активность мРНК цитокинов. При вирусном ответе определенную роль играет IL-4, ингибция которого HCV преодолевается ЦФ. препарат в 1,9-2,4 раза снижает активность вируса. У больных, получавших трехкомпонентную терапию (рибавирин+интераль+ЦФ) к 48-ой неделе лечения уже в 68% случаев РНК HCV не определялся, в то время как только у 27,2% пациентов, не получавших ЦФ, регистрировалось отсутствие вируса. Фармакоэкономический анализ у получавших трехкомпонентную терапию по соотношению затраты/эффективность составил 25,9 против 32,8 у не получавших ЦФ. Обнадеживающие результаты получены при лечении детей с генотипом HCV 1b комбинацией препаратов (интераль+ЦФ) – исчезновение РНК через 6 месяцев от начала лечения наблюдали у 62,5% больных. Клинический эффект препаратов сопровождался активацией синтеза IL-1 и ИФН- γ с существенным сдвигом баланса цитокинов Th₁/Th₂ в сторону Th₁. Курс интераля и ЦФ способствовал снижению исходно высоких уровней TNF- α и IL-1. Использование ЦФ больным хроническим бруцеллезом снизило частоту обострений бруцеллезной инфекции (в 1,9 раза) и развития интеркуррентных заболеваний (в 2,2 раза), что сопровождалось снижением выраженности процесса перекисного окисления липидов, повышением активности антиоксидантов, уменьшением уровней про- и (в меньшей степени) противовоспалительных цитокинов, обеспечив положительную клиническую динамику. Для успешного лечения как острых, так и хронических заболеваний ЦФ следует применять как можно раньше, при средних вирусных нагрузках, усиливая эффект препаратами направленного этиотропного действия и иммуномодуляторами, обеспечивая наиболее оптимальный фармакотерапевтический эффект.

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

ТИТРИ ІНТЕРФЕРОНУ АЛЬФА ПРИ РІЗНИХ КЛІНІЧНИХ ФОРМАХ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

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

Патогенна дія герпесвірусів на рівні людського організму багатогранна. Після контакту з ними подальше поширення інфекції залежить від стану імунної системи організму і зумовлено конкуренцією вірусного і клітинного геномів. Причини тривалої персистенції герпесвірусів в організмі людини до кінця не зрозумілі. Латентний характер інфекції між загостреннями дозволяє вірусу уникати ефективної дії імунної системи. Цей процес дуже складний і далекий від вирішення. Відомо, що важливу роль у контролі інфекції відіграє клітинна ланка імунітету і продукція цитокінів Т-хелперами 1-го типу – насамперед інтерферону.

Мета – вивчити рівні інтерферону- α (ІФН- α) у хворих на герпесвірусні ураження нервової системи у динаміці залежно від гостроти перебігу захворювання.

Обстежено 54 хворих з герпесвірусними ураженнями нервової системи. Пацієнтів розділили на 3 групи. У 1-шу групу ввійшли хворі з гострим перебігом менінгоенцефаліту (1), енцефаліту (8), розсіяного енцефаломієліту (9), усього 18 осіб. 2-гу групу (21) склали пацієнти з арахноенцефалітом з хронічно рецидивним перебігом. 3-тя група об'єднала полінейропатію (9) і гангліоніт як прояв варіцела-зостерної інфекції (6); усього 15 осіб.

Титри ІФН- α визначали у 1-шу добу госпіталізації, на 15-ту – у розпал захворювання і на 21-шу добу – у періоді реконвалесценції.

Середні титри ІФН- α у сироватках крові пацієнтів 1-ї групи становили у 1-ий день ($25,3 \pm 12,2$) ОА/мл, на 15-ий – ($11,6 \pm 5,1$) і на 21-ий день – ($4,8 \pm 1,5$) ОА/мл, при нормі 4,0 ОА/мл. Тобто, при гострому перебігу захворювання у хворих на менінгоенцефаліт, енцефаліт, розсіяний енцефаломієліт ІФН- α у перший тиждень підвищується, на 15-ий день знижується і через 3 тижні вміст цього цитокіну нормалізувався.

У 2-й групі хворих середні титри ІФН- α у 1-ий день дослідження підвищувались до $(18,2 \pm 7,3)$ ОА/мл, на 15-ий – дещо знижувались – до $(16,0 \pm 9,3)$ і на 21-ий день – до $(10,6 \pm 5,4)$ ОА/мл. Таким чином, при арахноенцефаліті і поліорганній патології герпесвірусної етіології з хронічно рецидивним перебігом динаміка індукції ІФН- α характеризувалась підвищенням її у 1-ий і на 15-ий день дослідження, після 21-ї доби відбувалось лише зниження рівня активності, але не нормалізація.

У 3-й групі хворих у 1-ий день відбулося незначне підвищення титрів ІФН- α до $(6,7 \pm 2,0)$ ОА/мл, на 15-ий – вони підвищувались більше, ніж удвічі – до $(15,2 \pm 7,7)$ і на 21-ий день залишались підвищеними – $(10,8 \pm 5,7)$ ОА/мл. Тобто, у хворих на полінейропатію з поліорганною патологією в 1-ий день титр ІФН- α був незначно підвищеним, на 15-ту добу спостерігався пік активності цього цитокіну і не досягав норми на 21-у добу, що свідчить про продовження патологічного процесу.

Отже, збереження підвищення титру ІФН- α через 3 тиж. лікування свідчить про присутність в організмі хворого інфекційного агенту і продовження репродукції вірусу, для погашення якої необхідно проводити протівірусну терапію, зокрема інтерферонами. Таким чином, доведено, що хворим на герпесвірусний арахноенцефаліт з поліорганною патологією і хронічно рецидивним перебігом, а також хворим на полінейропатію і гангліоніт у зв'язку з незавершеним запальним процесом слід призначати препарати інтерферонів.

Ю.Ю. Рябоконт, М.А. Андрейчин, Д.П. Інатова

РОЛЬ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У РОЗВИТКУ ЗМІШАНОЇ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

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

Хронічному гепатиту С (ХГС) належить особлива роль у розвитку змішаної кріоглобулінемії (КГЕ), що підтверджено виявленням антигенів вірусу й HCV RNA в кріопреципітатах, наявністю антигенів HCV в уражених васкулітом органах.

Мета дослідження – визначити особливості імунних порушень у хворих на ХГС залежно від наявності ознак змішаної КГЕ.

Обстежено 104 особи віком від 23 до 68 років, хворі на ХГС; чоловіків 56, жінок 48. Усі пацієнти включені в дослідження за випадковою ознакою і за поінформованою згодою. Спектрофотометричним методом визначали вміст кріоглобулінів у сироватці крові. Методом імуноферментного аналізу згідно методики, що запропонована відповідним виробником, досліджували кількісний вміст у сироватці крові: ревматоїдного фактору (RF) IgM-RF та IgG-RF (ORGENTEC Diagnostike GmbH, Германія); кардіоліпіну IgM та IgG, антинуклеарних антитіл (MICROWELL ELISA, США); циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) (Hycult biotech, США).

Хворі на ХГС були розділені на групи: 1-ша – 24 пацієнти без ознак змішаної КГЕ; 2-га – 18 хворих з наявністю лише біохімічних ознак змішаної КГЕ; 3-тя – 62 пацієнти з наявністю біохімічних і клінічних ознак змішаної КГЕ. Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

Аналіз результатів проведених досліджень показав, що у хворих на ХГС ще за відсутності змішаних кріоглобулінів у сироватці крові в більшості випадків виявляються RF-IgM й RF-IgG, а у кожного третього – й кардіоліпін IgM. Проте з появою ознак змішаної КГЕ у хворих на ХГС спектр і частота виявлення досліджуваних автоантитіл збільшується. IgM-RF достовірно частіше виявляли у хворих з наявністю ознак змішаної КГЕ, ніж у пацієнтів 1-ї групи ($\chi^2=4,82$, $p<0,05$). Кардіоліпін IgM частіше був позитивним у хворих на ХГС з наявністю клініко-біохімічних ознак КГЕ, ніж у хворих 1-ї групи ($\chi^2=6,56$, $p<0,05$). У пацієнтів 3-ї групи, на відміну від 1-ї і 2-ї, виявляли кардіоліпін IgG – 17,7% випадків та антинуклеарні антитіла – у 14,4% випадків.

Аналіз кількісного вмісту досліджуваних параметрів показав, що найвищий вміст автоантитіл зареєстровано у хворих 3-ї групи, які мали не лише біохімічні, а й клінічні ознаки змішаної КГЕ. При цьому вміст кріоглобулінів, RF-IgM у сироватці крові у хворих 3-ї групи виявився вищим за аналогічні у пацієнтів 2-ї, які мали лише біохімічні ознаки змішаної КГЕ. Вміст кардіоліпіну IgM у сироватці крові хворих 3-ї групи перевищував відповідний показник у пацієнтів 1-ї групи. Розширення спектру автоантитіл і збільшення їх кількісного вмісту в сироватці крові при прогресуванні ознак змішаної КГЕ у хворих на ХГС

супроводжувався підвищенням вмісту ЦІК, рівень яких у пацієнтів 3-ї групи виявився найвищим. Крім того, у 3-ій групі був найвищим вміст RF-IgM і ЦІК у 12 пацієнтів з наявністю клінічних ознак HCV-асоційованого геморагічного КГЕ-васкуліту. У цих хворих рівень RF-IgM сягнув у середньому $(290,62 \pm 32,20)$ IU/ml, а ЦІК – $(889,63 \pm 92,66)$ mAU/ml.

Корелятивний аналіз дозволив виявити позитивні зв'язки між вмістом ЦІК і вмістом криоглобулінів ($r=+0,34$, $p<0,05$); між вмістом IgM-RF і вмістом криоглобулінів у сироватці крові ($r=+0,42$, $p<0,05$). Крім того, відзначено пряму кореляцію між тривалістю ХГС з моменту підтвердження діагнозу і кількісним вмістом IgM-RF у сироватці крові ($r=+0,48$, $p<0,05$).

Отже, у хворих на ХГС реєструється широкий спектр автоантитіл, частота виявлення яких і поширення їх поєднується з появою й прогресуванням ознак змішаної КГЕ та приєднанням інших позапечінкових проявів. Найвищий вміст змішаних КГЕ, RF-IgM, ЦІК реєструється у хворих з наявністю клініко-біохімічних ознак HCV-асоційованої змішаної КГЕ.

*Ю.Ю. Рябокони, В.К. Сиволап, Т.Є. Оніщенко, О.В. Рябокони,
Д.П. Музика, В.Г. Савельєв, В.В. Бондарєва, О.І. Гостищева*

ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА І КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГРИПУ В ЕПІДЕМІЧНОМУ СЕЗОНІ 2012-2013 рр.

Медичний університет, Обласна інфекційна клінічна
лікарня, м. Запоріжжя

Грип залишається інфекцією, яка має глобальне поширення в усьому світі. За оцінками ВООЗ, від усіх варіантів вірусу грипу під час сезонних епідемій у світі щороку помирають від 250 до 500 тис. людей. За прогнозами науковців, процеси мінливості та поширення вірусів грипу і збудників ГРВІ зростатимуть й прискорюватимуться (В.Ф. Марієвський, А.П. Мироненко, 2013).

В епідемічному сезоні 2012-2013 рр. експертами ВООЗ прогнозувалась сумісна циркуляція вірусів грипу А, а саме – нового штаму А/Victoria/361/2011(H3N2), а також нового для України штаму – В/Wisconsin/1/2010 (лінія Ямагата). Не виключалась циркуляція вірусу грипу А/H1N1/Каліфорнія/

2009, але його роль в епідемічному процесі очікувалася як другорядна.

Мета дослідження: проаналізувати етіологічну структуру і клінічні особливості грипу в епідемічному сезоні 2012-2013 рр., за матеріалами Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні (ЗОІКЛ).

Під спостереженням було 63 хворих на грип: 35 дорослих (1-ша група) і 28 дітей (2-га), які були госпіталізовані в ЗОІКЛ. Усім пацієнтам проводили клініко-лабораторне і рентгенологічне дослідження. Діагноз підтверджували дослідженням крові і змивів із носоглотки хворих ПЛР та ІФА у динаміці.

В етіологічній структурі у пацієнтів обох груп переважав вірус грипу типу А – 94,3 і 96,4%; частка пандемічного штаму грипу А/Н1N1 склала відповідно 57,0 і 39,3%; вірус грипу А/Н3N1 виявляли в поодиноких випадках – 5,8 і 14,3%. Вірус грипу типу В зафіксовано лише у 2 випадках.

Грип реєструвався в усіх вікових групах, але серед дорослих переважали хворі молодого (45,7%) і зрілого (25,7%) віку, серед дітей – дошкільного (50,0%) і молодшого шкільного віку (23,3%).

В обох групах переважав середньотяжкий перебіг грипу – відповідно 91,4 і 92,9%. Середньотяжкий перебіг недуги у хворих I-ї групи ускладнився бронхітом (68,8%), однобічною пневмонією (9,4%), бронхітом і токсичним гепатитом (6,3%), токсичною нефропатією (3,2%). У хворих II групи ускладнення розвинулися в 40,0% випадків лише у вигляді бронхіту.

У 1-ій групі тяжкий перебіг грипу був у 3 хворих у вигляді нейротоксикозу (1) і двобічної пневмонії (2). Летальний наслідок було зафіксовано у хворої, 24 роки, в якій грип А ускладнився розвитком негоспітальної двобічної полісегментарної вірусно-бактерійної пневмонії IV гр., ДН III; гострою серцево-судинною недостатністю; респіраторним дистрес-синдромом, набряком головного мозку, гострою нирковою недостатністю. У цьому випадку грип перебігав на тлі тяжкої форми цукрового діабету, діабетичної нефропатії та полінейропатії нижніх кінцівок.

У 2-ій групі тяжкий перебіг грипу склав 7,1% і ускладнився судомним синдромом (1) і менінгізмом (1). Летальних випадків у цій групі не було.

Таким чином, в епідемічному сезоні грипу 2012-2013 рр. на тлі сезонного підвищення захворюваності на респіраторні вірусні

інфекції переважав вірус грипу типу А; зареєстровано циркуляцію 2 вірусів цього типу – А/Н1N1 Каліфорнія, А/Н3N1. Захворюваність на грип реєстрували в усіх вікових групах, але частіше у молодших. Переважав середньотяжкий перебіг недуги, групою ризику щодо тяжкого перебігу були хворі із тяжкою супутньою патологією.

К.Л. Сервецький, Є.В. Нікітін, Т.В. Чабан, Н.О. Жураковська

**ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ У СИСТЕМІ
ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ/
АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ
МОНОНУКЛЕОЗІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**

Національний медичний університет, м. Одеса

Останніми десятиріччями клінічними й експериментальними дослідженнями все більше підтверджується етіопатогенетичний зв'язок функціональних і деструктивних змін у клітинах організму при різних захворюваннях з інтенсивністю процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і порушеннями в антиоксидантній системі (АОС).

Активація ПОЛ призводить до розвитку “метаболічної інтоксикації”, змін фізико-хімічних властивостей ліпідного матриксу біомембран клітини, знижуючи їх щільність і підвищуючи ригідність. При цьому змінюється орієнтація жирнокислотних залишків фосфоліпідів, що призводить до порушень активності мембранозв'язаних ферментів, рецепторної структури і функції клітини. У хворих на інфекційний мононуклеоз (ІМ) стан процесів ПОЛ і АОС до теперішнього часу залишається не вивченим, що не дозволяє враховувати ці зміни при призначенні лікування.

Під нашим спостереженням знаходились 70 осіб віком від 18 до 28 років, хворих на ІМ тяжкого перебігу. Усі пацієнти були поділені на 2 групи: 1-ша – отримувала стандартне лікування, яке включало дезінтоксикаційну, антибактерійну, антипіретичну терапію, вітаміни; 2-га – поряд з базисною терапією ще й противірусний препарат валцик по 500 мг 2 рази на добу 10 днів та інтерфероноген аміксин ІС по 125 мг 2 дні підряд на тиждень

протягом 5 тиж. З метою з'ясування змін у системі ПОЛ/АОС при вступі хворих у стаціонар, на 10-ту і 30-ту доби лікування вивчали вміст малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК) та активність глутатіонредуктази (ГР) і глутатіонпероксидази (ГП).

У результаті проведеного дослідження встановлено, що рівень МДА і ДК у хворих обох груп під час госпіталізації підвищувався порівняно із здоровими особами в 6,5 і 6,1 разу відповідно. На 10-ту добу від початку лікування вміст продуктів ПОЛ у хворих 1-ї групи не зазнавав істотних змін. Так, рівень МДА перевищував нормальні показники у 4,3 разу, а ДК – у 5,0 разу, у хворих 2-ї групи ці показники перевищували норму в 1,5 і 1,8 разу відповідно. На 30-ту добу лікування у хворих 1-ї групи, на відміну від 2-ї групи, нормалізації цих показників не відбувалось. Також у пацієнтів обох груп у день госпіталізації встановлено зниження активності ГП і ГР у 3,1 і 2,5 разу відповідно, порівняно із фізіологічними показниками. На 10-ту добу лікування ці показники в 1-й групі хворих залишались на низькому рівні, у той час як у пацієнтів 2-ї групи відзначали підвищення активності ферментів АОС. На 30-ту добу лікування у хворих 1-ї групи активність ГП і ГР залишалась нижче показників здорових осіб у 2,2 і 1,3 разу відповідно, у той час як у хворих 2-ї групи ці показники нормалізувались.

Також у хворих, які отримували комплексне лікування зі застосуванням валцику та аміксину ІС, значно скорочувалась тривалість інтоксикаційного і гіпертермічного синдромів, зменшувались цитолітичні прояви. Так, тривалість гарячки у 1-й групі складала $(9,3 \pm 2,5)$ діб, а у 2-й – $(6,2 \pm 1,3)$. Через 10 днів від початку лікування підвищена активність амінотрансфераз зберігалась у 68% хворих 1-ї групи і лише у 34% – 2-ї. Через місяць від початку лікування ДНК EBV визначали у сироватці крові і слині 33 хворих з 1-ї групи і у 21 – 2-ї. Слід також зазначити, що у хворих 1-ї групи після перенесеного захворювання тривалий час утримувались астено-вегетативний синдром, зниження працездатності, особи 2-ї групи таких скарг не пред'являли.

Таким чином, комплексне лікування хворих на ІМ із застосуванням валцику та аміксину ІС сприяє зниженню інтенсифікації процесів ПОЛ та активізації АОС, що, у свою чергу, призводить до більш швидкого одужання пацієнтів.

К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, Є.В. Нікітін, Н.В. Верба

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ НЕ ВІДПОВІЛИ НА ЛІКУВАННЯ ІНТЕРФЕРОНАМИ

Національний медичний університет, м. Одеса

Сьогодні “золотим стандартом” противірусного лікування (ПВЛ) хворих на хронічний гепатит С (ХГС) вважається комбінація інтерферонів з рибавірином. Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації з вивчення захворювань печінки, ПВЛ підлягають усі хворі на ХГС незалежно від стадії, тривалості хвороби і віку. В Україні, на жаль, використання ПВЛ є дуже складним. Це пов'язано не тільки з тим, що інтерферонотерапія має багато протипоказань і небажаних реакцій, а також з високою вартістю лікування. Крім того, за даними літератури, частота вірусологічної відповіді на інтерферонотерапію складає лише 31-35%, частота ж рецидивів протягом 24 тиж. спостереження після закінчення лікування – 11-13%.

У таких умовах виникає гостра необхідність пошуку альтернативного і доступного методу лікування хворих на ХГС, які не відповіли на попередню інтерферонотерапію (нон-респондерів).

Під нашим спостереженням знаходилися 32 хворих на ХГС нон-респондерів з помірно вираженою активністю некрозапального процесу в печінці (активність АлАТ до 4 норм). Ступінь фіброзу визначали методом еластографії та ФіброТесту двічі – до лікування і на 7-му місяці лікування.

Незалежно від ступеня фіброзу хворі отримували комплексне лікування аміксином ІС, гепавірином і біциклолом. Аміксин ІС призначали по 125 мг двічі на тиждень протягом 5 тижнів, усього проведено 3 курси з місячною перервою між ними. Гепавірин застосовували двічі на день – 2 табл. вранці і 3 – ввечері протягом 6 міс. Біциклол призначали по 50 мг тричі на день протягом перших 3 міс., потім – по 25 мг тричі на день впродовж наступних 3 міс.

При зверненні хворі скаржилися на загальну слабкість, швидку втомлюваність, відчуття тяжкості у правому підребер'ї, безсоння, зниження працездатності, періодичну нудоту.

Під час першого дослідження активність АлАТ у сироватці хворих була підвищеною до $(2,2 \pm 0,4)$ ммоль/(лхгод), АсАТ – до $(1,3 \pm 0,6)$ ммоль/(лхгод). У 5 хворих на початку лікування діагностовано слабо виражений фіброз (F1), у 18 – помірно виражений (F2), у 8 – виражений (F3), в 1 хворого – фіброзу не було (F0).

Після закінчення лікування виразність цитолітичного синдрому у хворих зменшувалась. Так, активність АлАТ була $(1,0 \pm 0,4)$ ммоль/(лхгод), АсАТ – $(0,7 \pm 0,6)$ ммоль/(лхгод), тобто відповідно у 2,0 і 1,5 разу менше, ніж на початку лікування. В усіх хворих, в яких діагностовано ступінь фіброзу F0-F1 і у 2 – з F3 прогресування фіброзу не відмічали. У 13 пацієнтів з F2 і 6 – з F3 ступінь фіброзу знижувався до F1 і F2 відповідно.

Побічних реакцій при застосуванні комплексного лікування аміксином ІС, гепавірином і біциклолом у нон-респондерів не відмічали, а їх загальний стан значно покращувався.

Отже, запропоноване комплексне лікування інтерфероногенном аміксином ІС, гепавірином і гепатопротектором біциклолом знижує активність гепатиту та фіброзоутворення і може бути використано у нон-респондерів ХГС в якості альтернативної терапії.

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

КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ, ЯКІ СПОНУКАЛИ ЗАПІДОЗРИТИ І ПІДТВЕРДИТИ ДІАГНОЗ ВІЛ/СНІДУ В ДІТЕЙ

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

Ось і настали такі часи, коли немає жодного місяця, щоб у клініці дитячих інфекцій не лікувалася хоч б одна дитина з діагнозом ВІЛ/СНІД! За останні 5 років в інфекційну клініку госпіталізовано 53 дитини з підтвердженим діагнозом ВІЛ/СНІДу у зв'язку з нашаруванням ГРВІ, пневмонії, обструктивного бронхіту, судомного синдрому, вітряної віспи, гострої кишкової інфекції, кашлюка, менінгококової інфекції, сальмонельозу. Це

були діти від 1 до 12 років і знаходились на антиретровірусній терапії. І, незважаючи на достатньо велику кількість літератури, методичних вказівок, рекомендацій щодо цієї інфекції, випадки пізньої діагностики СНІДу ще не поодинокі, особливо у практиці педіатрів і сімейних лікарів.

За цей період співробітниками клініки у 8 дітей був вперше встановлений діагноз ВІЛ/СНІДу. Це були діти віком від 2 до 15 років, усі хлопчики: 5 дітей віком від 2 до 6 років і 3 – від 11 до 15 років. Один 15-тирічний хворий помер і клінічний діагноз було підтверджено під час розтину.

Вражає різноманітність діагнозів, з якими діти потрапляли у клініку: EBV-інфекція, афтозний стоматит, кандидоз, ГВ?, паренхіматозний гепатит, сепсис, менінгоенцефаліт, ентероколіт, ГРВІ, пневмонія, ангіна. Усі діти були з асоціальних сімей: багатьох виховували опікуни, у 2 – батьки наркомани, 5-тирічного хлопчика привезла міліція (його покинули під дитсадком батьки). З одного боку, були усі підстави (клініко-анамнестичні), щоб запідозрити СНІД. А з другого боку, не можна усім дітям з асоціальних сімей у разі захворювання їх на ГРВІ, пневмонію, стоматит і навіть гепатит призначати обстеження на СНІД?! А може настав той час, що треба це робити?

15-тирічний хлопчик, який виховувався бабусею-опікуном, жив у приватному будинку, щеплений за календарем, оглядався педіатром з приводу бронхіальної астми, контакт з інфекційними хворими заперечував. Захворів гостро з підвищення температури тіла до високих цифр і кашлю, лікувався амбулаторно з приводу ГРВІ. У зв'язку з погіршенням стану був госпіталізований у клініку з діагнозом двобічна полісегментарна пневмонія. Спочатку відмічалась позитивна динаміка, але через 12 днів терапії, яка включала й антибіотики, стан погіршився, різко знизилась сатурація до 50%, наросли симптоми інтоксикації і дихальної недостатності. Незважаючи на масивну комплексну терапію у реанімаційному відділенні, наступила смерть. При розтині тіла виявлено ВІЛ-інфекцію, двобічну тотальну пневмоцистну пневмонію, ще й *Pseudomonas aeruginosa* (посмертне бакдослідження). Серологічне обстеження крові на СНІД підтвердило підозру лікарів і патологоанатомічні знахідки.

Смерть 15-тирічного хлопця, який потрапив у лікарню з банальною (на перший погляд) пневмонією, диктує необхідність

перегляду діючого алгоритму обстеження підозрілих хворих на СНІД, тим більше, що не всі батьки і дорослі діти погоджуються з цією пропозицією. Здається, що настав той час, коли необхідно настійно пропонувати обстеження усім дітям з асоціальних сімей з будь-якими проявами симптомів, підозрілих щодо ВІЛ/СНІДу.

Справедливо сказано, що “СНІД – це гол, який людство забило у свої ж ворота”. На жаль, сьогодні цей матч не можливо звести навіть до нічиєї!

О.І. Сміян, Т.П. Бинда, К.О. Сміян

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Однією зі серйозних проблем педіатрії є високий рівень захворюваності на гострі кишкові інфекції (ГКІ). Проблема, що пов'язана з цією інфекцією, зберігає свою актуальність на сучасному етапі у зв'язку зі значною поширеністю, тяжкістю перебігу, високою частотою розвитку післяінфекційних порушень травлення і особливостями перебігу в різних вікових групах пацієнтів. Ротавіруси є одним із провідних етіологічних чинників ГКІ у дітей.

Метою нашої роботи було встановити клінічні особливості ротавірусної інфекції (РВІ) у дітей на сучасному етапі.

За період з 2012 по 2013 рр. у Сумській міській дитячій клінічній лікарні Св. Зінаїди було обстежено 44 дитини віком від 1 міс. до 6 років, хворі на РВІ, яких розподілили на 2 групи: 1-ша – 29 дітей віком від 1 міс. до 3 років і 2-га – 15 дітей віком від 3 до 6 років.

Лабораторне підтвердження РВІ проводили на підставі виявлення за допомогою імунохроматографічного аналізу антигенів ротавірусів у зразках фекалій (СІТО TEST ROTA – швидкий тест для визначення антигену ротавірусної інфекції, Фармаско, Україна).

До епідемічного процесу були втягнуті переважно неорганізовані діти – 78,8%, які проживали в умовах міста – 87,9%. На грудному вигодовуванні знаходилося менше половини – 39,4% усіх хворих.

Серед обстежених переважали діти зі середнім ступенем тяжкості хвороби – 84,8 і 45,5% відповідно у групах ($p < 0,01$). Більшість пацієнтів (72,7%) госпіталізовані у першу добу захворювання. Одним з характерних симптомів недуги було багаторазове блювання. У дітей віком до 3 років його виявляли значно частіше, ніж у старших дітей – 86,2 і 46,7% відповідно ($p < 0,05$).

До провідних клінічних симптомів РВІ можна віднести і пронос із першого дня захворювання. Випорожнення, як правило, були рясними, водянистими, жовтуватого кольору, смердючими і без патологічних домішок. Позиви до дефекації носили імперативний характер. Цей симптом виявляли у 89,7% пацієнтів раннього віку і у 80,0% хворих переддошкільного віку ($p > 0,05$).

Зниження апетиту, пов'язане з цією патологією, діагностували частіше у дітей перших трьох років життя – 79,3 проти 46,7% ($p < 0,05$).

Біль у животі також належав до характерних симптомів РВІ. При цьому він частіше носив дифузний характер – відповідно 100,0 і 85,7% ($p > 0,05$) і рідше локалізувався тільки в епігастральній ділянці – лише у 21,4% дітей переддошкільного віку.

Практично в усіх хворих виявляли підвищення температури тіла – відповідно 100,0 і 93,3%. Встановлено, що температура тіла понад 39°C була характерною ознакою для дітей 1-ї групи – 79,3 проти 46,7% у старших пацієнтів ($p < 0,05$).

Збільшення печінки і селезінки у хворих дітей не було.

Ознаки ексикозу II ступеня виявляли частіше в дітей віком від 1 міс. до 3 років, ніж у старших – 69,0 проти 14,3% ($p < 0,001$). Тривалість симптомів зневоднення склала у дітей з тяжким ступенем РВІ ($3,26 \pm 0,28$) дня, що на 1 добу більше, ніж при середньотяжкому ($p < 0,05$).

Одним з лабораторних критеріїв у верифікації діагнозу можуть бути і показники клінічного аналізу крові. Більше ніж у половини хворих як 1-ї, так і 2-ї групи виявлено лімфоцитоз – відповідно 69,0 і 60,0% ($p > 0,05$).

У 51,7% дітей зі середнім ступенем тяжкості і у 86,7% пацієнтів з тяжкою формою РВІ ($p < 0,05$) виявлявся ацетонемічний синдром, який характеризувався повторним блюванням, млявістю, сонливістю, запахом ацетону з рота і підтверджувався лабораторними даними, а саме кетонурією.

Отже, з отриманих результатів випливає, що найбільш тяжкий перебіг ротавірусного гастроентериту характерний для дітей віком від 1 міс. до 3 років, а подальше вивчення причини різної відповіді організму і, зокрема, імунної системи на РВІ у різних вікових групах є перспективним і актуальним.

Я.А. Соцька, В.О. Терьошин, І.О. Шаповалова, О.В. Круглова

ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНО АКТИВНОГО ПРЕПАРАТУ УРСОЛІЗИНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С НИЗЬКОГО СТУПЕНЯ АКТИВНОСТІ

Медичний університет, м. Луганськ

Хронічний гепатит С (ХГС) у теперішній час є однією з найбільш актуальних медичних проблем, що пов'язано з прогресуючим зростанням захворюваності переважно осіб молодого, найбільш працездатного віку, частими несприятливими наслідками у вигляді фіброзу і цирозу печінки, а також нерідким розвитком небажаних побічних ефектів стандартної інтерферонотерапії. На сьогодні усе більшу увагу привертає можливість застосування метаболічно активних засобів з метою лікування і медичної реабілітації хворих з хронічною патологією внутрішніх органів, у тому числі з хронічними гепатитами.

Під наглядом знаходилося 2 групи хворих на ХГС низького ступеня активності (НСА) – основна (32 особи), які в комплексі медичної реабілітації отримували урсолізін по 300 мг 2 рази на день усередину протягом 30-40 днів поспіль, і група зіставлення (36 осіб), котрим в лікуванні застосовували загальноприйняті препарати у середньотерапевтичному дозуванні. Для реалізації мети роботи поряд із загальноклінічним і лабораторним обстеженням усім хворим, які були під наглядом, проводили вивчення вмісту у сироватці крові проміжних продуктів пероксидації ліпідів (ПОЛ) – дієнових кон'югатів (ДК) і кінцевого метаболіту ліпопероксидації – малонового диальдегіду (МДА). Крім того, вивчали інтегральний показник перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ).

У клінічному плані у хворих на ХГС НСА у період загострення хронічного патологічного процесу відмічали поєднання

больового, гепатоспленомегалічного, астено-невротичного або астено-депресивного симптомокомплексів. Крім того, у цих пацієнтів до лікування були помірно виражені порушення з боку біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки, у вигляді незначного підвищення рівня загального білірубіну за рахунок фракції прямого білірубіну, збільшення активності сироваткових амінотрансфераз – АлАТ і АсАТ, помірно виражене підвищення показника тимолової проби. У цей час у них відзначали вірогідне зростання вмісту метаболітів ПОЛ – МДА у середньому у 2,12 разу і ДК – у 2,0 разу, а інтегрального показника ПГЕ – 2,6 разу. Це свідчить про наявність у пацієнтів з ХГС НСА ознак активації процесів ліпопероксидації.

Застосування урсолізину в лікуванні хворих сприяло покращенню клінічної симптоматики і лабораторних (біохімічних) показників, що характеризують функціональний стан печінки, і, таким чином, – досягненню клініко-біохімічної ремісії хронічної патології печінки. Призначення урсолізину також зумовило зменшення і навіть нормалізацію вмісту у крові продуктів ПОЛ – як МДА, так і ДК, а також інтегрального показника ПГЕ, що свідчить про реалізацію антиоксидантного ефекту цієї терапевтичної комбінації. У пацієнтів групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняті препарати, динаміка зазначених біохімічних показників була суттєво менш вираженою. При цьому, рівень МДА у сироватці залишався в середньому в 1,6 разу вищим за норму, ДК – в 1,5 разу, інтегральний показник ПГЕ – у 2,0 разу. Отримані дані свідчать про збереження надмірної активації процесів ліпопероксидації при застосуванні лише загальноприйнятих засобів лікування хворих на ХГС НСА.

Таким чином, урсолізін виявляє клінічну ефективність у лікуванні хворих на ХГС НСА і позитивно впливає на показники ПОЛ. Це дає можливість вважати використання урсолізину у лікуванні хворих патогенетично обґрунтованим і клінічно ефективним.

М.В. Супотницкий

ПОЧЕМУ МЫ ЗАШЛИ В ТУПИК В ПРОТИВОДЕЙСТВИИ ВИЧ/СПИД-ПАНДЕМИИ

ФГБУ “Научный центр экспертизы средств медицинского
применения” МЗ России, г. Москва, РФ

Современную ситуацию в противодействии ВИЧ/СПИД-пандемии можно охарактеризовать как зашедшую в тупик. Пандемия приобрела характер глобальной катастрофы. Количество граждан России и Украины, инфицированных ВИЧ и умерших от СПИДа, постоянно растет, несмотря на предпринимаемые меры. Никаких новых идей по борьбе с этим бедствием нет. На обсуждение выносятся возможные причины такой ситуации.

1. Узко медицинский подход к пониманию природы пандемии. Априори предполагается решение проблемы с помощью какого-то медицинского средства (лекарственного или вакцины). Но не учитывается масштаб проблемы. ВИЧ относится к семейству *Retroviridae*. Вирусы этого семейства интегрируют свою ДНК-копию (провирус) с геномом хозяина в единую молекулу ДНК. Если ретровирус становится частью генома вида, то вид считается прошедшим через эндогенизацию. Эндогенные ретровирусы активны в геноме вида и его видов-потомков до 6 млн лет. Они передаются вертикально, инициируя наращивание его генетического материала образованием своих новых копий; усложняя геном образованием новых экзонов из интронов и/или увеличивая количества генов, подвергаясь альтернативному сплайсингу. Одновременно они генерируют образование в геноме вида других ретроэлементов, играющих уже самостоятельную эволюционную роль. Ретроэлементы составляют почти половину генома современного вида человека. Эндогенные ретровирусы занимают до 8% его генома. Они представлены не менее чем 31 семейством эндогенных ретровирусов, попавших в геном *Homo sapiens* в результате ретровирусных эпизоотий среди давно вымерших и забытых эволюционных предков. Через процессы, воспринимаемые нами в привычном для нас масштабе времени как ретровирусные эпизоотии и пандемии, в масштабе времени геологическом работает механизм прерывистой эволюции видов. ВИЧ/СПИД-пандемия – часть эволюционного механизма в таксоне приматов. Поэтому кроме

медицинской проблемы, она еще представляет собой фундаментальную проблему эволюционной биологии.

2. Непонимание того, что инфекционный и эпидемический процессы, вызываемые ВИЧ, не имеют ничего общего с натуральной оспой, чумой, гриппом, корью и другими циклическими инфекционными и эпидемическими монопроцессами, в борьбе с которыми достигнуты некоторые успехи в XX столетии. Отсюда довольно благодушное отношение к пандемии и ожидание немедленного результата в борьбе с ней. Но вызываемый ВИЧ инфекционный процесс многокомпонентен, не носит циклический характер, не предполагает периода угасания клинических проявлений болезни, выздоровления больного и обрыва эпидемических цепочек. ВИЧ формирует бесконечные эпидемические цепочки. Передача вируса между людьми происходит всегда реализуемым путем – половым, без которого вид не может размножаться. Такая пандемия не имеет механизмов самоограничения и будет растянута во времени на период существования инфицированного вида.

3. Стереотипы в понимании роли иммунной системы человека в развитии ВИЧ/СПИД-пандемии. Они берутся из учебников для второго курса медицинских ВУЗов. Распространенная среди врачей точка зрения на иммунитет при ВИЧ-инфекции следует от изначального смысла латинского слова *immunitas* – освобождение, избавление от чего-либо. Выработка специфических к вирусу антител в представлениях многих врачей означает формирование иммунитета. В реальной, а не придуманной иммунологии ВИЧ-инфекции активность иммунной системы человека способствует размножению, дивергенции и увеличению разнообразия ВИЧ, появлению наиболее опасных Т-тропных вариантов вируса, после чего болезнь входит в стадию СПИДа. Специфические к ВИЧ антитела усиливают инфекционный процесс, а не блокируют его. К тому же эволюционными биологами установлено, что активность ретровирусов лежит в основе создания иммунной системы многоклеточных организмов и ее функционирования. Например, процесс реорганизации V-, D-, J-генных сегментов иммуноглобулинов и T-клеточных рецепторов осуществляется с помощью ретровирусных рекомбиназ RAG-1 и RAG-2. Эволюционное прошлое иммунной системы многоклеточных организмов свидетельствует о закреплении за ней

естественным отбором резервуарной роли по отношению к ретровирусам. Благодаря клеткам иммунной системы происходит размножение и накопление в популяции вида экзогенных ретровирусов до какой-то критической массы, которая позволяет некоторым из них эндогенизироваться в зародышевой линии отдельных особей инфицированного вида, и в дальнейшем передаваться вертикально, меняя его эволюционную траекторию в течение миллионов лет. Этот процесс приобрел глобальный характер среди нашего вида под маской ВИЧ/СПИД-пандемии.

Выводы: 1. Надо признать поражение в борьбе с ВИЧ/СПИД-пандемией и начать открытое и честное обсуждение его причин. Идеологизированные антиВИЧ-мероприятия, навязанные нам ВОЗ и «западными партнерами» в начале 1990-х гг., не работают. И не потому, что мы их плохо осуществляем на практике, они нигде не работают и не могут работать в принципе. Для борьбы с ВИЧ/СПИД-пандемией не могут быть применены и противоэпидемические мероприятия, предназначенные для противодействия самоограничивающимся циклическим моноэпидемиям и монопандемиям. Еще менее пригодны для борьбы с ВИЧ/СПИД-пандемией так называемые «репрессивные меры», о которых по любому поводу любят заявлять сторонники идеологизированных антиВИЧ-мероприятий.

2. Необходимо разработать стратегию борьбы с нециклическими многокомпонентными эпидемическими процессами. В такой постановке вопроса нет ничего необычного. В конце XIX в. перед медициной стояла сложная задача борьбы с циклически развивающимися пандемиями (чума, натуральная оспа, холера и др.). Она была решена введением противоэпидемических мероприятий, ограничивающих распространение возбудителей инфекций по популяциям людей, вакцинацией, применением антибиотиков и химиопрепаратов для лечения заболевших и другими мероприятиями. Какой будет стратегия борьбы с нециклическими многокомпонентными эпидемическими процессами, пока можно только предполагать. Ее разработка представляет собой уникальную и не имеющую аналогов в истории медицины задачу. Основные усилия в борьбе с пандемией ВИЧ/СПИДа необходимо перенести в плоскость борьбы за сохранение человека как биологического вида. Надо быть готовым к тому, что меры, которые могут сдержать ВИЧ/СПИД-

пандемію, должны планироваться на сотни лет вперед и исходить из особенностей этой пандемии, а не интересов лиц, не желающих изменять свое поведение, и лукавых соображений политиков.

*М.С. Суремченко, О.В. Шевельова, Г.С. Біла-Попович,
О.П. Шевченко, Г.П. Шматко*

ДО ПИТАННЯ ВІРУС-АСОЦІЙОВАНОГО АВТОІМУННОГО ГЕПАТИТУ

Медична академія, м. Дніпропетровськ,
ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського”, м. Київ, Міська санітарно-
епідеміологічна служба, м. Дніпродзержинськ

До теперішнього часу вважається, що автоімунний гепатит – це прогресуюче ураження печінки з переважним запаленням гепатоцитів, яке призводить до розвитку перипортального гепатиту, наявності гіпергаммаглобулінемії і продукції печінково-асоційованих сироваткових автоантитіл. У формуванні автоімунного гепатиту беруть участь багато факторів, які призводять до порушення нормальної імунної відповіді. Але основне місце в розвитку цієї імунопатологічної відповіді макроорганізму належить пусковим факторам, які сприяють виникненню хвороби. Такими факторами можуть бути ряд вірусів, зокрема віруси гепатитів В і С, деякі ліки й токсичні речовини. Не виключається і значна роль генетичної схильності до цієї хвороби при функціональних дефектах супресорних Т-клітин, які мають тісний зв'язок з гаплотипами людини. Усе це призводить до некерованого синтезу В-клітинами антитіл, які руйнують мембрани нормальних гепатоцитів.

Нами обстежено 17 осіб віком від 20 до 38 років і 1 пацієнтку – 52 роки, хворих на хронічні гепатити В і С (ХГВ і ХГС); чоловіків – 11, жінок – 7. 12 пацієнтів мали ХГС, 6 хворих – ХГВ. Тривалість хвороби від 2 до 5 років. Діагноз було виставлено на підставі клініко-лабораторних даних. Усі хворі були обстежені методом полімеразної ланцюгової реакції на наявність

вірусів гепатитів В і С, специфічних антигенів та антитіл. Третина хворих на ХГС мали високе вірусне навантаження – понад 1 000 000 МО/мл, решта – помірне (від 600 000 до 800 000 МО/мл). При біохімічному обстеженні виявлено підвищення активності АлАТ – від 3,2 до 6 ммоль/(лжгод) і рівня білірубину в межах від 80 до 150 мкмоль/мл. Перед призначенням протівірусної терапії в усіх обстежених хворих не було виявлено антигладеньком'язових (АМА) та антиядерних (АНА) антитіл, а також антитіл до тиреоглобуліну.

Хворі на ХГС отримали лікування ебероном по 3 млн через добу і рибавірином 1 000 мг на добу, а хворі на ХГВ – інтрон-А у дозі 3 млн через добу. Контрольна група була ретроспективно сформована з 15 хворих на ХГС і 6 – на ХГВ, які отримували аналогічне лікування.

Контроль рівня вірусного навантаження у хворих на ХГС або наявність вірусу у хворих на ХГВ проводили щомісячно. На тлі протівірусної терапії майже у 50% хворих на ХГС після 3 міс. лікування показники вірусного навантаження зменшилися вдвічі, у решти – на одну третину. Хворі на ХГВ також мали поліпшення самопочуття, але біохімічні показники запалення печінки в усіх мали незначну тенденцію до нормалізації. Більш того, через наступні 3 міс. лікування як вірусологічні, так і біохімічні показники не змінилися. Повторне обстеження хворих на наявність лабораторних ознак автоімунного процесу у печінці виявило наявність АМА у хворих на ХГС у титрах 1:80 (9 пацієнтів) і 1:40 (3), а титри АНА – 1:80 (4) і 1:160 (8). У хворих на ХГВ титри АМА і АНА становили відповідно 1:40 і 1:80, крім 1 хворого, в якого показники були вищі у 2 рази. Слід зазначити, що в усіх осіб з ХГС і ХГВ був підвищеним рівень IgG у 1,5-2,0 разу.

Враховуючи ці непрямі ознаки розвитку автоімунного гепатиту хворим замість протівірусної терапії було призначено лікування преднізолоном у дозі 60 мг на добу зі зниженням дози на 10 мг кожні 10 днів. Контрольні біохімічні показники рівня АлАТ показали виражену тенденцію до зниження. Через 3 міс. лікування глюкокортикостероїдами в усіх хворих на ХГВ і у 80% хворих на ХГС біохімічні показники не перевищували 1,5 норми, а рівень вірусного навантаження при ХГС майже не змінився, як й концентрація ДНК HBV у сироватці крові хворих на ХГВ.

Тобто, лікування глюкокортикостероїдами без проведення противірусної терапії знизило запальні процеси клітин печінки, але не мало впливу на вірусне навантаження вірусів В і С, що може певною мірою бути непрямим підтвердженням наявності автоімунного процесу в обстежених хворих.

У науковій літературі дискутується питання виникнення автоімунного гепатиту у пацієнтів, які або перенесли, або хворіють на вірусні гепатити. Наведені приклади, на нашу думку, не виключають такої можливості. Хоча без проведення ретельного патогістологічного дослідження печінки достовірність цієї гіпотези непевна.

Н.В. Тарасенко, О.В. Усачова

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ І ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ЯКІ ЗНАХОДЯТЬСЯ НА ГРУДНОМУ ВИГОДОВУВАННІ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Мета роботи – вивчити клініко-лабораторні особливості перебігу ротавірусної інфекції (РВІ) та їх патогенетичне підґрунтя в дітей раннього віку, які перебувають на грудному вигодовуванні.

Проаналізовано 23 випадки РВІ у дітей раннього віку, які перебували на грудному вигодовуванні і отримали лікування в Запорізькій обласній інфекційній клінічній лікарні (ЗОІКЛ) з 01.03.13 р. по 01.05.13 р. В усіх пацієнтів досліджуваної групи у фекаліях виявлено антиген ротавірусу імунохроматографічним методом за допомогою тест-систем “СІТО TEST”. Випорожнення усіх дітей також обстежено на наявність патогенної та умовно-патогенної кишкової флори, проведено копроцитограму, рН-метрію і визначення рівня вуглеводів методом Бенедикта у динаміці спостереження.

Аналіз отриманих даних засвідчив, що у віковій структурі досліджуваної групи переважали діти другої половини першого року життя – 10 (43,4%) і пацієнти віком від 12 до 18 міс. – 11 (47,8%).

У клінічній картині РВІ домінували діарейний синдром (100,0% випадків), гарячка (100,0%), блювання (65,2%). У

21 (91,2%) дитини спостерігали здуття і гурчання в животі, у 17 (73,9%) – кишкові кольки. Більшість дітей (65,2%) мали прояви ацетонемічного синдрому, тривалість якого складала у середньому $(2,26 \pm 0,96)$ дня. Рівень кетонів у сечі досягав $(2,53 \pm 1,06)$ і максимально підвищувався на $(2,06 \pm 0,59)$ -ий день хвороби.

При обстеженні фекалій пацієнтів на наявність вуглеводів виявлено, що в усіх у день госпіталізації їх рівень перевищував фізіологічний у 3-5 разів та істотно відрізнявся залежно від віку дитини. Так, у хворих другого півріччя першого року життя максимальний рівень вуглеводів калу перевищував нормативний для цього віку (0,25%) у 5,5 разу, складаючи у середньому $(1,37 \pm 0,68)\%$. У випорожненнях дітей віком від 12 до 18 міс. максимальний рівень вуглеводів складав у середньому $(0,86 \pm 0,52)\%$ (у нормі їх не повинно бути). Слід зазначити, що помірне підвищення цього показника (проба Бенедикта, 1-1,75%) з однаковою частотою реєструвалося як у дітей першого року життя, так і старших. Найвищі ж цифри проби Бенедикта – 2% і більше (6 дітей – 26%) були відмічені у віковій групі 6-12 міс. (у 5 пацієнтів). Також було зареєстровано зв'язок між максимальною частотою випорожнень і кількістю вуглеводів у калі. Так, діти з діареєю від 1 до 5 разів на день мали показник проби Бенедикта $(1,06 \pm 0,65)\%$, від 5 до 10 – $(1,21 \pm 0,60)\%$, понад 10 разів – $(1,35 \pm 0,78)\%$.

При визначенні кислотності калу пацієнтів встановлено, що його рН у середньому складало $5,21 \pm 0,40$. Зниження кислотності фекалій нижче фізіологічного рівня 5,5 спостерігали у 22 (95,6%) хворих. Показник рН калу не залежав від віку дитини.

За результатами копроцитограми встановлено, що у 86,0% дітей у калі була присутня йодофільна флора, у 65,2% – нейтральний жир, у 43,4% – крохмаль.

Отже, виявлені домінуюча водяниста діарея, підвищення вмісту вуглеводів у калі, зниження його рН менше 5,5, наявність крохмалю, йодофільної флори і нейтрального жиру у дітей раннього віку, хворих на РВІ, свідчать про те, що в патогенезі диспепсичного синдрому цього захворювання вирішальне значення має лактазна недостатність. Саме на компенсацію такої недостатності повинна бути спрямована патогенетична терапія РВІ.

*А.М. Татаркіна, М. Ю. Слєпченко, Є.С. Гаман,
Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Л.А. Білоконова, Н.В. Онопко,
М.С. Зіміна*

ЕНТЕРОВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ

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

У структурі інфекційної захворюваності вірусні хвороби надійно посідають передові позиції. Серед різних вірусів особливе значення мають ентеровіруси (ЕВ), активація яких спостерігається в усьому світі. Різноманіття клінічних форм ЕВ інфекції (ЕВІ), недосконалість і труднощі діагностики визначають актуальність цієї проблеми.

Метою дослідження було вивчити особливості клінічних проявів і перебігу ЕВІ на сучасному етапі у Харківському регіоні.

Проаналізовано 459 історій хвороб дітей з різними діагнозами, в яких при госпіталізації у стаціонар Харківської обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні було запідозрено ЕВІ і до плану обстеження включено ПЛР на наявність РНК ентеровірусів у фекаліях і спинномозковій рідині. Серед підозрілих на ЕВ етіологію були хворі з діагнозами: менінгіт, менінгоенцефаліт; гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) з кишковим синдромом; ГРВІ або гострі кишкові інфекції (ГКІ) з менінгальним синдромом або енцефалітною реакцією; кір?, краснуха, менінгококцемія?, ерсиніоз, герпангіна, полірадикулопатія та інші. Досліджено 205 проб ліквору, 288 – випорожнень, а у ряді випадків – обидва ці субстрати. ЕВІ було підтверджено у 201 (43,6%) випадку.

Умовно виділили 3 групи пацієнтів: у 1-шу об'єднали хворих з переважним ураженням ЦНС – 174 (37,9%), у 2-гу і 3-тю – з переважним ураженням шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і верхніх дихальних шляхів (ВДШ) – відповідно 162 (35,2%) і 123 (26,9%). Окрім провідного синдрому, у хворих були біль у м'язах, різні висипання на шкірі і слизових оболонках, збільшення лімфовузлів, печінки та селезінки.

Найчастіше ЕВ етіологію було відмічено у хворих 1-ї групи – у 69,2%. Це, переважно, були діти з попереднім діагнозом

серозного менінгіту (49), в яких появи менінгеальних знаків передували поступовий початок хвороби з незначними катаральними проявами, помірними симптомами інтоксикації, помірним і непостійним болем голови, незначною дисфункцією ШКТ. Рідше ЕВІ знаходила підтвердження у 3-ій і 2-ій групах – 35,2 і 24,4% відповідно. Це були хворі з катаральними проявами ВДШ, дисфункцією ШКТ у поєднанні з неврологічною симптоматикою, герпангіною, лімфаденопатією, збільшенням паренхіматозних органів, висипками. Торкаючись перебігу діагностованих ЕВІ, слід відмітити їх гострий, переважно гладкий перебіг, зі середнім перебуванням у стаціонарі ($8,0 \pm 2,4$) ліжко-днів.

Таким чином, ЕВІ характеризується різноманіттям клінічних проявів із залученням у патологічний процес різних органів і систем, гострим, переважно гладким перебігом. Найбільш легкими для розпізнавання є клінічні форми з втягненням у патологічний процес ЦНС.

Д.Є. Телегін

ІФН-ОПОСЕРЕДКОВАНА ДИНАМІКА ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С 1b ГЕНОТИПУ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНУ IL28B

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

У роботах А.Ж. Thompson і співавт. вперше було доведено пряму кореляцію між поліморфізмом гену IL28B у рестрикційному фрагменті rs12979860 та частотою стійкої вірусологічної відповіді на подвійну противірусну терапію (пег-ІФН+рибавірин) хворих на хронічний гепатит С (ХГС) 1b генотипу. Подальші дослідження цього феномену показали існування подібного зв'язку між Т-алелем гену IL28B і прискореним прогресуванням ХГС у цироз печінки та гепатоцелюлярну карциному. Натомість вплив генетичних чинників на зворотну регресію фіброзу в ході противірусної терапії ХГС залишається недослідженим, хоча саме гістологічна відповідь на лікування поряд зі стійкою вірусологічною відповіддю є основними критеріями одужання від ХГС.

Метою роботи було дослідити відмінності у динаміці змін HCV-індукованого фіброзу і некротично-запальної активності в результаті стандартної противірусної терапії хворих із різними варіантами поліморфізму гену IL28B.

Конфірматорним факторним аналізом було проаналізовано стадії фіброзу печінки і генотипи рестрикційного фрагменту rs12979860 гену IL28B у 48 хворих на ХГС 1b генотипу. Стадію фіброзу за шкалою METAVIR визначали за допомогою неінвазивного методу Fibrotest до і після курсу стандартної противірусної терапії. Поліморфізм гену IL28B визначали за аналізом кривої плавлення гібридаційних зондів із використанням LightCycler.

Стійку вірусологічну відповідь було досягнуто у 66,7% пролікованих хворих, решта 33,3% – не відповіли на терапію або у них виник рецидив ХГС. Значного зниження ступеня фіброзу у процесі терапії (у середньому на 0,35 пунктів за шкалою Fibrotest) досягли 25,0% пацієнтів із групи дослідження. Дещо більше – 39,6% пролікованих досягли помірного зниження стадії фіброзу – у середньому на 0,17 пунктів. У 27,0% хворих ступінь фіброзу не змінився, а у 8,3% – збільшився у середньому на 0,24 пункти. Ступінь зниження фіброзу не завжди корелював зі стійкою вірусологічною відповіддю. Вірогідно більший ступінь зниження фіброзу, незалежно від противірусного результату лікування, констатовано у пацієнтів із CC генотипом гену IL28B, порівняно з хворими із CT/TT генотипом IL28B – 0,19 проти 0,10 ($p < 0,05$). Нами також помічено, що ступінь зниження фіброзу печінки був значнішим у тих пацієнтів, котрі мали початково помірну або низьку стадію фіброзу.

Результати дослідження показали, що наявність T-алелю гену IL28B у рестрикційному фрагменті rs12979860 може бути віднесена до негативних предикторів регресії фіброзу у процесі противірусної терапії хворих на ХГС 1b генотипу. Враховуючи сучасні відомості про можливість формування гепатоцелюлярної карциноми у хворих на ХГС, навіть після досягнення ними стійкої вірусологічної відповіді, це дослідження дозволяє визначити категорію хворих підвищеного ризику для їх першочергового моніторингу щодо розвитку ГЦК.

В.О. Терьошин, І.В. Прудникова, А.Д. Старік, І.В. Декалюк

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РЕАМБЕРИНУ У КОРЕКЦІЇ
СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ
НА ВІТРЯНУ ВІСПУ**

Медичний університет, м. Луганськ

Актуальність проблеми пов'язана із широким розповсюдженням вітряної віспи серед дітей, підлітків і дорослих осіб молодого віку. У таких пацієнтів досить часто виникають ускладнення вітряної віспи, обумовлені вторинною гнійною інфекцією – нагноєння, абцес, геморагічні, гангренозні форми захворювання, пневмонія, сепсис, а також менінгоенцефаліт, що в патогенетичному плані спричинено розвитком порушень метаболічного гомеостазу в таких осіб.

Завданням дослідження було вивчити вплив метаболічно активного препарату реамберину (“Полісан”, СПб) на рівень “середніх молекул” (СМ) у хворих на вітряну віспу.

Обстежено 2 групи пацієнтів з вітряною віспою, з яких основна група – 34 особи, які отримували додатково реамберин, і група зіставлення – 32 пацієнти, котрі приймали загальноприйняті засоби. Хворі обох груп були віком від 18 до 36 років. Клінічний перебіг вітряної віспи був типовим і характеризувався підвищенням температури тіла, наявністю інших симптомів інфекційного токсикозу – слабкість, нездужання, біль голови, порушення сну, зниження апетиту; характерним висипом на обличчі, тулубі, слизових оболонках ротової порожнини й на кон'юнктиві повік.

Встановлено, що призначення реамберину вже з 1-2-ї доби хвороби забезпечувало більше ніж у половини пацієнтів швидке падіння температури тіла і нормалізацію загального стану. В осіб, які отримували реамберин, відмічали скорочення тривалості гарячки на $(2,4 \pm 0,4)$ доби і прискорення ліквідації інших симптомів загальної інтоксикації (слабкість, нездужання, біль голови, зниження апетиту, швидка втома) у середньому на $(1,8 \pm 0,2)$ доби. Встановлено, що застосування реамберину при вітряній віспі поряд із суттєвим скороченням гарячкового періоду сприяло припиненню появи свіжих елементів висипу і призводило до їх регресу і прискорення загоєння ерозій, що виникли на місці

везикул. У хворих основної групи висипка була не така рясна, як у групі зіставлення.

Вміст СМ у пацієнтів, які склали основну групу, був вищим за норму у середньому в 4,2 разу і склав $(2,20 \pm 0,12)$ проти $(0,52 \pm 0,02)$ г/л ($p < 0,001$) У хворих групі зіставлення рівень СМ у крові був вищим за норму у середньому у 3,8 разу і дорівнював $(1,97 \pm 0,14)$ г/л ($p < 0,001$). Отже, концентрація СМ у крові пацієнтів на вітряну віспу до початку корекції метаболічних порушень у цілому була вищою за норму, що свідчило про наявність у них порушень метаболічного гомеостазу. При проведенні повторного біохімічного дослідження після завершення курсу корекції метаболічних порушень встановлено виражений позитивний вплив реамберину на показники метаболічного гомеостазу у хворих з вітряною віспою. Так, після завершення лікувальних заходів в основній групі рівень СМ знизився у середньому в 4,2 разу і склав $(0,53 \pm 0,05)$ г/л, що відповідало верхній межі норми ($p > 0,05$). У групі зіставлення також спостерігали позитивну динаміку клінічних симптомів хвороби, але менш виражену, ніж в основній. Так, рівень СМ залишався вірогідно більшим як за норму, так і за відповідний показник пацієнтів основної групи: він зменшився у середньому в 1,6 разу щодо початкового значення і складав $(1,22 \pm 0,08)$ г/л, що у середньому у 2,3 разу вище за концентрацію відповідного показника в основній групі і у нормі ($p < 0,01$).

Отже, отримані дані свідчать про значну ефективність застосування препарату реамберину для корекції синдрому ендогенної інтоксикації у хворих на вітряну віспу.

М.Б. Тітов

ЩЕ РАЗ ПРО ПЛАЗМОТЕРАПІЮ ГЕПАТИТІВ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Наші роботи про негативний вплив переливань плазми крові на перебіг вірусних гепатитів (ВГ) були вперше опубліковані в 1965 р., а досить об'єктивно переконливий матеріал – в 1967 р. у часописі “Врачебное дело”, № 7. У роботі зверталась увага, що поширена тоді плазмодотерапія ВГ негативно впливає на перебіг хвороби:

спостерігається тенденція до затяжного перебігу, тривалішої нормалізації функціональних проб і розмірів печінки. У зв'язку з тим, що і зараз іноді зустрічаються посилення на переливання плазми крові при хворобах печінки, ми вирішили привернути увагу до можливого негативного впливу цього. Мабуть, додаткове функціональне і енергетичне навантаження "хворої печінки" не проходить для неї непоміченим, без впливу на процеси регенерації.

Для з'ясування впливу переливань плазми крові на регенераторну здатність печінки проведено експерименти з частковою екстирпацією печінки у білих щурів за методом Хіггінса і Андерсена. Гепатектамованим щурам вводили плазму здорових щурів 2-3 дні, 14 і 30 днів. Багаторазове введення плазми гепатектамованим щурам гальмувало регенерацію печінки: збільшення маси і кількість мітозів були в 1,5-2,0 разу меншими, порівняно з контрольною групою тварин.

Щодо механізму негативної дії плазми на процеси регенерації печінки, то на регуляторний вплив альбумінів вказують А. Глінос, А. Фішер. А.Д. Glinos, який багато років вивчав гуморальні фактори регенерації печінки, зазначає, що при досягненні в плазмі певного рівня альбумінів, які продукуються в печінці, інтенсивність регенераційних процесів у ній знижується чи вони припиняються.

Вивчали білковий спектр крові у 20 хворих, які отримували плазму крові. Статистично доведеної залежності ефективності плазмотерапії від білкового спектру крові не відмічено. Однак у хворих, в яких несприятливий вплив переливань плазми був особливо помітним, частіше спостерігали високі цифри альбуміну крові.

Т.В. Тлустова

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ І ЛЕТАЛЬНІСТЬ ВІД СВІС-АСОЦІЙОВАНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТУ У ХВОРИХ НА КОІНФЕКЦІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗ/ВІЛ

Обласна клінічна туберкульозна лікарня, м. Донецьк

На сьогодні вважають, що розвиток туберкульозного ураження нервової системи в результаті запального синдрому відновлення імунної системи (СВІС) після призначення антиретро-

вірусної терапії (АРТ) є вкрай несприятливим для життя і супроводжується високими показниками летальності.

Мета роботи – визначити особливості розвитку і летальність від СВІС-асоційованого туберкульозного менінгоенцефаліту (ТМ) у хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ.

Проаналізовано 16 медичних карток стаціонарних хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ, яким було розпочато АРТ і в яких ТМ став наслідком розвитку СВІС. Усім пацієнтам проводили клініко-лабораторне і рентгенологічне обстеження, призначали протитуберкульозне лікування в інтенсивній фазі препаратами першого ряду.

Встановлено, що ТБ-асоційований СВІС виникав при проведенні АРТ на фоні значного зниження кількості CD4+-лімфоцитів – медіана 36,0 кл./мкл, що не суперечить існуючим даним літератури. У половини хворих (50,0%) АРТ розпочато на догоспітальному етапі в центрах СНІДу, і на той момент ознак активного туберкульозу не було виявлено. Термін від початку АРТ до появи симптомів ТМ коливався у межах від 16 до 40 днів, медіана дорівнювала 25,0 дня.

У решти осіб діагноз ТБ було встановлено до проведення АРТ, хворі надходили у стаціонар з приводу туберкульозу легень і туберкульозного ураження інших органів. Перед початком АРТ ці пацієнти отримали від 14 до 150 доз протитуберкульозних препаратів, медіана – 36,5 доз, термін від призначення протівірусного лікування до виникнення симптомів ТМ коливався у межах від 5 до 55 днів, медіана – 14,5 дня.

Туберкульоз легень діагностовано у 93,8% осіб із СВІС-асоційованим ТМ, деструкції в легенях і бактеріовиділення мали відповідно 43,8 і 56,3% хворих. Перебіг ТМ характеризувався гострим початком – медіана тривалості симптомів ТМ до госпіталізації 5,0 дня, у 81,3% пацієнтів визначалися ознаки генералізації туберкульозної інфекції з ураженням декількох органів, що свідчило, на наш погляд, про прогресування на фоні СВІС туберкульозного процесу у вигляді розвитку гострого міліарного туберкульозу.

Перебіг СВІС-асоційованого ТМ був злоякісним, протягом стаціонарного періоду лікування померло 13 осіб із 16, що складало 81,3%, або 282,6 вип. на 100 пацієнто-років.

Таким чином, СВІС-асоційований ТМ виникав в осіб із значним пригніченням імунної системи, мав гострий початок і несприятливий прогресуючий перебіг, у переважної більшості хворих був наслідком генералізації процесу з розвитком гострого міліарного туберкульозу. Перебіг захворювання мав несприятливий прогноз для життя і у 81,3% пацієнтів закінчився летально. За таких умов ретельне обстеження на туберкульоз і проведення специфічної хіміотерапії перед початком АРТ має важливе значення для запобігання розвитку СВІС-асоційованого ТМ.

В.І. Трихліб, А.М. Самойленко

ПНЕВМОНІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ СУЧАСНИХ НАЙБІЛЬШ ПОШИРЕНИХ ДИТЯЧИХ ІНФЕКЦІЙ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

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

На сучасному етапі “дитячі” інфекційні хвороби зберігають свою актуальність для ЗС України. Причина цього у країні полягає в тому, що у значній кількості дорослого населення недостатньо напружений імунітет внаслідок порушення календаря вакцинації, зменшення повноти охоплення вакцинацією, відмови військовослужбовців від проведення щеплення, у тому числі за епідеміологічними показаннями. У дорослих відмічається збільшення частки тяжких і середньотяжких форм цих хвороб. Серед ускладнень чільне місце займає пневмонія.

Проведено аналіз медичної документації і 270 історій хвороб пацієнтів з “дитячими” інфекціями з числа військовослужбовців строкової служби, котрі лікувались у клініці інфекційних захворювань ГВМКЦ “ГВКГ” за 2006-2011 рр. і перебіг в яких ускладнився пневмонією, з метою удосконалення існуючого підходу до раннього виявлення, вірної диференційної діагностики й особливостей лікування.

У ЗСУ спостерігається зростання захворюваності на краснуху – з 3‰ у 1996 р. до 15‰ – у 2006 р. і аж до 30‰ у 2008-2010 рр. Подібну картину спостерігаємо і щодо захворюваності на вітряну віспу: 3‰ у 1996 р., до 30‰ – у 2006 р. і

аж до 80% у 2010 р. Захворюваність на кір знов підвищилась у 2012 р.

За останні 5 років у ГВМКЦ “ГВКГ” проліковано 5 726 хворих на кір, вітряну віспу і краснуху, за нозологіями відповідно 316, 4 010 і 1 400 осіб. При вітряній віспі у 3 400 (84,8%) пацієнтів перебіг хвороби розцінювався як середньотяжкий, у 321 (8,0%) – як тяжкий і лише у 289 (7,2%) – як легкий.

Отримано дані про частоту виникнення ускладнень у хворих. Так, найчастіше ускладнення виникали при корові – у 139 (43,9%) з 316 пацієнтів, при вітряній віспі – у 619 (15,0%) з 4 010, а при краснусі найрідше – лише у 37 з 1 400 (2,6%).

Структура ускладнень при вітряній віспі: у 436 (70,0%) хворих була піодермія, у 81 (13,0%) – міокардит, міокардіопатія, у 45 (7,0%) – пневмонія, у 10 (2,0%) – тонзиліт, у 47 (8,0%) – інші ускладнення. Структура ускладнень при краснусі: в 11 (29,0%) пацієнтів діагностовано синусит, у 9 (24,0%) – ураження серця, у 5 (14,0%) – артрит, у 4 (11,0%) – реактивний гепатит, у 3 (8,0%) – пневмонію, у 5 (14,0%) – інші ускладнення. Структура ускладнень при кору була такою: у 26 (19,0%) осіб виявлено запалення додаткових пазух носа, у 22 (16,0%) – ураження серця, у 35 (25,0%) – пневмонію, у 7 (5,0%) – трахеобронхіт, у 13 (9,3%) – реактивний гепатит, у 12 (9,0%) – панкреатит, в 11 (8,0%) – отит, у 13 (9,0%) – інші ускладнення. Загалом, у хворих на краснуху перебіг ускладнився пневмонією в середньому у 0,22% осіб, при вітряній віспі – в 1,1%, при кору – в 11,0%.

Основна частка ускладнень на пневмонію припадала на зимовий період – 47 (57,0%) випадків, менше було їх весною – 12 (14,0%) і влітку – 20 (24,0%), решта – восени.

Серед пневмоній у таких хворих переважала легка форма – при вітряній віспі в 41 (91,1%), при кору – в 31 (88,0%), при краснусі – у 3 (100,0%). Середньотяжка форма пневмонії при вітряній віспі була у 4 (8,9%) хворих, тяжка – у 3 (8,5%) хворих на кір. Нижньодольова локалізація інфільтративних змін більш характерна для вітряної віспи – у 50,0% нижньочасткова локалізація справа, у 37,5% – нижньочасткова зліва. Тільки при краснусі частіше зустрічали локалізацію у верхніх долях – у 66,7% осіб проти у 33,3% у нижніх долях. Для кору ураження

легеневої тканини було більш рівномірним: у 10 (42,0%) хворих локалізація “ранньої” пневмонії була нижньочасткова – у 6 правобічна, у 4 – лівобічна, у 12 (48,5%) – верхньочасткова (у 6 правобічна, у 6 – лівобічна) і у 2 (8,5%) – середньочасткова справа. “Ранніх” пневмоній при вітряній віспі було 32 (70,0%) випадки, а “пізніх” – 13 (30,0%), при кору – відповідно 24 (68,0%) і 11 (32,0%), при краснусі – усі 3 (100,0%) випадки склали “пізні” пневмонії.

І.О. Троцька, В.В. Рябіченко, О.С. Загребельний, І.І. Савенко

СУЧАСНА КОНЦЕПЦІЯ САНІТАРНО-ГІГІЄНИЧНОГО ВИХОВАННЯ І НАВЧАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького, Управління охорони здоров'я
обласної державної адміністрації, Обласна громадська
організація “Клуб “Шанс”, м. Суми

Вірусні гепатити залишаються однією з найважливіших проблем охорони здоров'я. За матеріалами Всесвітньої організації охорони здоров'я, у світі вірусами гепатитів інфіковано понад 1,5 млрд людей, у зв'язку з чим необхідність здійснення заходів з покращання якості життя хворих і профілактичної допомоги населенню не викликає сумнівів. Перспективним у цьому напрямку є санітарно-гігієнічне виховання і навчання хворих на хронічні гепатити у Школі пацієнтів.

Школа пацієнтів – це сукупність методів індивідуального і групового виховання та навчання хворих, які спрямовані на формування здорового способу життя і практичних навичок щодо раціонального харчування, лікування, прихильності до терапії і безпечної поведінки.

Мета Школи – сприяння партнерським відносинам з лікарем під час лікування, запобігання ускладнень і тяжких форм захворювання, підвищення якості життя хворих.

Школа пацієнтів була організована спеціалістами обласної громадської організації “Клуб “Шанс” і гепатологічного центру обласної інфекційної клінічної лікарні.

Пацієнти направлялись на заняття лікарями обласного гепатологічного центру і волонтерами обласної громадської організації “Клуб “Шанс”. Часто хворі приходили у Школу за порадою інших її учасників.

У 2012 р. було проведено 6 занять тривалістю 120 хв кожне. На заняттях розглядалися шляхи передачі гепатиту, клінічні прояви хвороби, сучасні можливості діагностики, лікування і профілактики, обговорювались фактори ризику, що сприяють прогресуванню хвороби та її трансформації в цироз печінки і гепатоцелюлярну карциному, розроблялись реальні заходи щодо покращання якості життя хворих.

Усього у Школі пацієнтів прийняло участь 68 осіб віком від 18 до 49 років, середній вік ($34,0 \pm 6,2$) року, з них 45 (66,2%) чоловіків і 23 (33,8%) жінки. У 52 (76,5%) пацієнтів був хронічний гепатит С, в 11 (16,2%) – хронічний гепатит В, у 5 (7,3%) – хронічний гепатит В+С. Жодний хворий до початку занять не отримувал протівірусної терапії.

Перед початком занять у Школі та після їх завершення визначався рівень поінформованості пацієнтів щодо своєї хвороби. За результатами цієї оцінки було встановлено, що рівень знань про гепатит, сучасні методи його діагностики, лікування і профілактики до початку занять був низьким у 42 (61,8%) осіб, середнім – у 21 (30,9%), відмінним – у 5 (7,3%). 15 (22,0%) пацієнтів вважали, що заразитися вірусним гепатитом можливо в басейні, при рукостисканні, тоді як 18 (26,5%) – не знали про статевий шлях передачі вірусів та небезпечність таких процедур як педикюр, манікюр, пірсинг, татуаж. 26 (38,2%) учасників Школи ніколи не чули про можливість запобігання гепатиту В за допомогою щеплень.

Після проведення Школи відмінні та добрі знання продемонстрували 44 (64,7%) особи, середні – 24 (35,3%). Відповідно рівень знань збільшився в середньому на 45,9%.

За результатами опитування усі пацієнти відмітили, що участь у Школі була для них корисною, 65 (95,6%) були задоволені якістю навчання. Фактично усі учасники порадили би пройти навчання у Школі своїм знайомим.

52 (76,5%) пацієнти стали дотримуватись дієти, 31 (45,6%) – відмовились від вживання алкоголю, 50 (73,5%) – знизили фізичні навантаження, 34 (50,0%) – пройшли поглиблене обстеження. За

результатами опитування, 32,3% осіб до початку занять у Школі не знали про противірусну терапію, а 50,0% вважали її неефективною.

Після навчання у Школі 45 (61,2%) пацієнтів зрозуміли, що терапія сучасними противірусними засобами – надійний і ефективний шлях боротьби з хворобою.

69,2% хворих на вірусний гепатит С прийняли рішення щодо щеплення проти гепатиту В, а пацієнти з гепатитом В усвідомили необхідність імунізації членів своєї родини.

54,4% відвідувачів Школи відмітили покращання якості життя, а саме: психічного і фізичного стану, підвищення життєздатності, фізичної та соціальної активності.

Отже, відвідування хворими Школи позитивно відображається на їх прихильності до рекомендацій лікаря, безпечної поведінки, підвищує якість життя. Наш досвід дозволяє стверджувати, що Школа є ефективним механізмом лікування, профілактики та мінімізації ускладнень хронічних гепатитів.

*О.В. Усацова, Є.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук, О.В. Конакова,
Р.М. Гінзбург, А.Б. Маркова*

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ

Медичний університет,
Обласна інфекційна лікарня, м. Запоріжжя

Епштейна-Барр вірусна (ЕБВ) інфекція розповсюджена серед дорослих і дітей. Рівень інфікованості дорослого населення України складає майже 100%, а дитячого – більше 50%.

Метою нашого дослідження було провести аналіз клініко-імунологічних особливостей перебігу інфекційного мононуклеозу (ІМ) у дітей Запорізької області.

За період 2007-2011 рр. проаналізовано статистичні дані щодо захворюваності на ІМ дітей, які мешкають у Запорізькій області, і клінічний перебіг захворювання у 114 пацієнтів віком до 18 років. Усім хворим проводили загальноклінічне, біохімічне і бактеріологічне (слизової оболонки ротоглотки) обстеження. Для індикації специфічних ЕБВ антитіл використано імуноферментний

аналіз (ІФА), для визначення ДНК-послідовностей самого збудника у біоматеріалах хворих (кров, букальний зіскріб) – полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР). У 92 пацієнтів проведено імунологічне дослідження з визначенням відсоткового показника та абсолютної кількості CD3+, CD4+, CD8+, CD22+ лімфоцитів; загального рівня імуноглобулінів (Ig) – IgG, IgA, IgM; фагоцитарного числа і фагоцитарного індексу. Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проведено загальноприйнятими в медицині методами варіаційної статистики.

Проведений аналіз виявив, що загалом за 5 років у Запорізькій ОІКЛ з гострою ЕБВ-інфекцією лікування отримало 2 316 дітей: практично з однаковою частотою хворіли діти раннього (до 3 років), молодшого (від 3 до 7 років) і шкільного (від 7 до 17 років) віку. В усіх пацієнтів на висоті захворювання температура тіла підвищувалася до 38°C і вище, у половини – гарячка тривала понад 7 діб. Серед клінічних симптомів домінували типові для ІМ: гострий тонзиліт у 39,4%; утруднення носового дихання у 42,1%; гепатоспленомегалія у 36,8%. У переважній більшості пацієнтів реєстрували лімфаденопатію, при цьому у 42,0% відмічено збільшення лімфатичних вузлів у 2 і більше групах.

Майже у половини хворих було зареєстровано помірний цитолітичний синдром гепатоцитів. Слід зазначити, що лейкоцитоз мав місце лише у третини пацієнтів, тоді як атипові мононуклеари були наявними у 82,2%. З імунологічно обстежених 92 дітей у більшості пацієнтів відмічено зниження як відсоткового показника, так і загальної кількості CD3+ клітин (91,0 і 47,0%), а у 34,0% випадків мало місце зниження імунорегуляторного індексу (співвідношення CD4+/CD8+). Майже у третини дітей (у 29,0%) виявлено підвищення відсотку В-лімфоцитів крові з активацією продукції IgM та IgA, а у половини хворих (у 51,0%) рівні загальних IgG були нижчими за референтні значення. У кожного третього (у 35%) хворого мало місце зниження фагоцитарного числа, а у 17,0% – фагоцитарного індексу, що могло стати чинником приєднання вторинної бактерійної інфекції. Аналіз мікробного пейзажу слизової оболонки ротоглотки хворих показав, що домінуючою мікрофлорою була грампозитивна: *S. pneumoniae* – у 28,2%, *S. pyogenes* – у 15,6%, *S. aureus* – у 4,5%. Ці збудники на тлі

відміченого в обстежених дітей зниження фагоцитарної активності нейтрофілів стають чинниками бактерійного ураження мигдаликів, обтяжуючи перебіг основного захворювання.

Таким чином, у сучасних умовах ІМ є частою причиною госпіталізації дітей. Ця хвороба зберігає типові клінічні ознаки і супроводжується імунологічними зсувами: зменшенням загальної кількості Т-лімфоцитів без порушення співвідношення їх субпопуляцій; активацією синтезу IgM та IgA і гальмуванням – IgG. Пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів у хворих на ІМ дітей проявляється активуванням умовно-патогенної мікрофлори слизових оболонок ротоглотки.

*О.О. Фурик, О.В. Рябоконт, Л.О. Ушеніна, Т.Є. Оніщенко,
В.Г. Савельєв, В.В. Бондарєва*

ДИНАМІКА ЗМІН ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ЗІ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ АЛКОГОЛЬНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ L-АРГІНІНОМ І ТІОТРИАЗОЛІНОМ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність гепатиту В обумовлена високим рівнем захворюваності, складністю патогенезу, тяжкими наслідками хвороби. Провідну роль у патогенезі захворювання відіграють імунні реакції, зокрема зрушення у цитокіновому балансі. Серед комбінованих уражень печінки особливої уваги заслуговують вірусно-алкогольні.

Мета дослідження – визначити динаміку змін цитокінового профілю у хворих на гострий гепатит В (ГГВ) із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки на тлі лікування L-аргініном і тіотриазоліном.

Під спостереженням було 85 осіб віком від 18 до 67 років, хворих на ГГВ. При формуванні груп користувались класифікацією вживання алкогольних напоїв з урахуванням періодичності і дози спожитого алкоголю (Ю.В. Вороненко і співавт., 2000). Хворі були розділені на групи: І група – 43 пацієнти зі супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки, які

залежно від лікування розподілені на підгрупи: I-A – 21 пацієнт, які додатково лікувалися L-аргініном і тіотриазоліном; I-B – 22 пацієнти, котрі отримали базисну терапію. II групу склали 42 хворих на ГГВ без супутнього ураження печінки. Методом імуноферментного аналізу визначали вміст у сироватці крові інтерлейкінів (ІЛ), а саме ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8, туморнекротизуючого фактору альфа (TNF- α) (Bender Med Systems, Австрія). Контрольна група – 20 здорових осіб. Отримані дані опрацьовані методом варіаційної статистики.

У результаті досліджень виявлено, що у хворих на ГГВ у період розпалу недуги вміст у сироватці крові інтерлейкінів ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8 та TNF- α перевищував ($p < 0,05-0,01$) показники здорових людей. Порівняльний аналіз показав, що вміст ІЛ-2 у сироватці крові осіб I-B групи був нижчим ($p < 0,05$), а вміст ІЛ-8 – навпаки, вищим ($p < 0,01$) за аналогічний показник пацієнтів II групи. Період реконвалесценції супроводжувався зниженням ($p < 0,05-0,01$) вмісту досліджуваних цитокінів у сироватці крові хворих обох груп, порівняно з показниками в період розпалу. Однак, у хворих I-B групи вміст ІЛ-2 у сироватці крові залишався нижчим ($p < 0,05$), а вміст ІЛ-8 вищим ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів II групи. Зазначені зміни у пацієнтів I-B групи поєднувалися зі збереженням більш вираженого цитолітичного синдрому в періоді реконвалесценції ($p < 0,05$), частішим ($\chi^2 = 10,26$, $p < 0,05$) продовженням циркуляції в крові HBsAg і меншою частотою ($\chi^2 = 6,05$, $p < 0,05$) сероконверсії з появою anti-HBeAg у сироватці крові, ніж у хворих II групи.

З метою удосконалення патогенетичного лікування хворим на ГГВ із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки у періоді розпалу додатково до базисної терапії призначали L-аргінін і тіотриазолін. Період реконвалесценції супроводжувався зниженням ($p < 0,05$) вмісту досліджуваних цитокінів у сироватці крові хворих I-A групи, порівняно з показниками в розпалі ГГВ.

Порівняльний аналіз показав, що при виписці зі стаціонару у хворих I-A групи вміст ІЛ-2 у сироватці крові залишався вищим ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів I-B групи, і не відрізнявся ($p > 0,05$) від аналогічного показника здорових людей. Порівняння виразності цитолітичного синдрому в період реконвалесценції показало нижчу ($p < 0,05$) активність АлАТ у сироватці крові у пацієнтів I-A групи. Аналіз сероконверсії з появою anti-HBeAg у сироватці

крові виявив частішу ($\chi^2=7,67$, $p<0,01$) появу цих антитіл у пацієнтів I-A групи.

Таким чином, додаткове включення до базисної терапії хворих на ГГВ з супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки L-аргініну і тіотриазоліну пришвидшує відновлення цитокинового балансу, зменшує запальний процес у печінці та збільшує частоту сероконверсії з появою у крові anti-HBeAg ($\chi^2=7,67$, $p<0,01$).

Л.А. Ходак, В.І. Браїлко, О.В. Книженко

ВІРУСНІ МЕНІНГІТИ У ДІТЕЙ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ І ПЕРЕБІГУ

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

У структурі нейроінфекцій серозний менінгіт (СМ) займає провідне місце і складає до 60%. Найчастіше збудниками СМ є віруси. В останній час поряд з ентеровірусною етіологією менінгіту усе частіше визначається роль герпесвірусів у розвитку захворювання.

Спостерігали за 159 дітьми віком від 1 до 18 років, хворими на вірусний менінгіт (ВМ), які знаходились на лікуванні в обласній дитячій інфекційній клінічній лікарні м. Харкова протягом 2010-2012 рр. Переважну більшість склали пацієнти віком від 5 до 12 років – 74,0%. У 133 (83,6%) дітей було діагностовано ентеровірусну етіологію захворювання, у 26 (16,4%) – етіологічним чинником були герпесвіруси: ВПГ1/2, ВГЛ-3, ВЕБ, ЦМВ, ВГЛ-6.

Етіологію захворювання встановлювали шляхом виділення РНК вірусу методом ПЛР зі СМР і проб фекалій при ентеровірусному менінгіті та ДНК збудника методом ПЛР зі СМР і визначення ранніх маркерів герпесвірусів методом ІФА при герпесвірусному менінгіті.

Аналіз дослідження показав, що клінічні прояви ВМ, незалежно від етіології, були схожими і характеризувалися в усіх випадках підвищенням температури тіла від субфебрильних цифр у 87 (54,7%) випадках до фебрильних у 72 (45,3%), болем голови у 159 (100,0%), нудотою і повторним блюванням у

144 (90,6%). 12 (9,0%) дітей з ентеровірусним менінгітом при надходженні у стаціонар скаржились на біль у животі, у 10 (7,5%) – спостерігали діарею, у 6 (4,5%) – прояви герпангіни. У 3 (11,5%) дітей з герпесвірусним менінгітом був герпетичний висип на губах, у 19 (73,0%) – лімфаденопатія, в 1 дитини менінгіт поєднувався з оперізувальним герпесом. Менінгеальний симптомокомплекс, котрий розглядали як головний діагностичний критерій ВМ, спостерігали у 63 (39,6%) хворих. У решти дітей, незалежно від етіологічного чинника, менінгеальний синдром не був виразним і характеризувався “миготінням” менінгеальних симптомів. Вирішальне діагностичне значення в усіх випадках мала люмбальна пункція.

Перебіг ВМ визначався етіологічним чинником захворювання і характеризувався виразністю гіпертензійного синдрому, переважанням двозначного цитозу і сприятливим перебігом при менінгіті ентеровірусної етіології, та трьох-, чотирьохзначним цитозом, затяжним перебігом і повільною санацією ліквору, у більшості випадків тільки на фоні специфічної противірусної терапії препаратами ацикловіру – у дітей з менінгітом герпесвірусної етіології.

Таким чином, при менінгіті вірусної етіології менінгеальний симптомокомплекс не є опорним діагностичним критерієм. Клінічна картина ВМ, незалежно від етіологічного чинника, характеризується наявністю тріади симптомів – гарячка, біль голови, повторне блювання, а перебіг визначається етіологічним чинником.

І.С. Хоронжевська

ПОЄДНАННЯ ГЕПАТИТУ С ТА ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ НА ТЕРИТОРІЇ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Обласний лабораторний центр держсанепідслужби
України, м. Рівне

Матеріали сероепідеміологічних досліджень, проведених у 2007-2010 рр. на території Рівненської області, свідчать, що на сучасному етапі розвитку епідемічного процесу гепатиту С (ГС) у регіоні при стійко низьких показниках захворюваності на гострий ГС – $1,2 \text{ }^0 / \text{ }_{0000}$ - $0,96 \text{ }^0 / \text{ }_{0000}$ у 2003-2010 рр., рівень захворюваності

на хронічні форми цієї інфекції був у 8,5 разу вищим. Одним з провідних шляхів передачі та факторів інфікування вірусом ГС (ВГС) залишається ін'єкційне введення наркотичних препаратів. Встановлена висока пряма залежність показників захворюваності на гострий ГС від таких соціальних факторів, як рівень безробіття і захворюваності на наркоманії – $r=0,82$, $r=0,64-0,71$ відповідно. Найбільш високі показники виявлення анти-ВГС отримано при обстеженні ВІЛ-інфікованих осіб і споживачів ін'єкційних наркотиків, причому у наркозалежних осіб, які при цьому інфіковані ВІЛ, частота виявлення специфічних маркерів ГС була максимальною – $(80,23 \pm 2,48)$ - $(80,41 \pm 2,85)\%$. З 33 ВІЛ-інфікованих (за наявності у них у крові анти-ВГС) у 19 (57,58%) осіб визначено РНК ВГС методом ЗТ-ПЛР.

Серед 19 ВІЛ-інфікованих пацієнтів з наявністю РНК ВГС у крові генотип 1b ВГС виявлено у 5 (26,32%), 3a – у 5 (26,32%), 2 – у 2 (10,52%), 1a – в 1 (5,26%), ще у 6 (31,58%) – типувати генотип ВГС не вдалося. У той же час серед 19 безоплатних донорів крові, в яких у крові виявлено РНК ВГС, субтип 1b ВГС визначено у 14 (73,69%), 3a – у 3 (15,79%), 1a – в 1 (5,26%), не вдалося визначити генотип ВГС ще в 1 (5,26%) пацієнта. У медичних працівників Рівненської області з наявністю у крові РНК ВГС, в яких не було зазначено внутрішньовенного введення наркотичних речовин, частка субтипу 1b ВГС була достовірно вищою, ніж у хворих на ХГС, котрі вводили наркотичні речовини внутрішньовенно – $(78,85 \pm 5,66)$ проти $(40,06 \pm 6,05)\%$ ($p < 0,05$), а частка субтипу 3a була в 4,4 разу нижчою – $(7,69 \pm 3,69)$ проти $(26,47 \pm 5,35)\%$ ($p < 0,05$).

У 2009 р., за даними Рівненського обласного Центру профілактики та боротьби зі СНІДом, із 415 ВІЛ-інфікованих осіб з груп ризику у 270 (65,06%) були виявлені анти-ВГС, у тому числі серед 258, інфікованих ВІЛ парентеральним шляхом, – у 207 (80,23%) були наявні в крові ці антитіла; у 2010 р. цей показник склав (80,41%). У 2010 р. у 9 (26,47%) з 34 ВІЛ-інфікованих вагітних виявили анти-ВГС.

Серед 350 контактних в осередках ГС і ВІЛ-інфекції у 31 $(8,86 \pm 1,52)\%$ виявили анти-ВГС. При обстеженні у динаміці через 1-1,5 року 70 ВІЛ-інфікованих осіб, в яких при першому обстеженні були відсутні анти-ВГС, у 8 $(11,43 \pm 3,8)\%$ – вони

з'явилися, що було достовірно вище, ніж серед контактних у сімейних осередках ХГС – $(0,67 \pm 0,67)\%$ ($p < 0,05$).

Таким чином, на території Рівненської області у $(65,06 \pm 2,34)\%$ хворих з груп ризику ВІЛ-інфекція супроводжувалася супутнім ГС, серед пацієнтів з цією інфекцією з встановленим зараженням при внутрішньовенному введенні наркотичних препаратів – у $(80,41 \pm 2,85)\%$. Майже у третини ВІЛ-інфікованих вагітних виявляли антитіла до ВГС. Серед хворих на ХГС, які внутрішньовенно вводили наркотичні засоби, частка субтипу 3а ВГС була вищою, ніж серед медичних працівників, а субтипу 1b ВГС – навпаки, нижчою.

І.С. Хоронжевська

СУЧАСНА МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТУ С НА ТЕРИТОРІЇ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Обласний лабораторний центр держсанепідслужби
України, м. Рівне

За останні 15 років серед населення Рівненської області структура генотипів вірусу гепатиту С (ВГС) зазнала певних змін – частка субтипу 1b зменшилася з $(85,00 \pm 8,19)$ до $(56,12 \pm 4,21)\%$ ($p < 0,05$), субтипу 3а – збільшилася з $(10,00 \pm 6,88)$ до $(19,43 \pm 3,36)\%$. У той же час вивчення структури генотипів ВГС методом ЗТ-ПЛР в окремих групах інфікованих осіб у 2007-2010 рр. показало, що серед 52 інфікованих ВГС медичних працівників, які не вживали наркотичні речовини внутрішньовенно, генотип 1b ВГС був у 41 (78,85%), 3а – у 4 (7,69%), 2 – у 2 (3,85%), 1а – в 1 (1,92%), одночасно субтип 1b і генотип 2 виявлено в 1 (1,92%) медпрацівника, ще у 3 (5,77%) – визначити генотип не вдалося. Подібну ситуацію спостерігали також у безоплатних донорів крові: серед 19 осіб, у крові яких було виявлено РНК ВГС, субтип 1b ВГС був домінуючим – визначали у 14 (73,69%), 3а – у 3 (15,79%), 1а – в 1 (5,26%), не вдалося визначити генотип ВГС ще в 1 (5,26%).

У той же час у 68 інших пацієнтів, які лікувалися в кабінетах інфекційних захворювань (КІЗ) амбулаторно, серед яких переважали особи, що вживали наркотичні речовини внутрішньовенно,

субтип 1b ВГС виявляли рідше – у 32 (47,06%), а 3a частіше – у 18 (26,47%), генотип 2 – у 6 (8,83%), 1a – у 3 (4,41%), в 1 (47,00%) пацієнта були виявлені одночасно субтипи 1b і 3a, ще у 2 (2,94%) – 1b і генотип 2, у 6 (8,82%) типувати генотипи ВГС не вдалося. У 19 ВІЛ-інфікованих пацієнтів, серед яких переважали особи, котрі вживали наркотичні речовини внутрішньовенно, субтип 1b ВГС виявлено у 5 (26,32%), 3a – у 5 (26,32%), генотип 2 – у 2 (10,52%), 1a – в 1 (5,26%), ще у 6 (31,58%) типувати генотип ВГС не вдалося.

Таким чином, серед груп населення, де не було відзначено внутрішньовенне введення наркотичних препаратів, частка 1b ВГС була значною, а субтипу 3a ВГС – у 4,4 разу нижчою, ніж у тих, хто вживав наркотичні речовини внутрішньовенно.

На території Рівненської області циркулюють варіанти ВГС, генотипувати які в окремих випадках не вдається комерційними тест-системами торгової марки “Амплі Сенс” і лабораторно-дослідною системою за методом Ohno et al. Така ситуація може бути пов’язана з природною мінливістю вірусу. Секвенування в НДІ вірусології ім. Д.Й. Івановського (м. Москва, РФ) нетипованих варіантів геному ВГС у core регіоні (на ділянці, що відповідала розміру амплікону 322 п.о.), дозволило вперше на території Рівненської області визначити субтип 1b ВГС у 3 (3,70±2,09)% хворих на ХГС.

Тому необхідно вдосконалювати систему епідеміологічного нагляду за ГС шляхом розширення епідеміологічного моніторингу за проявами епідемічного процесу, а також проводити молекулярно-епідеміологічний моніторинг за циркулюючими генотипів і субтипів вірусу. Підлягає подальшому вдосконаленню і розвитку лабораторна діагностика ГС при використанні методів ІФА, ЗТ-ПЛР, секвенування. Доцільно рекомендувати дослідження нетипованих зразків ВГС методом секвенування для визначення генотипу ВГС.

М.Д. Чемич, В.В. Захлебаєва

ЕНТЕРОСОРБЦІЯ ПРИ ГОСТРИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Важливою ланкою патогенезу інфекційних хвороб є розвиток синдрому інтоксикації. В останні роки при гострому вірусному

гепатиті (ГВГ) перевагу мають еферентні методи детоксикації, зокрема ентеросорбція. Одним із препаратів, що мають ентеросорбційні властивості, є атоксіл.

Мета дослідження – вивчити клінічну ефективність та безпеку застосування мікросферичного ентеросорбенту атоксілу при комбінованій терапії ГВГ.

У дослідження було включено 20 пацієнтів на ГВГ, які отримували препарат атоксіл у комплексній терапії. Хворі перебували на стаціонарному лікуванні в Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького. З них 12 пацієнтів з ГА, 4 – з ГВ, 2 – з ГС, 2 – з мікстгепатитом В+С. Діагноз верифіковано з використанням швидких тестів (8), ІФА (10), ПЛР (2). Середній ступінь тяжкості встановлено 18 хворим, тяжкий – 2. В усіх була жовтянична форма, явища холестазу – у 5 осіб. Супровідну патологію діагностовано в 13 обстежених, у тому числі ураження гепатобіліарної системи – у 9 і хронічний гепатит – у 4. Переважали особи чоловічої статі (65%). Середній вік хворих становив ($32,95 \pm 2,88$) років.

У 12 хворих у переджовтяничному періоді був грипоподібний синдром, в 11 – артралгічний, у 20 – астено-вегетативний, у 9 – диспепсичний.

На порушення рухової активності шлунково-кишкового тракту вказали 14 осіб, причому в 11 були закрепи з частотою випорожнень 1 раз за 2 дні (9 хворих) або 1 раз на тиждень (2), у 3 – пронос (1-3 рази на день). Жовтяниця шкіри до госпіталізації була у 8 хворих, потемніння сечі – в 11. На ознаки холестазу вказало 4 пацієнти.

При госпіталізації усі хворі скаржились на жовтяницю шкіри, слизових оболонок і зміну кольору сечі (потемніння), 85% – на знебарвлення калу, 80% – на відчуття тяжкості у правому підребер'ї і підвищену стомлюваність, 25% – на значне зниження активності (як фізичної, так і розумової). Свербіж шкіри і відсутність апетиту відмічали 25% пацієнтів, нудоту – 10%.

Виражена жовтяниця слизових оболонок, шкіри і збільшення розмірів печінки на ($2,2 \pm 0,2$) см як правої, так і лівої часток, що підтверджено при УЗД, були в усіх хворих; спленомегалія – у 65%. Вміст лейкоцитів і склад лейкоцитарної формули були у межах норми.

Інтегративні показники ендогенної інтоксикації в усі періоди хвороби знаходились у межах норми, за винятком зменшення ІЗЛК і підвищення Ілімф., що може свідчити про вірусне походження хвороби і хорошу репаративну здатність організму. У біохімічному аналізі крові відзначали збільшення білірубину у 7 разів з 50% вмістом прямої фракції. Активність АлАТ і АсАТ була у 40 разів і більше вище норми, підвищеними були ЛФ і ГГТ.

Уже на 8-9-ту добу від початку терапії спостерігалось переважання прямої фракції при незміненому рівні загального білірубину. Значне і достовірне зменшення білірубину відбувалось на 14-15-ту добу і перед виписуванням на $(18,55 \pm 1,59)$ -ий день. Уже на момент закінчення прийому атоксілу (8-9-ий день) відбувалось значне (вдвічі) зниження активності АлАТ і АсАТ, ЛФ (в 1,3 разу), ГГТ (в 1,3 разу). На 14-15-ту добу і перед виписуванням продовжувалась позитивна динаміка зазначених вище показників, хоча вони й не досягли норми, за винятком ЛФ і ГГТ.

Динаміка клінічної симптоматики при прийманні атоксілу була такою: уже на 4-ту добу зменшилась інтенсивність жовтяниці, на 9-ту – вона зникла у половини осіб, а до 15-ї – залишалась лише в 1 хворого на ГВ+С, однак зменшилась удвічі. До 5-го дня свербіж значно зменшився і турбував пацієнтів лише вночі, повністю зник – на 12-ту добу з моменту госпіталізації. Нудота була лише у 2 осіб, на 4-ту добу вона зникла в 1, а на 9-ту в іншого. Порушення апетиту спостерігали у кожного четвертого хворого, який на 4-ту добу відновився у 3, а на 9-ту – в усіх. До 8-го дня ахолія калу зникла у половини пацієнтів, а до 14-го – в усіх. Потемніння сечі зберігалось тривалий час: на 9-ий день сеча стала звичайного кольору в 11 осіб, в решти – значно посвітлішала, в усіх нормалізувалась до 18-ї доби.

Таким чином, отримані клініко-лабораторні дані з урахуванням динаміки скарг пацієнтів дають підстави стверджувати, що препарат атоксіл був ефективним у комплексній терапії 19 (95%) хворих на ГВГ. У 5% випадків ефективність препарату визнана недостатньою, оскільки не наступило повного зникнення клініко-лабораторної симптоматики. Переносимість препарату атоксіл визнана доброю в усіх хворих, які приймали його.

Н.С. Чурсіна, О.В. Корж

ПРИЗНАЧЕННЯ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИМ НА КОІНФЕКЦІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗ/ВІЛ

Обласна клінічна туберкульозна лікарня,
Національний медичний університет
ім. М. Горького, м. Донецьк

Ведення пацієнтів з коінфекцією туберкульоз/ВІЛ є складним завданням і вимагає значних зусиль з боку працівників медичної служби. За рекомендаціями ВООЗ (2009), при розвитку туберкульозу (ТБ) у ВІЛ-інфікованої особи починати антиретровірусну терапію (АРТ) необхідно незалежно від кількості CD4+-клітин, проте питання щодо оптимального терміну приєднання АРТ до комплексної хіміотерапії ТБ ще остаточно не висвітлені.

Мета дослідження – проаналізувати особливості призначення АРТ хворим на коінфекцію ТБ/ВІЛ.

Проведено аналіз 89 медичних карт стаціонарних хворих на коінфекцію ТБ/ВІЛ, яким на фоні хіміотерапії ТБ розпочато АРТ. Усім пацієнтам виконували клініко-лабораторні та рентгенологічні обстеження, проводили лікування протитуберкульозними препаратами (ПТП) 1 ряду.

На момент призначення АРТ кількість CD4+-лімфоцитів у крові хворих коливалася від 1 до 579 кл./мкл, медіана – 43 кл./мкл, тривалість прийому ПТП перед початком АРТ складала від 0 до 234 доз, медіана 40 доз, термін спостереження – від 7 до 390 днів, медіана – 92 дні. Серед цього контингенту осіб у 79 (88,8%) кількість CD4+-лімфоцитів була нижчою за 200 кл./мкл, у тому числі 65 (76,4%) хворих мали рівень Т-хелперів менший за 100 кл./мкл, і у 46 (51,7%) – він не перевищував 50 кл./мкл. Отже, у переважній більшості пацієнтів АРТ було розпочато на тлі значного пригнічення імунної системи, що ускладнювало ведення таких випадків через необхідність проведення додаткової медикаментозної профілактики опортуністичних інфекцій.

Переносимість лікування у більшості випадків була задовільною, зміну схеми АРТ через розвиток побічних явищ на препарати було проведено 5 (5,6%) хворим, через неефективність початкової схеми АРТ – 1 (1,1%) хворому і 2 (2,2%) пацієнти

припинили прийом антиретровірусних препаратів (АРП) самостійно через погіршення загального стану.

Після початку противірусного лікування запальний синдром відновлення імунної системи (СВІС) розвинувся у 29 (32,6%) осіб, причому у переважній більшості (у 24; 82,8%) він виник у перші 30 днів прийому АРП. В усіх хворих із СВІС кількість CD4+ не перевищувала 165 кл./мкл, медіана – 38,5 кл./мкл, і до початку АРТ хворі прийняли від 0 до 105 доз ПТП, медіана – 40,0.

За період спостереження померло 15 хворих, що складало 16,8%, або 53,8 випадків/100 пацієнто-років, причому у 9 (60,0%) осіб смерть була спричинена безпосередньо СВІС. Серед причин СВІС-асоційованої смерті переважало прогресування туберкульозу (у 7 осіб), у тому числі з розвитком туберкульозного менінгоенцефаліту у 2, в 1 випадку визначалося прогресування токсоплазмозу головного мозку і в 1 – розвинулася пневмоцистна пневмонія.

Отже, у 88,8% пацієнтів з коінфекцією ТБ/ВІЛ призначення АРТ відбувалося на тлі значного імунодефіциту, коли кількість CD4+-лімфоцитів була нижчою за 200 кл./мкл. Це значно ускладнювало ведення таких хворих через необхідність профілактики опортуністичних інфекцій і збільшення кількості препаратів. Частота запального СВІС після початку АРТ у пацієнтів з коінфекцією ТБ/ВІЛ складала 32,6%. Його розвиток виникав в осіб з надглибоким пригнічення імунної системи і у більшості випадків (82,8%) припадав на перші 30 днів прийому АРП. Летальність складала 16,8%, серед померлих більше ніж у половини (60,0%) причиною смерті став безпосередньо розвиток запального СВІС.

А.В. Шкурба

КОМП'ЮТЕРНА ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

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

Діагностика та лікування вірусних гепатитів (ВГ) є дуже серйозною задачею натеper, тому що наявність важливих патогенетичних особливостей цих захворювань обумовлює стриманий

підхід до використання методів діагностики, лікувальних заходів, особливо при наявності тяжкого перебігу або ускладнень. Часто зробити правильний вибір в процесі діагностики, лікування ВГ важко через обмеженість людської пам'яті, яка не дає змоги постійно тримати в голові значну кількість відомостей, іноді дуже суперечливих. Підтримати лікаря в складному діагностично-лікувальному процесі при ВГ допомагає створена експертна комп'ютерна програма "Варіанти перебігу вірусних гепатитів". Вона оцінює клінічні прояви, анамнестичні свідчення, результати лабораторних та інструментальних досліджень, звертає увагу лікаря на важливість уточнення деяких анамнестичних подробиць, відкидаючи несуттєві, виявлення діагностично значимих симптомів та застосування необхідних заходів для встановлення діагнозу лабораторних тестів, інструментальних засобів, динаміку одержаних результатів та їх оцінку. Гнучкий характер роботи системи дає змогу лікарю неодноразово звертатися до неї в залежності від змін в стані хворого, уніфікувати та взагалі покращити діагностику. Але останнє слово в лікувально-діагностичному процесі належить тільки лікарю, на якого покладається обов'язок встановити кінцевий діагноз.

В редактор оболонки для створення експертних комп'ютерних програм Exsys, ver. 5.0.8.-W були введені сформульовані до цього 24 вибори програми стосовно сучасних варіантів перебігу ВГ і 1 висновок для тієї ситуації, коли висновок є непевним внаслідок недоотримання даних, можливих похибок лабораторних даних тощо. До бази даних експертної програми були введені на даний момент 88 кваліфікаторів з різною кількістю притаманних їм градацій, які були визначені при проведенні нами у період 2006-2009 рр. статистичному дослідженні як критерії розмежування різних варіантів ВГ. Для роботи експертної програми була використана третя шкала оцінки конфіденційності правил, на основі чого були створені на даний момент 431 комп'ютерне правило.

Перше використання комп'ютерної експертної програми в реальному режимі було проведено в 2009 р. (версія 1,0), у подальшому вносилися певні додаткові зміни через появу деяких нових критеріїв діагностики та засобів лікування ВГ. Тому на даний момент для цілей реальної діагностики різних варіантів перебігу ВГ використовується версія 1,3. Після створення бази

даних цієї версії експертної програми було проведене успішне технологічне тестування “дерева” бази даних, яке показало відсутність внутрішніх помилок та протиріч у розгалуженому “дереві”. Тестування тривало 47,6 год без перерви, що відображає високий ступінь розгалуженості “дерева” бази даних.

Для версії 1,0 експертної комп’ютерної програми у 2009 р. чутливість і специфічність склала 88%. Експертна комп’ютерна програма останньої на тепер версії 1,3 була застосована при оцінці перебігу у 112 хворих на різні варіанти ВГ. Чутливість цієї версії досягла 90%, специфічність залишилась на попередньому рівні.

На даний момент експертна комп’ютерна програма “Варіанти перебігу вірусних гепатитів” версії 1,3 успішно використовується у підготовці молодих лікарів-інфекціоністів, лікарів-інтернів цієї спеціальності, майбутніх сімейних лікарів. Так, при тестуванні останніх ефективність застосування програми склала 59,9 вправних відповідей (ст. відхилення =14,8), при кінцевому їх тестуванні – 72,55 (ст. відхилення =14,87). Об’єднана оцінка дисперсії склала 220,08, $t=2,7$ при $n=38$, $p=0,05$, $t_{\text{табл.}}=2,02$, тобто отримані розходження є статистично значущими, а відтак, застосування програми дало покращення результатів тестування інтернів сімейної медицини на $(12,65 \pm 1,05)\%$.

*Д.К. Шмойлов, І.З. Карімов, Т.М. Одинець, А.А. Мустафаєва,
О.А. Козловський*

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ АНТИЕНДОТОКСИНОВОГО ІМУНІТЕТУ І С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА ПРИ ГРИПІ

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

Грип залишається широко поширеним в усьому світі захворюванням. Принципово цікавим видається отримання інформації про стан ефекторних систем у період, що передуює клінічним проявам бактерійних ускладнень, у результаті чого рішення про вибір антибактерійних препаратів може ґрунтуватися не тільки на клінічному досвіді лікаря, а й на об’єктивних динамічних показниках. Для вирішення цього питання нами була обрана система

антиендотоксिनного імунітету і концентрація С-реактивного білка (СРБ) як позитивного білка гострої фази запалення.

Мета роботи – оцінити динаміку концентрації СРБ і деяких показників антиендотоксिनного імунітету при ускладненому і неускладненому перебігу грипу середнього ступеня тяжкості.

Нами обстежено 42 хворих на грип А середнього ступеня тяжкості, які лікувались на базі інфекційного стаціонару м. Сімферополя. Антиендотоксинні антитіла (АЕТ) – імуноглобуліни класів А, М і G (відповідно АЕТ IgA, АЕТ IgM і АЕТ IgG) визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу; СРБ у сироватці крові хворих детектували “сендвіч”-варіантом ІФА з використанням біотин-стрептавідинової системи посилення сигналу. Результати дослідження обробляли за допомогою статистичного пакету програми Excel Microsoft Word.

Аналіз показників АЕТ IgM показав, що його середній рівень при грипі А середнього ступеня тяжкості склав $(0,369 \pm 0,015)$ проти норми $(0,111 \pm 0,012)$ ум. од. опт. щіл.. У неускладнених випадках рівень АЕТ IgM на 4-5-ту добу терапії був знижений у 2 рази і склав $(0,165 \pm 0,012)$ ум. од. опт. щіл. При ускладненому перебігу захворювання вираженого зниження цього показника не відбувалося, а в деяких випадках – навіть відзначалось його зростання. При цьому середній показник склав $(0,445 \pm 0,013)$ ум. од. опт. щіл.

При аналізі концентрації СРБ у сироватці крові нами виявлено, що у період госпіталізації хворих рівень СРБ перевищував норму в 4-5 разів і склав $(25,4 \pm 1,6)$ мг/л (норма до 5 мг/л). Слід зазначити, що в усіх випадках ускладненого перебігу спостерігали збереження високого вмісту СРБ у крові або відзначали збільшення цього показника. Так, у випадках розвитку пневмонії рівень СРБ у середньому склав $(122,14 \pm 8,60)$ мг/л. Підвищення або відсутність зниження концентрації СРБ на 3-тю добу терапії випереджало клініко-лабораторну верифікацію ускладнення у 75% випадків при ускладненому перебігу хвороби. У той же час виявлено, що у хворих з вираженим підвищенням рівня СРБ і титру АЕТ IgM на тлі розвитку ускладнення призначені антибактерійні засоби впливу на грамотришную флору були більш ефективні, ніж у випадках, коли рівень АЕТ IgM був низьким, а СРБ – високим.

Таким чином, можна зробити висновок щодо прогностичної цінності досліджуваних показників при грипі в якості маркерів розвитку бактерійних ускладнень: 1) розвиток ускладнень супроводжувався вираженим підвищенням рівня СРБ; 2) зростання титру антиендотоксिनних антитіл IgM свідчить про посилення “ендотоксिनної агресії” і, можливо, бактерійної транслокації грамнегативної флори; 3) виражене зростання титру антиендотоксिनних антитіл і СРБ може розглядатися як маркер, що відображає високий ризик розвитку ускладнень з домінуванням грамнегативної флори при грипі.

Л.Р. Шостакович-Корецька, О.В. Шевельова, І.В. Чухалова

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медична академія, Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом, м. Дніпропетровськ

ВІЛ-інфекція продовжує посідати провідне місце серед проблем охорони здоров'я багатьох країн світу. Принциповими відмінностями цієї хвороби є надзвичайна складність структури епідемічного процесу і багатофакторність його розвитку. На сьогодні Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) і Об'єднана програма ООН з ВІЛ/СНІДу (ЮНЕЙДС) характеризують ситуацію з ВІЛ-інфекції/СНІДу у світі як пандемію, що має катастрофічні демографічні наслідки.

У 2012 р. у Дніпропетровській області зареєстровано 3 429 нових випадків ВІЛ-інфекції, що фактично на рівні 2011 р. – 3 447 випадків.

При аналізі показників захворюваності на ВІЛ-інфекцію епідемія концентрувалась переважно у містах області і становила 81,7% нових випадків у 2012 р. У статеві-віковій структурі нових випадків ВІЛ-інфекції особи віком від 25 до 49 років і у 2012 р. становили 67,3%. Діагноз СНІДу встановлено у 1 903 ВІЛ-інфікованих осіб, у тому числі у 20 дітей віком до 14 років. Привертає увагу високий темп розвитку і постаріння (“зрілість”) епідемії ВІЛ-інфекції: у 2012 р. в області кожного робочого дня реєструвалося 14 нових випадків ВІЛ-інфекції, 8 випадків СНІДу і 4 померлих від СНІДу.

На фоні зростання вперше в житті встановлених діагнозів ВІЛ-інфекції реєструється “повномасштабна епідемія СНІДу”. Співвідношення вперше зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції та СНІДу у 2012 р. дорівнювало 1,8:1.

Головним СНІД-індикаторним захворюванням у 2012 р. серед випадків СНІДу був туберкульоз, який становив 70,9%. Діагноз ВІЛ-інфекція і СНІД встановлено одночасно в області у 54,1% випадків. Станом на 01.01.2013 р. під диспансерним спостереженням в області знаходилась 21 571 особа, у тому числі 4 065 хворих на СНІД. Отже, якість обстеження на ВІЛ-інфекцію в області на сьогодні залишається незадовільною, також незадовільним є рівень охоплення тестуванням на антитіла до ВІЛ осіб з груп ризику.

У 2012 р. епідемія забрала життя у 952 хворих на СНІД, у тому числі у 5 дітей. Смерть безпосередньо від захворювань, зумовлених СНІД, вже стала реальною загрозою для ВІЛ-інфікованих мешканців Дніпропетровської області. Показник смертності від хвороб, зумовлених СНІДом, у 2012 р. виріс, порівняно з попередніми роками, і склав 28,7 на 100 тис. населення; у попередні роки він становив: у 2011 р. – 25,1, у 2010 р. – 20,3. В останні 3 роки в області набувають надзвичайної актуальності дві проблеми:

- збільшення захворюваності і смертності від коінфекції туберкульоз/ВІЛ;

- поширення мультирезистентного туберкульозу, у тому числі з розширеною резистентністю, що знижує ефективність лікування серед хворих з новими випадками туберкульозу і підвищує вартість лікування.

Ці дві проблеми на сьогодні вже позначились на загальній епідеміологічній ситуації і стрімко поширюються. Тісний зв'язок між захворюваністю на туберкульоз і ВІЛ-інфекцією підкреслює необхідність моніторингу хворих на туберкульоз, так як збільшення кількості нових випадків може вказувати на поширення ВІЛ-інфекції. Чинна система моніторингу не дозволяє відстежувати показники, які вкрай необхідні при існуючій ситуації. Серед померлих від коінфекції у 2012 р. до 30,0% мали в анамнезі туберкульоз у період 2004-2010 рр.

Таким чином, в осіб, які перенесли туберкульоз раніше, були сформовані залишкові посттуберкульозні зміни, які на фоні

ВІЛ-інфекції стали джерелом загострення туберкульозу. У структурі клінічних форм туберкульозу у хворих ВІЛ/ТБ, які померли у поточному році, переважає міліарний туберкульоз – 42,2%; легеневий туберкульоз – 20,9%; туберкульозний менінгіт – 0,6% і т. д.

Поєднання туберкульозу та ВІЛ-інфекції можна розглядати як два взаємовпливаючих і, можливо, конкуруючих захворювання.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, К.Ю. Литвин,
О.М. Старішко, А.О. Кавалерчик, Ю.К. Ахундова, С.В. Якімова*

МІКРОФЛОРА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОГЛОТКИ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Медична академія, Обласна санітарно-епідеміологічна
служба, Міська клінічна лікарня № 21
ім. проф. Є.Г. Попкової, м. Дніпропетровськ

У хворих на ВІЛ-інфекцію збудником інфекційних уражень можуть виступати як типові мікроорганізми, так і не зовсім типова флора, серед якої умовно-патогенні бактерії і гриби. Ті мікроорганізми, які в імункомпетентних осіб заселяють у незначній кількості шкіру чи кишечник, у ВІЛ-інфікованих можуть висіватись з інших середовищ організму.

Нами було досліджено мікробний пейзаж у хворих з ВІЛ-інфекцією, які знаходились на стаціонарному лікуванні в МКЛ № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової за направленням Дніпропетровського міського центру з профілактики та боротьби зі СНІДом, з різною інфекційною патологією, а саме з хронічними вірусними гепатитами, менінгітами, пневмоніями, тощо.

У 2012 р. бактеріологічним відділом обстежено 671 особу віком від 20 до 68 років з діагнозом ВІЛ-інфекція. Для досліджень мікробного пейзажу відбирались проби сечі, випорожнень, ліквору, крові, виділень рани, мазків з ротоглотки за медичними показаннями.

Дослідження мікрофлори слизової оболонки ротоглотки проводилось у 569 (84,8%) хворих. Було виявлено 205 позитивних результатів (36,0%). Основний мікробний склад становив: гриби

роду *Candida spp.* – 30 (14,6%), гриби роду *Candida albicans* – 142 (69,3%), плісняві гриби – 1, *S. aureus* – 6 (2,9%), *E. faecalis* – 12 (5,9%), *E. faecium* – 6 (2,9%), *K. pneumoniae* – 3 (1,5%), *S. pyogenes* – 1, *S. epidermidis* – 1, *E. aerogenes* – 1, *E. coli* – 2 (1,0%).

Таким чином, у хворих на ВІЛ-інфекцію спостерігається різноманітний мікробний пейзаж у середовищах організму – як від “банальної” флори до рідкісної. Гриби роду *Candida* займають провідне місце серед опортуністичних інфекцій ротоглотки у хворих на ВІЛ-інфекцію – 85,4%, що відповідає даним інших досліджень. Також у цій групі хворих визначається значна питома вага виділення культури *E. faecalis* – 5,9%, що не є характерним для ВІЛ-негативних пацієнтів.

Я.Л. Юган, Я.А. Соцька

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ДОРΟΣЛИХ У СУЧАСНИХ УМОВАХ

Медичний університет, м. Луганськ

Метою дослідження було виявити сучасні клінічні та епідеміологічні особливості перебігу інфекційного мононуклеозу (ІМ), за матеріалами інфекційних відділень Луганської міської клінічної багатопрофільної лікарні № 4.

Під спостереженням перебувало 162 пацієнти, які проходили стаціонарне лікування протягом 2001-2012 рр. з діагнозом ІМ. Серед хворих було 53 (32,7%) жінки і 109 (67,3%) чоловіків, тобто осіб чоловічої статі – майже на 35% більше. Найчастіше захворювання зустрічалось в осіб віком від 16 до 20 років – у 82 (50,6%) і віком від 21 до 25 років – у 49 (30,2%), що становить разом 131 (80,8%). Віком від 26 до 30 років було 15 (9,3%) пацієнтів, від 31 до 40 років – 11 (6,8%), а старше 40 років – лише 5 (3,1%); разом осіб старше 25 років було 31 (19,2%). Найбільша кількість хворих на ІМ надійшла в інфекційне відділення навесні – 50 (30,9%) і восени – 42 (25,9%). Влітку поступило 36 (22,2%) осіб, взимку – 34 (21,0%). Отже, спостерігається весняно-осіння сезонність захворюваності на ІМ.

При детальному вивченні анамнезу життя виявлено супутні захворювання з боку шлунково-кишкового тракту: хронічний холецистит (21,0%), хронічний панкреатит (4,3%), хронічний гастрит (2,5%), хронічний гепатит С (2,5%), хронічний гастродуоденіт (1,9%), виразкова хвороба 12-типалої кишки (1,9%), виразкова хвороба шлунка (1,9%), хвороба Жильбера (1,2%), солітарна проста кіста печінки (0,6%). Патологія сечостатевої системи представлена такими хворобами: хронічний пієлонефрит (3,0%), хронічний цистит (2,5%), ерозія шийки матки (1,9%), хронічний простатит (1,2%), кіста яйника (1,2%); патологія серцево-судинної системи: вегето-судинна дистонія (6,0%), гіпертонічна хвороба (3,0%), серцева недостатність (1,9%), синдром Рейно (0,6%). В 1 (0,6%) хворого виявлено міокардитичний кардіосклероз із передсердною екстрасистолією. З патології дихальної системи виявляли: хронічний тонзиліт (6,8%), хронічний бронхіт (4,5%), гострий гнійний гайморит (0,6%); з іншої патології: сколіоз (4,3%), ідіопатичну подагру (0,6%).

Найбільша кількість хворих пред'являли скарги на загальну слабкість (100,0%), підвищення температури тіла (92,6%), біль у горлі при ковтанні (82,1%). Також пацієнти відзначали збільшення лімфатичних вузлів (14,2%), біль у ділянці шиї (9,3%), висип на шкірі (7,4%), жовтяницю шкіри і склер (6,2%), тяжкість у правому підребер'ї (5,6%).

При об'єктивному обстеженні виявлено такі клінічні ознаки: збільшення лімфовузлів підщелепних (85,8%), задньошийних (78,4%), пахових (43,2%), пахових (16,0%). Збільшення селезінки спостерігали у 30,2% випадків, збільшення печінки – у 17,9%. Також відзначали гіперемію слизової оболонки ротоглотки (74,1%), гнійний наліт на мигдаликах (58,0%), висипання (7,4%), жовтяницю шкіри і склер (6,2%). При лабораторному дослідженні відзначали: мононуклеари в клінічному аналізі крові у 100,0% випадків, лейкоцитоз – у 30,2%, підвищення ШОЕ – у 32,1%. У біохімічному аналізі крові спостерігали підвищення активності АлАТ (57,4%), АсАТ (3,1%), показника тимолової проби (50,0%), білірубину (16,2%).

Таким чином, труднощі клінічної діагностики ІМ, особливо в ранні строки захворювання, пов'язані з відсутністю патогномонічних ознак, властивих лише цій недозі. Для підвищення поінформованості лікарів амбулаторно-поліклінічної ланки, включаючи представників сімейної медицини, слід посилити інформаційно-освітню діяльність щодо цього захворювання.

БАКТЕРІЙНІ ТА ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ. ОПТИМІЗАЦІЯ ВИКЛАДАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

С.С. Абдулгазис, М.Т. Гафарова

МОНОЦИТАРНИЙ ЕРЛІХІОЗ ЛЮДИНИ У КРИМУ

ДУ “НДІ інфекційних хвороб та епідеміології
ім. Л.В. Громашевського НАМНУ”, м. Київ,
Кримський медичний університет
ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Наявність специфічних природних умов дозволяє існування у Криму ряду природно-осередкових інфекцій. Однією з найменш вивчених можна назвати моноцитарний ерліхіоз людини.

У зв'язку з цим метою роботи стало визначити розповсюдження природних осередків моноцитарного ерліхіозу на території Криму в різних ландшафтних підзонах і встановити можливих переносників збудника. Ерліхіози людини представляють собою природно-осередкові, трансмісивні інфекції, що спричинюються мікроорганізмами роду *Ehrlichia* і перебігають у вигляді гострих гарячкових захворювань.

Ерліхії є дрібними внутрішньоклітинними мікроорганізмами роду *Ehrlichia*, родини *Anaplasmataceae*, заgonу *Rickettsiales* (рикетсії). Вперше ерліхіозну інфекцію, спричинену *Ehrlichia chaffeensis* і *E. canis*, виявили у собак, домашніх і сільсько-господарських тварин. Спочатку збудника віднесли до рикетсій, коли його виділили в 1950 р. в Японії з кісткового мозку хворого з симптомами мононуклеозу. В 1984 р. збудник був віднесений до ерліхій, а саме *E. sennetsu*. Пізніше, у 80-ті роки, у США у людини, яку вкусив кліщ, вперше було виділено збудника моноцитарного ерліхіозу (*E. canis*).

На території Російської Федерації вивчення ерліхіозів у людини було розпочато наприкінці 90-х років дослідженнями НДІЕМ ім. Гамалії на території Пермської області. При дослідженні дорослих голодних тайгових кліщів було встановлено їх зараженість ерліхіями, що належать до *E. muris*.

Матеріали і методи досліджень: іксодові кліщі, зібрані в природі і з тварин у період з вересня по жовтень з різних ландшафтно-географічних зон Криму за допомогою “волокуші” (відріз фланелі близько 2 м завдовжки) і прапора (шматок фланелевої матерії довжиною 1 м і шириною 60 см, прикріплений вузькою стороною до палиці). Ідентифікацію кліщів за видами здійснювали за керівництвом “Визначник членистоногих, що шкодять здоров’ю людини” (В.І. Беклемішев, 1957). Після визначення виду кліщів, їх поміщали в чисті пробірки з ватно-марлевими корками. Кліщів, доставлених у лабораторію, до моменту відправки на дослідження зберігали в холодильнику при температурі +4°C або замороженими при –70°C.

Для виявлення і диференціації ДНК *E. chaffeensis*/*E. muris-FL* – збудника моноцитарного ерліхіозу людини – у біологічному матеріалі методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у режимі реального часу застосовували тест-систему “АмпліСенс®TBEV, *B. burgdorferi* sl, *A. phagocytophilum*, *E. chaffeensis*/*E. muris-FL*”.

Обстежено 100 пулів по 10 кліщів у кожному, відповідно до інструкції, з яких 18 виявилися позитивними. Видовий склад переносників: кліщі *R. bursa*, *R. sanguineus*, *H. punctata*, *I. ricinus*, *D. reticulatus*, *D. marginatus*. Території ризику: гірська зона (Судакський район с. Грушівка, Алуштинський район с. Променеве) – обстежено 23 пули, позитивних знахідок – 4; гірсько-лісова зона (Сімферопольський район с. Партизани, с. Краснолісся, Білогірський район с. Баланово, с. Сінекаменка, с. Ароматне) – обстежено 71 пул, позитивних – 13; степова зона (Сакський, Ленінський райони) – обстежено 6 пулів, позитивних результатів – 1.

Таким чином, у Криму є природні осередки моноцитарного ерліхіозу людини у межах ареалу іксодових кліщів. Вперше на території півострову в кліщах *R. bursa*, *R. sanguineus*, *H. punctata*, *I. ricinus*, *D. reticulatus*, *D. marginatus* знайдено ДНК збудників *E. chaffeensis*/*E. muris-FL*. Осередки хвороби виявлено в гірській (райони Алуштинський, Судакський), гірсько-лісовій (Сімферопольський, Білогірський райони) і степовій зонах (Сакський район).

Т.І. Алексанян, А.М. Задорожний, Т.С. Криницький,
А.Я. Орфін, Ю.А. Чудіна

ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ В ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ПАЦІЄНТІВ

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

Токсоплазмоз головного мозку на сьогодні є серйозною проблемою охорони здоров'я не лише в Україні, але й в цілому світі. Це пов'язано, насамперед, зі зростанням кількості ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

За офіційними даними, за 2012 р. в Україні налічувалось більше як 120 тис. ВІЛ-інфікованих. При цьому, за інформацією ВООЗ, кількість ВІЛ-інфікованих в Україні становить близько 400 тис. осіб.

Актуальність церебрального токсоплазмозу також зумовлена незвичним для практичної медицини розвитком захворювання в імунокомпетентних пацієнтів і зниженою настороженістю з боку лікарів щодо діагностики цього захворювання у даної категорії хворих. Так, за 2008-2011 рр. у Херсонській області виявлено 4 випадки церебрального токсоплазмозу в імунокомпетентних осіб. За останні 10 років у Мінську помертно діагностовано 3 випадки токсоплазмозного менінгоенцефаліту в імунокомпетентних пацієнтів. Індійські вчені описують 15 таких хворих за 10 років, але варто відзначити, що токсоплазмоз головного мозку в них розвинувся на фоні тяжких порушень метаболізму внаслідок дефіциту харчування.

Розвиток токсоплазмозного енцефаліту – це практично завжди реактивація латентної інвазії *Toxoplasma gondii*. Клінічно церебральний токсоплазмоз проявляється бідною вогнищевою неврологічною симптоматикою, яка залежить від локалізації уражень у головному мозку. Також можливий біль голови, запаморочення, порушення зору, слабкість і втрата сили в руках та ногах. Досить часто спостерігається судомний синдром, який трактується як прояви епілепсії.

У діагностиці токсоплазмозу головного мозку найпоказовішими є серологічні методи, в яких виявляють антитіла класу

IgM та IgG до *T. gondii*. Основними на сьогодні є методи нейровізуалізації за допомогою КТ і МРТ з використанням контрастування, під час яких виявляють типові кільцеподібні тіні.

Ми спостерігали випадок церебрального токсоплазмозу в імунокомпетентної пацієнтки, яка перебувала на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні у 2012 р.

Пацієнтка К., 32 роки, госпіталізована зі скаргами на загальну слабкість, легке збудження, безсоння, інтенсивний біль голови, затерпання пальців на руках, зниження гостроти зору. Захворіла гостро, за місяць до поступлення, коли з'явилися підвищення температури тіла до 38°C, біль голови, багаторазове блювання. Під час проведення МРТ головного мозку виявлено більше 20 гіперінтенсивних вогнищ, розташованих переважно супратенторіально і перивентрикулярно в білій речовині, у мозолистому тілі, місцями зливного характеру, деякі з них із кістоподібними елементами, найбільшими розмірами 28×22 мм. Аналогічне за інтенсивністю сигналу вогнище візуалізувалось у правій півкулі мозочка, розміром 14×13 мм. Після довенного контрастування описані вище вогнища накопичували контрастну речовину, місцями кільцеподібного характеру. Висновок: за даними МРТ насамперед слід думати про паразитарне ураження головного мозку. За результатами лабораторних досліджень антитіл до ВІЛ методом ІФА не виявлено, детектовано антитіла класу IgG до токсоплазм – 290,5 МО/мл, антитіла класу IgM – відсутні. Загальноклінічні та біохімічні аналізи без особливостей. Хворій призначено кліндаміцин 2,4 г/добу довенно, азитроміцин 1,2 г/добу протягом 1 міс. На фоні лікування відзначалось швидке покращення стану пацієнтки, неврологічна симптоматика регресувала повністю на 14-й день. Хвора виписана додому через місяць від початку терапії в задовільному стані. При контрольному МРТ-обстеженні (через 3 міс.) відзначали позитивну динаміку: візуалізувалися множинні гіперінтенсивні вогнища субкортикально та перивентрикулярно білатерально, проте їх розміри і кількість значно зменшились.

Наведений випадок церебрального токсоплазмозу в пацієнтки без ознак імунодефіцитного стану свідчить про актуальність цієї інвазії не лише у ВІЛ-інфікованих.

Ю.М. Андрейчин, О.В. Покришко

ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОФЛОРИ, ВИДІЛЕНОЇ ВІД ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГНІЙНІ СИНУСИТИ

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

Найбільш розповсюдженими захворюваннями в отоларингології є синусити. За даними літератури, від 5 до 15% дорослого населення страждає від цієї патології. Щорічно захворюваність на гострі та хронічні синусити зростає на 1-2%. Збудниками цих запальних процесів можуть бути *Staphylococcus spp.*, представники родини *Enterobacteriaceae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, дріжджові гриби роду *Candida*.

Метою дослідження було вивчити мікрофлору навколоносових пазух хворих на гострі гнійні синусити, ідентифікувати потенційно патогенних представників мікрофлори.

Обстежено 45 хворих віком від 19 до 64 років, які були на лікуванні в КЗ ТОР “Тернопільська університетська лікарня”. Дослідження патологічного матеріалу з гайморових пазух здійснювали класичним бактеріологічним методом. Мікроорганізми ідентифікували згідно класифікації Bergey. Їх адгезивні властивості оцінювали на моделі людських еритроцитів 0(I) групи за методикою В.І. Бріліса за допомогою середнього показника адгезії (СПА). При значенні СПА від 0 до 1,0 бактерії вважали неадгезивними, від 1,01 до 2,0 – низькоадгезивними, від 2,01 до 4,0 – середньоадгезивними, більше 4,01 – високоадгезивними.

Встановлено, що у мікробіоценозі клінічного матеріалу переважала грампозитивна флора – 78,6% усіх виділених мікроорганізмів. Домінантними у ній були популяції стафілококів і стрептококів – 46,4 і 27,2% відповідно. Стафілококи були представлені видами *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. capitis*, *S. suis*, серед яких домінували популяції золотистих та епідермальних коків. Більшість стрептококів належали до α -гемолітичних. В асоціаціях в окремих хворих були культури *Enterococcus spp.*, *Micrococcus spp.*, *C. pseudodiphtheriticum*, *C. xerosis*. Переважна кількість представників грамнегативної флори належала до родини *Enterobacteriaceae*. У декількох хворих виділено *E. coli*, *S. marcescens*, *Klebsiella spp.*

У результаті досліджень з'ясовано, що виділені у хворих на синусити мікроорганізми були адгезивно активними.

Практично половина (52,2% усіх висіяних штамів) виділених від хворих культур мала високі СПА. Середньоадгезивні властивості були притаманні 30,4% досліджуваних культур. Лише 17,4% мікробів виявилися неадгезивними, причому переважно за рахунок штамів бацил і коринебактерій. Існування в мікробіоценозах штамів з нульовою адгезивною активністю, очевидно, пов'язано з наявністю у бактерій інших не менш важливих факторів, які забезпечують колонізацію.

Таким чином, збудниками синуситів у більшості випадків є грампозитивні коки, зокрема стафілококи й стрептококи. Серед виділених бактерійних культур 82,6% мали високу і середню адгезивну активність.

Н.В. Банадига, О.М. Дивоняк

ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ КАВАСАКІ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

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

У педіатричній практиці синдром гарячки, який супроводжує численні, не лише інфекційні, хвороби, завжди потребує ретельної диференційної діагностики. Останнє обумовлено ще й тим, що, попри варіабельну тривалість інкубаційного періоду різноманітної інфекційної патології, існують певні анатомо-функціональні особливості терморегуляції в різні вікові періоди дитинства. Тому нерідко існують реальні труднощі діагностики, які набувають особливої ваги при співпадінні із післявакцинальним періодом. Власне з цих міркувань доречно навести наступний клінічний випадок.

Дитина Р., 3 роки 3 міс., поступила в інфекційне відділення на 4-ий день з моменту захворювання зі скаргами на підвищення температури тіла до 38-39°C, збільшення шийних лімфатичних вузлів, загальну втомлюваність, кволість. З анамнезу захворювання відомо: гарячкує 3 доби, тоді ж педіатром у ЦРЛ було діагностовано ангіну, з приводу чого пацієнт отримував антибак-

теріяну терапію (амоксиклав). Наступного дня консультований ЛОР-лікарем, зважаючи на гектичну гарячку та ангіну; проведена заміна антибіотика на цефтриаксон внутрішньом'язово. Наступні 2 доби гарячка утримувалась, стан дитини не стабілізувався. Додатково з анамнезу життя вдалось з'ясувати, що за 3 доби до захворювання хлопчик отримав щеплення оральною поліомієлітною вакциною.

На момент поступлення в інфекційне відділення міської дитячої лікарні тяжкість стану дитини обумовлена вираженим інтоксикаційним синдромом, лімфаденопатією, з перевагою однобічного ураження шийної групи; гепатолієнальним синдромом. Первинне обстеження периферичної крові виявило лейкоцитоз ($13,9 \times 10^9$ /л) із зсувом лейкоформули вліво. Проведено заміну антибіотика на цефотаксим довенно. Стан дитини погіршився на 7-му добу захворювання: гарячка утримувалась на фебрильно-гектичних цифрах, з'явилися болі в лівій нозі (не ставав на ногу), дрібно-плямиста висипка в ділянці промежини, сухий кон'юнктивіт, яскраво червоні потріскані губи, "малиновий язик", утримувався шийний лімфаденіт, гепатоспленомегалія, набряки на кистях рук і стопах.

Впродовж першого тижня стацілювання було здійснено поступову заміну антибіотиків – сульбактомакс, амікацин, сума-мед – на фоні нестероїдної протизапальної терапії; зворотності клінічних симптомів, у тому числі гарячки, не відбулося. За результатами обстежень виявлено: лейкоцитоз із прогресуючим зсувом лейкоформули вліво, тромбоцитоз до $(401,7-566,0) \times 10^9$ /л, прискорену ШОЕ – 12-18-28 мм/год; гострофазові показники запалення – С-реактивний білок +, серомукоїд 1,5; коагулограма – протромбін 86%, АЧТВ 29,5 с, фібриноген 2,33 г/л, протромбіновий час 137 с. Бакпосів калу на ерсинії, РНГА з ерсиніозним і псевдотуберкульозним діагностикумами від'ємні; наявність Епштейна-Барр-вірусної інфекції не підтверджено. Проведені ЕКГ (синусова аритмія, помірні обмінні зміни в міокарді), Ехо-КС (структурних змін не виявлено), УЗД внутрішніх органів (гепатоспленомегалія без структурних змін). Дитина консультована ЛОР-лікарем, неврологом, хірургом. Зважаючи на дані анамнезу хвороби, життя, динаміку захворювання, симптомокомплекс – гарячка, сухий кон'юнктивіт, лімфаденопатія

(з перевагою однобічної), висипка, набряки стоп і рук, хейліт, глосит, артралгії, тромбоцитоз – було виставлено діагноз: Синдром Кавасаки, гостра фаза.

Розпочато довенне введення біовену в дозі 2 г/кг маси тіла (на 9-ту добу захворювання), призначено ацетилсаліцилову кислоту 50 мг/кг на добу, симптоматичну терапію. Протягом доби стан дитини суттєво покращився – зникла гарячка, зменшились прояви лімфаденіту, кон'юнктивіту, очищався язик, хлопчик став активним.

Із стаціонару дитина виписана на 16-ту добу, дані рекомендації щодо подальшого лікування і необхідного обсягу обстежень, зважаючи на ризик тромбозу коронарних судин. Спостереження за дитиною наступні 3 міс. свідчили про сприятливий перебіг патології.

Г.В. Бацюра, С.В. Федорченко, В.О. Бойко

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАННОЇ ПАТОЛОГІЇ ПРИ ХВОРОБІ ЛАЙМА В КРИМУ

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

Крим протягом останнього десятиріччя є одним з найбільш активних ендемічних осередків хвороби Лайма (ХЛ) в Україні і, завдяки своєму рекреаційному потенціалу, представляє значну небезпеку для здоров'я населення півострова та відпочиваючих. Мета роботи – проаналізувати частоту і характер ураження органів та систем при різних формах перебігу ХЛ у Криму.

У дослідження були включені 147 осіб з ХЛ, які звертались за медичною допомогою в ЛПЗ м. Сімферополя і різних районів Криму. Критеріями відбору для дослідження були клінічні ознаки, які визначали згідно з МКХ-10, класифікації Е. Arsbrink з доповненнями та Ю.В. Лобзіна, лабораторні та епідеміологічні дані, а також захворювання на ХЛ вперше і зараження на території Криму. Гострий перебіг недуги діагностовано у 82,32% пацієнтів, підгострий – у 10,20% і хронічний – у 7,48% осіб. У структурі хворих переважали жінки – 69,39%, чоловіків було 30,61%; пацієнти були віком від 16 до 75 років.

Не підлягає сумніву роль борелій у формуванні органної патології на ендемічних щодо ХЛ територіях, що висвітлено у багатьох джерелах літератури. Так, патологію нервової системи (НС) у Криму відмічали у 7,48% хворих, що приблизно відповідає частоті ураження в Європі (4-16%) і понад у 2 рази менше, ніж у Західній Україні (17,7%) та США (10-15%) і у 8,5 разу, ніж у Росії (43-64%). При гострому і підгострому перебігу переважали ураження периферичної НС (ПНС) у вигляді радикуневропатій, радикулоневритів і невриту лицевого нерву – у 4 осіб. Також в 1 хворого зареєстровано поєднані ураження НС: гостра спінальна полірадикулоневропатія і невропатія лицевого нерву, ще в 1 – серозний менінгіт. При хронічному перебігу ХЛ, поряд з ураженням ПНС (радикулопатії та невропатії лицевого нерва) – у 4 осіб, відмічали поєднане ураження як ЦНС, так і ПНС у вигляді енцефалополірадикулоневриту – в 1 хворого.

Патологія опорно-рухової системи при ХЛ у Криму є нижчою у 2,3 (4,08%) разу, ніж в Україні, а порівняно з проведеними дослідженнями в Європі (до 24,5%) і США (10-60%) – від 6 до 14,7 разу рідше. Лайм-артрит відмічався лише при підгострому перебігу – у 2 пацієнтів і при хронічному перебігу – у 4 у вигляді артрити колінних, ліктьових і променезап'ясткових суглобів.

Ураження серця діагностовано у 10,88% пацієнтів, які виявляли винятково при гострому перебігу у вигляді порушення ритму (в 11 осіб), провідності (у 5) і реполяризації (у 6). Ізольованих уражень серця при підгострому і хронічному перебігу хвороби не зареєстровано.

Зміни з боку печінки встановлено у 10,20% при гострому перебігу захворювання, що виражалось у незначному підвищенні рівня білірубину і активності АлАТ. Ураження серця і печінки були швидкоплинними та зникали при виписці хворих зі стаціонару. Поєднані ураження серця при Лайм-нейробореліозі та Лайм-артриті відмічали у 4,76% пацієнтів при підгострому і хронічному перебігу захворювання, що було меншим у 9,8 разу порівняно з результатами досліджень Ю.В. Лобзіна у Росії.

Як показав аналіз отриманих даних, перебіг ХЛ у Криму подібний до такого у Центрально-Східній Європі та Західній Україні. Але спектр клінічних проявів уражень органів і систем є

менш різноманітним, що, на нашу думку, можна пояснити обмеженою гетерогенністю представників *B. burgdorferi sensu lato* на півострові. Таким чином, виявлені особливості ХЛ у Криму потрібно враховувати при діагностиці захворювань НС, суглобів, серця та печінки в осіб з ендемічних територій.

Г.В. Бацюра, С.В. Федорченко, В.О. Бойко

СЕРОЛОГІЧНІ ПРОФІЛІ ПРИ ПРОСПЕКТИВНОМУ АНАЛІЗІ ЗА ОСОБАМИ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ХВОРОБУ ЛАЙМА

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

Актуальність проблеми обумовлена складним імуногенезом хвороби Лайма (ХЛ) за рахунок різноманіття антигенного складу збудників і поліморфності антитільної відповіді. Метою роботи було проведення клініко-серологічних паралелей при проспективному спостереженні за перехворілими на ХЛ.

З метою вивчення динаміки синтезу протиборелійних антитіл класів М і G та серологічних профілів упродовж 2 років було проведено клініко-серологічний моніторинг у 74 хворих. Гострий перебіг захворювання відмічався у 53 (71,62%) пацієнтів, підгострий – у 12 (16,22%), хронічний – у 9 (12,16%) пацієнтів. За серологічним профілем хворі були розподілені на дві групи. 1-шу склали 38 (51,35%) осіб з відсутністю синтезу протиборелійних антитіл IgG (серонегативний профіль – СН-профіль); у 2-гу – ввійшли 36 (48,65%) пацієнтів з наявністю антитіл IgG до борелії (серопозитивний профіль – СП-профіль). Серед хворих було 55 жінок і 19 чоловіків; їх вік – від 19 до 70 років, середній вік – $(45,15 \pm 14,53)$ року.

У хворих з СН-профілем (1-ша група) антитіла не визначались у жодному періоді хвороби; у пацієнтів зі СП-профілем (2-га група) антитіла можна було виявити в будь-якому періоді спостереження.

Гострий перебіг був більш характерним для пацієнтів із СН-профілем – у 33 (86,84%) осіб, ніж у хворих із СП-профі-

лем – у 20 (55,56%) осіб ($p=0,01$); хронічний перебіг – для 2-ї групи, ніж для 1-ї – відповідно у 8 (22,22%) проти 1 (2,63%) хворого ($p=0,01$). Пацієнти зі СН-профілем достовірно частіше, порівняно з хворими зі СП-профілем, мали легкий перебіг захворювання – відповідно 30 (78,95%) проти 19 (52,78%) осіб ($p=0,02$). Середня тяжкість недуги відповідно в 17 (47,22%) випадках проти 8 (21,05%) була типовою для хворих із СП-профілем.

Термін початку антибактерійної терапії і день звернення за медичною допомогою впливав на розвиток серологічного профілю: чим раніше було встановлено діагноз і призначено етіотропне лікування – у 1-й групі уже на 11,0 (6,0-34,0) добу захворювання, у 2-й – на 28,0 (18,0-62,0), тим достовірно частіше у хворих не було синтезу антитіл при подальшому спостереженні ($p=0,000$). Також діаметр мігруючої еритеми в 1-й групі пацієнтів був меншим, ніж у 2-й групі – відповідно 11,31 (9,49-15,97) проти 18,32 (12,25-27,10) см ($p=0,00$).

Подібних тенденцій між типами синтезу антитіл IgM і переліченими вище показниками не було відмічено.

При порівнянні частоти виявлення серологічного профілю залежно від статі, віку і тривалості інкубаційного періоду статистично значущих відмінностей не встановлено. Так, у жінок як серонегативний, так і серопозитивний профілі виявляли у 25 (65,79%) і 30 (83,33%) осіб ($p=0,63$), у чоловіків – у 13 (34,21%) і 6 (16,67%) відповідно. У різних вікових групах з однаковою частотою зустрічались СН-профіль і СП-профіль: відповідно у хворих від 16 до 44 років – у 19 (50,00%) проти 15 (41,67%) осіб ($p=0,48$), від 45 до 59 років – 15 (39,47%) проти 13 (36,11%) осіб і у групі віком від 60 до 75 років – у 4 (10,53%) проти 8 (22,22%) ($p=0,17$). Тривалість інкубаційного періоду у хворих 1-ї групи склала 13,0 (від 7,0 до 16,0) днів проти 9,0 (від 7,5 до 15,0) днів ($p=0,6$).

Тобто, можна провести клініко-серологічні паралелі між серологічним профілем специфічних IgG і клінічними проявами ХЛ: перебігом, тяжкістю захворювання та терміном початку антибактерійної терапії.

К.І. Бодня, О.В. Боброва, Аль Хатіб Ануар

ВИПАДОК ХРОНІЧНОГО НАБУТОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ, ЯКИЙ УСКЛАДНИВСЯ ДВОБІЧНИМ ХОРИОРЕТИНІТОМ

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

Одним з найбільш соціально значущих проявів токсоплазмозу є ураження органу зору, що має перебіг в імунокомпетентних осіб у вигляді хоріоретиніту. У науковій літературі, яка присвячена проблемам токсоплазмозного хоріоретиніту при набутому токсоплазмозі, вказується на ураження тільки одного ока, описи випадків двобічного патологічного процесу рідкісні. Таким чином, випадок хронічного набутого токсоплазмозу, який ускладнився хоріоретинітом обох очей, представляє клінічний інтерес.

Хворий М., 35 років, зниження гостроти зору обох очей відзначав з липня 2008 р., в офтальмологічну клініку звернувся в листопаді 2008 р., де при обстеженні було діагностовано хоріоретиніт обох очей. Проведене лікування дало тимчасове поліпшення стану. У кінці квітня 2009 р. хворий переніс краснуху (хворіла дитина), лікувався амбулаторно, після чого відзначав, що утримується субфебрилітет, загальна слабкість. У середині травня 2009 р. з'явилися суглобові і м'язові болі, знову відзначалося зниження гостроти зору, у зв'язку з чим був направлений на консультацію на кафедру медичної паразитології і тропічних хвороб та госпіталізований для додаткового обстеження і лікування.

При повному клініко-лабораторному обстеженні хворому було виставлено діагноз: Хронічний набутий токсоплазмоз, стадія загострення, що ускладнився хоріоретинітом обох очей. В імунному статусі привертало увагу підвищення абсолютного рівня лімфоцитів до $2,38 \times 10^9$ /л, зростання вмісту CD8+-імуносупресивних клітин до $0,57 \times 10^9$ /л, зниження імунорегуляторного індексу (ІРІ) до 1,23, підвищення показника завершеності фагоцитозу (ПЗФ) до 45,09%, а також рівня НК-клітин (CD16+) до $0,34 \times 10^9$ /л. Стан імунного статусу свідчить про дисбаланс функціонального резерву імунної системи у цього хворого, що узгоджується зі загальноприйнятою думкою про тісний зв'язок між формами прояву інфекційного процесу при токсоплазмозі і станом імунітету.

Хворому призначено комплексну етіотропну і патогенетичну терапію, після якої він був виписаний з поліпшенням під спостереження інфекціоніста та офтальмолога за місцем проживання.

Надзвичайно важливим є розуміння лікарем необхідності призначення комплексного лікування, інакше використання винятково протизапальних засобів не запобігає розвитку рецидивів цього захворювання. Тому протирецидивне лікування токсоплазмозного хоріоретиніту не повинно зводитися винятково до призначення антипротозойних засобів і препаратів, що поліпшують мікроциркуляцію і репаративні процеси у тканинах ока. Патогенетично більш виправданим є вплив на механізми формування імунної відповіді. Таким чином, у даний час основним питанням терапії ураження органу зору при хронічному токсоплазмозі є пошук методів і засобів ефективної профілактики рецидивів захворювання.

Недостатньо дослідженими залишаються прогностичні критерії ризику розвитку ураження органу зору у хворих на хронічний токсоплазмоз, а також ймовірності розвитку рецидивів токсоплазмозного хоріоретиніту. Необхідна порівняльна оцінка ефективності застосовуваних методів комплексного лікування та обґрунтування найбільш доцільної схеми протирецидивної терапії у хворих на хронічний токсоплазмоз з ураженням органу зору.

К.І. Бодня, І.П. Бодня

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА МІКСТ-ІНВАЗІЮ ТОКСОКАРОЗ+ЕНТЕРОБІОЗ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Актуальність проблеми тканинних гельмінтозів пов'язана з їх поширеністю, різноманітним негативним впливом на організм людини і вираженим поліморфізмом клінічних проявів, що ускладнює диференційну діагностику хвороб, відсутністю стерильного імунітету та специфічних методів профілактики. Особливий інтерес серед тканинних гельмінтозів представляє токсокароз, захворюваність на який, за даними зарубіжної літератури, зросла за останні 50 років на 300%. До теперішнього часу лікування токсокарозу людини і мікст-інвазій токсокарозу з ентеробіозом залишається не цілком вирішеним завданням.

Медичне і соціальне значення токсокарозу людини визначають актуальність подальших поглиблених досліджень.

Мета дослідження – встановити оптимальні лікувальні і профілактичні дозування для ефективного застосування додаткового комплексу біологічно активних речовин рослинного походження у хворих на мікст-інвазію токсокароз+ентеробіоз.

У дослідженні взяли участь 39 пацієнтів з мікст-інвазією токсокароз і енттеробіоз та 12 клінічно здорових осіб. Усі були віком від 18 до 65 років. Хворі були поділені на 2 групи: 1-ша – 24 особи, які після основної протипаразитарної терапії отримували дієтичну добавку антиглист за такою схемою: по 1 капсулі (400 мг) 3 рази на день під час їди протягом 10 днів; 2-га – 15, які після основної протипаразитарної терапії не отримували зазначену дієтичну добавку. До складу препарату антиглисту виробництва ТОВ ВТФ “Фармаком” входять: лактоза 178 мг, насіння гарбуза 75 мг, часник 50 мг, листя полину 50 мг, валеріана (коріння) 50 мг, крохмаль картопляний 35 мг, пижма 25 мг, омела 25 мг, Е 470 кальцію стеарат 10 мг, Е 466 карбоксиметилцелюлоза 2 мг. Клінічне дослідження хворих проводили за єдиною схемою – збір та оцінку даних анамнезу, об’єктивного, лабораторного дослідження. У план клінічного обстеження входили додаткові методи дослідження: клінічні аналізи крові і сечі, імунологічне дослідження крові. Статистичну обробку проводили загальноприйнятими методами з обчисленням відсотків, середніх значень та їх помилок з використанням комп’ютерних програм Statgraphics Plus for Windows 2.1., Microsoft Excel 2000.

У цілому можна зробити висновок, що вже на етапі оцінки кількісних параметрів клітинної ланки імунітету хворих на енттеробіоз при повторних інвазіях відзначаються виражені зміни більшості з них. Середньогруповий й індивідуальний аналіз імунограм виявив деякі зміни параметрів імунітету, які досліджували, більш виражені у групі пацієнтів з повторною енттеробіозною інвазією. У групі хворих, які не приймали додатково препарат антиглист, був виявлений перерозподіл концентрації Т-хелперів і Т-супресорів при повторному енттеробіозі з вираженим зниженням імунорегуляторного рівня клітин, які володіють Т-хелперною активністю, що призводило до розвитку стійкої імунокомпрометації і надалі – до реінвазії. Після курсу специфічної терапії у хворих з первинною енттеробіозною інвазією суб’єктивна і

об'єктивна симптоматика зазнавала значного регресу – нівелювалися відмінності з контрольною групою. Позитивну динаміку відзначено і в групі з повторною ентеробіозною інвазією, однак частота скарг вегетативного і астенічного характеру продовжувала зберігатися досить високою.

Таким чином, після курсу основної протипаразитарної терапії разом з дієтичною добавкою антиглист у 1-ій групі були отримані найкращі результати (нівелювалися відмінності з контрольною групою). У 2-ій групі пацієнтів, які не отримували препарат антиглист, спостерігали лише частковий регрес як суб'єктивної, так і об'єктивної симптоматики.

Підводячи підсумки проведеної роботи, можна сказати, що своєчасно проведена в амбулаторних умовах успішна диференційована корекція захворювання дозволить знизити ймовірність розгорнутих клінічних форм патології.

Визначена оптимальна схема і встановлені лікувальні та профілактичні дозування для ефективного застосування додаткового комплексу біологічно активних речовин рослинного походження – дієтичної добавки антиглист; після курсу основної протипаразитарної терапії рекомендується призначати препарат до 3 капс. на день протягом 10 днів.

К.І. Бодня, Т.А. Велієва

ВИПАДОК ШКІРНОГО ЛЕЙШМАНІОЗУ В ХАРКОВІ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Лейшманії – внутрішньоклітинні паразити, що розмножуються в організмі хребетних у вільних макрофагах або клітинах системи мононуклеарних фагоцитів. Розрізняють вісцеральний і шкірний лейшманіоз. За оцінками ВООЗ, лейшманіями у світі інфіковано 14 млн людей і щорічно виникає близько 2 млн нових випадків захворювання. Лейшманіоз із коінфекцією ВІЛ зустрічається усе частіше, що вимагає невідкладної уваги. Навіть у тих випадках, коли коінфіковані пацієнти отримують належний курс лікування, вони хворіють повторно і часто з летальним результатом. У резолюції ВООЗ з наукових досліджень в області тропічних хвороб Асамблея охорони здоров'я визнала, що

лейшманіоз продовжує залишатися важливою проблемою громадської охорони здоров'я. У 2012 р. випадки коінфекції були зареєстровані у 34 з 88 країн, ендемічних щодо лейшманіозу. Шкірний лейшманіоз – трансмісивний протозооз тропічного і субтропічного клімату, що характеризується обмеженим ураженням шкіри з наступним виразкуванням і рубцюванням.

Хворий Г., 18 років, родом з Туркменістану, студент 1-го курсу. 3 міс. тому, після приїзду в Україну, у пацієнта з'явилося перше вогнище ураження у вигляді горбка на шкірі лівої верхньої кінцівки, яке швидко збільшувалося у розмірах і перетворилося на болючу виразку з нерівним дном, підритими і піднятими краями і зі серозно-гнійним виділенням, кірками, які зсихалися. Через 2-3 тиж. таке ж вогнище з'явилося на шкірі тильної поверхні лівої стопи. Пацієнт звернувся до дерматолога. Було встановлено діагноз виразкової піддермії.

Дані лабораторного обстеження: клінічний аналіз крові від 30.10.2012 р.: Нь 140 г/л, еритроц. $4,6 \times 10^{12}$ /л, к. п. 0,9, лейкоц. $8,9 \times 10^9$ /л, ШОЕ 9 мм/год, п. 6%, с. 67%, еоз. 1%, лімф. 21%, баз. 1%, м. 4%. У зішкребку з вогнища: патогенні гриби не виявлено, слизу значній кількості, лейкоц. 10-15 у полі зору, епітелій поодинокі кл. у полі зору.

Пацієнт у дерматолога отримав лікування: левофлоксацин 500 мг 1 раз на добу 7 діб, ітраконазол 100 мг 1 раз на добу 10 діб, протезлазид 10 крап. 3 рази на добу 10 діб, але без ефекту. Тому був направлений на консультацію для уточнення діагнозу на кафедру медичної паразитології та тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти. Було проведено лабораторну діагностику: у досліджуваному матеріалі визначали потужні інфільтрати, що склалися з макрофагів, у цитоплазмі яких виявляли базофільні включення, також з лімфоцитів, плазмоцитів, нейтрофілів. При фарбуванні за Романовським-Гімзою у невеликій кількості визначали дрібні утворення зі синіми контурами цитоплазми і червоним ядром – лейшманії.

Після проведеної специфічної та патогенетичної терапії спостерігалася грануляція виразок, зменшення їх розмірів у діаметрі. У ділянці плеча в центрі виразки – щільна кірка. На тильній стороні лівої стопи виразка суха, значно звужений крайовий інфільтрат.

Діагноз шкірного лейшманіозу в ендемічних районах не представляє труднощів. У районах, вільних від лейшманіозу, лікарі часто не пов'язують шкірні і загальні прояви захворювання з лейшманіозом, і тільки ретельно зібраний епідеміологічний анамнез разом з клініко-лабораторними даними дає можливість запідозрити лейшманіоз і поставити правильний діагноз.

А.В. Бондаренко, В.В. Гаргін, В.М. Козько

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ БАЦИЛЯРНОГО АНГІОМАТОЗУ

Національний медичний університет, м. Харків

Біологічною особливістю *Bartonella henselae* і *B. quintana* є унікальна здатність стимулювати проліферацію клітин ендотелію та розростання капілярів із розвитком у хворих з імунодефіцитами бацилярного ангіоматозу (БА) – псевдонеопластичного інфекційного захворювання. Основна група ризику – ВІЛ-інфіковані особи з рівнем CD4+ клітин нижче 50/мм³, в яких захворювання без адекватного лікування є фатальним. Незважаючи на те, що провідним методом діагностики БА є біопсія з наступним гістологічним дослідженням, встановлення діагнозу є дуже складним у зв'язку зі схожістю гістологічної картини з цілою низкою патологічних процесів.

Ціллю роботи була оцінка інформативності гістологічного методу діагностики БА шляхом ретроспективного аналізу біопсій шкіри.

Мікропрепарати (архівний матеріал патологоанатомічного відділення Обласної клінічної лікарні з центром екстреної медичної допомоги і медицини катастроф м. Харкова) досліджували за допомогою мікроскопа “Olympus BX-41” з об'єктивами “Plan”. При проведенні імуноморфологічних досліджень використовували експериментальний зразок РНІФ-тест-системи для виявлення бартонельозного антигену в клінічному матеріалі (розробка лабораторії нових та маловивчених інфекційних захворювань Інституту мікробіології й імунології ім. І.І. Мечникова, м. Харків) і мікроскопували за допомогою “Axioskop 40 (Carl Zeiss)” з об'єктивами “Achromplan”.

Диференційна діагностика БА базується на порівнянні маніфестної картини захворювання й результатів гістологічного дослідження біоптату та проводиться з саркомою Капоші, лімфомами, гемангіомами, піогенною гранульою та іншими підшкірними пухлинами й інфекціями, при яких також спостерігається судинна проліферація. На першому етапі нами було відібрано 24 мікропрепарати з гістологічною картиною, яка характеризувалася наявністю проліферуючих ендотеліальних клітин і змішаної макрофагально-моноцитарної і поліморфноядерно-нейтрофільної інфільтрації. Після відбору спостережень, підозрілих щодо БА, з відповідних парафінових блоків після депарафінізації готували зрізи товщиною 5×10^{-6} м. Один із однотипних препаратів досліджували в РНІФ для виявлення бартонельозного антигену, другий використовували в якості контролю для підтвердження специфічності флюоресценції мікробних клітин.

Діагностичною особливістю, яка відрізняє БА від іншої патології, є наявність бактерійних організмів. У 3 випадках методом РНІФ було знайдено бартонели у вигляді скупчень у безпосередній близькості до ендотеліальних клітин. У цих препаратах у нижніх відділах дерми виявлено великі вогнища часточкової проліферації дрібних судин з поліморфізмом ендотеліальних клітин. В окремих судинах вони були мало помітними або злегка потовщеними, в інших – великими, округлої і кубоподібної форми, помітно виступаючи в просвіт судин. У центрі окремих судинних часточок були різні за величиною вогнища некрозу, місцями досить великі, густо всіяні скупченнями лейкоцитів з явищами лейкоцитолізу. При постановці РНІФ по периферії вогнищ некрозу і навколо судин виявляли скупчення кокоподібних і овальних бактерій.

У цілому дослідження показує, що фарбування гематоксилін-еозином матеріалу біопсії, узятого при БА з ділянки ураженої шкіри, виявляє характерні зміни, які включають вогнищеву проліферацію невеликих капілярів, відмежованих збільшеними опуклими, кубічними або полігональними широкоцитоплазмовими ендотеліальними клітинами, з наявністю або без цитологічної атипії. Запальна інфільтрація носить змішаний характер (лімфоцитарно-нейтрофільний) з лейкоцитоклазисом й ділянками вогнищевого некрозу.

Таким чином, гістопатологічні особливості при БА є постійними, але не патогномонічними. Етіологія процесу може бути встановлена при використанні РНІФ-тест-системи для детекції бартонельозного антигену в уражених тканинах, що, безумовно, є високоспецифічним методом діагностики.

*Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, В.В. Сверстюк, М.М. Павельєва,
Н.В. Цяпа*

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ПРАВЦЯ НА ТЕРНОПІЛЛІ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Головне управління держсанепідслужби в області, м. Тернопіль

Правець залишається значною медичною і соціальною проблемою, оскільки посідає в летальності серед інфекційних хвороб четверте місце після СНІДу, сказу та меліюдозу. Тернопільська область належить до територій з високим ризиком інфікування правцем – показники захворюваності практично завжди перевищували середні по державі.

Офіційна реєстрація правця в Тернопільській області проводиться з 1959 р. До 1971 р. кількість захворювань за рік складала від 12 до 43, інтенсивні показники коливались від 1,02 до 3,8 на 100 тис. населення. У подальшому захворюваність значно знизилась – 1-7 випадків за рік (0,77-0,08 на 100 тис.). За останні 10 років (2003-2012 рр.) на правець захворіло 11 людей (інтенсивні показники – 0,09-0,37 на 100 тис. населення, в Україні за цей час – від 0,03 до 0,07). В 1997, 1999, 2005-2008 і 2011 рр. в області випадків правця не реєстрували. У 2012 р. захворіло 4 особи. На жаль, знову реєструються захворювання у дітей, яких не було 20 років.

При вибіркового серологічному обстеженні населення на наявність імунітету проти правця встановлено, що відсоток серонегативних осіб складав у різні роки від 1,7 до 13,2, з тенденцією до погіршення. У 2011 р. найбільше серонегативних виявили серед дітей віком від 0 до 3 і від 4 до 6 років – відповідно 29,5 і 29,0% від числа обстежених контингентів Це, мабуть, пов'язано як з антищеплювальним рухом і, відповідно,

відмовою (часто необґрунтованою) батьків від щеплень дітей, так і з неналежним забезпеченням лікувально-профілактичних закладів відповідними вакцинами.

Проаналізовано перебіг правця в 57 стаціонарних хворих (1986-2012 рр.), у тому числі у 19 (33,3%) чоловічої статі і 38 (66,7%) – жіночої. Дітей було 5 (8,8%), пенсіонерів – 44 (77,2%). Померло 22 хворих, летальність склала 38,6%.

Правець реєстрували у 8 із 17 районів області. Мешканців міст було 5, решта – сільські жителі, захворюваність в яких виявилась значно вищою (87,7%), що, мабуть, пов'язано з краще налагодженою екстреною профілактикою правця при травмах у містах. Чіткої сезонності не виявлено.

Вхідними воротами для збудника в усіх хворих були побутові травми – рани, здебільшого колоті або рвані на кінцівках і обличчі, садна; трофічні виразки на гомілках (у 3 осіб, які займалися самолікуванням із застосуванням пов'язок з травами без дотримання правил асептики).

При аналізі попередньої імунізації проти правця у захворілих встановлено, що 7 взагалі не були щеплені (за невідомих причин), у 4 дорослих відсутні відомості про вакцинацію; в інших (43 пацієнти) – терміни після останнього щеплення коливались від 7 до 24 років.

Як правило, після травми хворі медичною допомогою нехтували – 33 (57,9%), 18 (31,6%) звернулись через 2-4 дні, 1 – лише через тиждень. Первинну хірургічну обробку (ПХО) ран цим пацієнтам було проведено не в повному обсязі. Зокрема, у дитини 7 років при розкритті рани вже у стаціонарі, на 3-тю добу правця, було видалено стороннє тіло – гілочку дерева довжиною до 2 см (через 4 дні після ПХО!). Правцевий анатоксин отримали тільки 22 (38,6%) хворих, протиправцеву сироватку (ППС) – 5 (8,8%) вже на фоні хвороби.

Інкубаційний період правця коливався від 3 до 13 діб, у частини хворих з'ясувати його не було можливості. В усіх випадках правець перебігав типово, як генералізований, у тяжкій і дуже тяжкій формі.

Причиною такої ситуації в області, на нашу думку, є:

– зниження імунного захисту населення проти правця (з 98,3 у 2005 р. до 86,8% у 2011 р.);

– низькі обсяги імунізації дорослого населення проти правця у 2010 р. – 38,4%, у 2011 р. – 3,8%, у 2012 р. – 44,9%;

– недостатня настороженість медпрацівників щодо правця – несвоєчасна діагностика, зниження рівня знань медпрацівників первинної ланки в наданні меддопомоги особам із травмами, насамперед щодо обов'язковості проведення якісної ПХО ран і здійснення екстреної профілактики;

– недостатня забезпеченість лікувально-профілактичних закладів імунобіологічними препаратами (ППС, ПА);

– не створюється незменшувальний запас цих препаратів у ЛПЗ;

– не проводиться на належному рівні санітарно-освітня робота для забезпечення знань населення про правець і його запобігання.

Н.А. Васильєва, В.О. Паничев, О.Є. Авсюкевич, С.В. Величко

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Головне управління держсанепідслужби в області,
Обласний лабораторний центр держсанепідслужби
України, м. Тернопіль

Розміщення Тернопільської області у межах лісостепової зони і зони мішаних лісів з родючими ґрунтами й достатнім зволоженням, оптимальною температурою, різноманітністю рослинного і тваринного світу сприяє масовому поширенню кліщів, створює сприятливі умови для циркуляції збудників багатьох природно-осередкових захворювань, зокрема хвороби Лайма.

Згідно ентомологічного моніторингу, чисельність іксодових кліщів в області щорічно зростає. Якщо у 2005 р. кількість кліщів, зібраних у сезон з квітня по жовтень, складала 1,4 екз./прапор-км, то вже у 2011 р. вона зросла до 7,6 екз./прапор-км, у 2012 р. – до 7,8, у період з квітня по червень 2013 р. – до 12 екз./прапор-км.

Вихід іксодових кліщів із зимової діапаузи у середньому припадає на III декаду березня – II декаду квітня. В області сезонна активність кліщів має 2 різко виражені піки з максимумом у травні-червні і вересні.

Зростає кількість звернень громадян області з приводу укусів кліщами: з поодиноких випадків у 2005 р. до 440 – у 2011 р., 797 – у 2012 р., 321 – за 5,5 міс. 2013 р. Збільшується і кількість захворювань на хворобу Лайма: з поодиноких випадків до 60 у 2011 р., 59 – у 2012 р., 11 – за 5,5 міс. 2013 р.

Протягом 2001-2012 рр. виявлено ензоотичні території з іксодових кліщових бореліозів (ІКБ) у 101 населеному пункті усіх районів області і м. Тернополі. Щорічно реєструється 20-25 вперше зареєстрованих ензоотичних територій.

Провідну роль в епідеміології ІКБ відіграють антропоургічні осередки, в яких відбувається інфікування – 80,4% (у 2012 р.), що виникли у великій кількості у приміських, лісових масивах області у зв'язку з розвитком індивідуального і дачного будівництва. Найчастіше напади кліщів відмічаються при відвідуванні лісопаркових осередків міста (31,4%), лісу з метою відпочинку, збору ягід, грибів (37,2%), роботі на присадибних ділянках (11,7%).

На базі ДУ “Тернопільський обласний лабораторний центр держсанепідслужби України” з червня 2013 р. розпочато дослідження кліщів на зараження бореліями шляхом мікроскопії в темному полі та обстеження людей методом ІФА на наявність антитіл до *B. burgdorferi* (тест-системи “ЛаймБест-IgM”). Станом на 20.06.2013 р. із 13 екземплярів кліщів, видалених з пацієнтів, інфікованих не виявлено. Із 36 кліщів, зібраних з об'єктів довкілля області, 2 виявилось інфікованими бореліями. Досліджено 13 взірців крові від пацієнтів з укусами кліщів (6) і хворобою Лайма (7), виявлено 2 позитивних, відповідно 0,46 і 1,68, при діагностичному показнику 0,29.

При організації літньої оздоровчої кампанії 2013 р. акцентується увага на проведенні акарицидних заходів у місцях дислокації дитячих оздоровчих закладів, рекреаційних зонах. Крім екологічних методів боротьби з кліщами (санітарна рубка лісу, скошування трави, розріджування кущів та ін.), вперше оздоровчими закладами укладено угоди з ТОКО “Профілактична дезінфекція” на проведення протикліщових обробок територій

інсектицидами. У 2012 р. у м. Тернополі в зонах відпочинку, лісопарках проведено заходи, спрямовані на знищення кліщів з використанням акарицидних засобів циперметрин і пропал на площі 35 тис. м². Після здійснених обробок різко зменшилась кількість укусів людей кліщами і, відповідно, кількість звернень населення.

О.А. Вербенець, М.Т. Гафарова

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ МАРСЕЛЬСЬКОЇ ГАРЯЧКИ ТА ЇХ ВИРІШЕННЯ

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

Марсельська гарячка (МГ) – широко розповсюджений у світі рикетсіоз. В Україні вона поширена тільки в Криму, у тому числі у м. Севастополі, а за останні 10 років лідирує серед інших захворювань, які належать до рикетсіозів. Але на даний час діагностика МГ утруднена, а існуючі методи її клінічного і лабораторного дослідження ще не досконалі. Про це свідчить той факт, що більшість хворих при надходженні до інфекційного стаціонару мали безліч попередніх діагнозів: ГРВІ, алерго-дерматит, гарячка неясного генезу, Ку-гарячка, укуси кліща та інші. Таким чином, різноманіття перерахованих діагнозів призводить до пізньої діагностики і початку лікування, тривалого перебування хворих у стаціонарі, несвоєчасного проведення повноцінних протиепідемічних заходів.

Відомо, що характерним проявом МГ є клінічна триада, представлена висипом, первинним афектом і регіонарним лімфаденітом. У 70,0% наших хворих спостерігали первинний афект у вигляді некротичного струпу чорного, рідше сірого або коричневого кольору у місці укусу кліща. Висип зустрічали у 99,2% пацієнтів, він був плямисто-папульозного характеру. Збільшення лімфовузлів відзначали тільки у 45,0% хворих.

Діагноз підтверджували серологічно за допомогою реакції зв'язування комплекменту з антигеном з *R. sibirica*, який є спільним групоспецифічним для групи кліщових плямистих гарячок. Діагностичним вважали титр 1:40 і вище, сироватки

крові досліджували у динаміці – тричі з інтервалом у 7-10 днів. Встановлено достовірне розходження між титрами антитіл при дослідженні 1-ї, 2-ї і 3-ї проб сироваток. У термін хвороби до 15 днів відзначали частіше позитивний результат у 1-ій пробі сироватки, ніж у 2-ій ($p < 0,01$). У термін хвороби від 16 до 30 днів навпаки – відзначали частіше позитивний результат у 2-ій і 3-ій сироватках ($p < 0,01$). Тому можна припустити, що для точного серологічного підтвердження діагнозу необхідно обов'язково проводити дослідження тричі з інтервалом у 7-10 днів.

При проведенні патогістологічного дослідження дерми первинного афекту було виявлено інфільтрування її гістіоцитами, нейтрофілами і лімфоцитами, що дозволяє провести диференційну діагностику з різними захворюваннями, які перебігають з первинним афектом, що виник внаслідок укусу іншими комахами.

Для своєчасного раннього виявлення хворих на МГ необхідно враховувати клінічні прояви (наявність клінічної тріади), а також дослідження сироваток у динаміці триразово за допомогою реакції зв'язування комплементу з антигеном з *R. sibirica* і гістологічне дослідження дерми первинного афекту.

І.І. Вернигора

ДІАГНОСТИКА І КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ГРУПАХ ВИСОКОГО РИЗИКУ ЗАХВОРЮВАННЯ В ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

На сьогоднішній день досить ретельно вивчено життєвий цикл токсоплазм, патогенез, клінічні прояви і лікування токсоплазмозу. Проте до цих пір не цілком з'ясовані принципові моменти імунопатогенезу і межі клініко-лабораторного поліморфізму токсоплазмозу, особливо – у разі мікст-інфекції з іншими опортуністичними інфекціями. Дані, отримані при дослідженні порушень імунної системи в умовах інвазії *T. gondii*, фрагментарні, а лабораторні, у тому числі й імунологічні, критерії активності і тактика моніторингу пацієнтів з цією інвазією, з урахуванням виявлених у них порушень окремих ланок імунітету, не розроблені. До того ж більшість цих результатів отримані в

основному експериментальним шляхом, що не можна без серйозних поправок переносити на людину. У той же час, на думку більшості дослідників, механізми імунопатогенезу відіграють вирішальну роль у взаємодії системи “паразит-хазяїн” і є ключовими для правильної та своєчасної діагностики, розробки тактики ведення пацієнтів і вторинної профілактики токсоплазмової інвазії. У зв'язку з цим вивчення окремих показників гуморальної ланки імунної системи, факторів неспецифічної резистентності організму має особливе практичне значення, що дозволить оптимізувати лікувально-діагностичні підходи у хворих з різними формами токсоплазмозу.

Мета дослідження – оптимізувати діагностику і клініко-епідеміологічний моніторинг токсоплазмозу з використанням сучасних лабораторних методів у групах високого ризику захворювання в Одеській області.

Для оцінки поширеності опортуністичних інфекцій використали результати досліджень за останні 14 років серед дорослого населення Одеської області. Моделлю було обрано токсоплазмоз як паразитарну інвазію. Основним методом епідеміологічного моніторингу був імуноферментний аналіз (ІФА).

Епідеміологічні дослідження поширеності в часі показали зростання серопозитивності до токсоплазм у 2,0 разу ($p < 0,001$), порівняно з початковим періодом спостереження, і в даний час вона у цілому становить 31,6%. У початковому періоді спостережень у жінок антитіла до *T. gondii* виявляли в 1,4 разу частіше, ніж у чоловіків, а на останньому етапі – в 1,7 разу частіше ($p < 0,01$). При цьому, якщо на першому етапі спостережень у жителів сільської місцевості серопозитивність була вищою в 1,4 разу, ніж у місті, то тепер відзначається зростання показника у 2,5 разу ($p < 0,001$), порівняно з міськими мешканцями. Серед донорів антитіла стали реєструвати в 1,8 разу частіше ($p < 0,01$), порівняно з початковим етапом досліджень. При цільовій вибірці серопозитивних осіб реєстрували в 1,7-1,8 разу частіше ($p < 0,01$), ніж при випадковій. Це, на нашу думку, свідчить, з одного боку, про зростання поширеності токсоплазмозу в Одеській області, а з іншого, – про ефективність діагностичних заходів і настороженість лікарів щодо токсоплазмозу. У групі дорослих пацієнтів з клінічними проявами IgM виявляли у 7,0%, серед вагітних без патології – у 5,2%, а серед вагітних із загрозою переривання

вагітності – у 2,2 разу частіше ($p < 0,001$), порівняно з вагітними без загрози переривання.

У результаті проведених клініко-епідеміологічних і лабораторних досліджень встановлено, що за останні 14 років в Одеській області відзначається зростання токсоплазмозу у 2,0 разу. У ВІЛ-інфікованих осіб токсоплазмоз спостерігався у 36,6% випадків. У 16,6% осіб цієї групи були виявлені IgA до *T. gondii*, що свідчить про активність патологічного процесу й дозволяє розцінювати цей показник як діагностичний та прогностичний критерій і рекомендувати його для моніторингу цього паразитозу при імунодефіцитних станах з метою зниження ризику його розвитку. В осіб, інфікованих *T. gondii*, виразність і характер імунних порушень визначалися стадією інвазії, при цьому основна роль у реактивації токсоплазмозу належала переключенню з Th1 на Th2 тип імунної відповіді.

М.О. Винничук, С.І. Климнюк, Л.Р. Винничук

КОРЕКЦІЯ ПРОБІОТИКОМ БІОСПОРИН МІКРОФЛОРИ РОТОГЛОТКИ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

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

Туберкульоз легень тривалий час залишається однією з найактуальніших медичних проблем у світі. Довготривала антимікобактерійна терапія впливає не тільки на *M. tuberculosis*, але й на мікрофлору усього організму, а тому змінює власні захисні системи людини, які є першою лінією протидії від потрапляння до організму хвороботворних збудників.

Метою роботи було вдосконалити схеми комплексного лікування хворих на туберкульоз легень за участю пробіотичного препарату біоспорин.

Склад мікрофлори ротоглотки досліджено класичним бактеріологічним методом до та після прийому антимікобактерійних препаратів (АМБП) у 58 хворих з діагнозом вперше виявленого туберкульозу легень, з них 28 пацієнтів склали дослідну (призначався пробіотик), а 30 – контрольну групи.

У хворих дослідної групи порівняно з контрольною зменшилася частка грибів роду *Candida* (на 55,4%), а їх колоніза-

ційний рівень зменшився на порядок. Схожі тенденції спостерігали щодо коагулазопозитивних *S. aureus*. Однак дещо збільшувався при цьому рівень колонізації γ -гемолітичними стрептококами, *S. saprophyticus*, *Peptostreptococcus spp.* та *Lactobacillus spp.*, які належать до нормальної мікрофлори ротоглотки.

Враховуючи виражену антагоністичну дію біоспорину до основних інфекційних агентів, що спричиняють захворювання верхніх дихальних шляхів, і його антиалергенну та детоксикаційну дію, можна, за певних показань, рекомендувати призначення цього пробіотика в комплексній терапії хворим на туберкульоз легень як під час прийому АМБП, так і після них для відновлення нормофлори слизової оболонки верхніх дихальних шляхів.

Л.А. Волянська, В.О. Синицька, С.В. Євтушенко

ПРАВЕЦЬ У ЩЕПЛЕНІЙ ДИТИНИ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

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

Дитина Б., 7,5 р., поступила на стаціонарне лікування з клінічним діагнозом: Пращець, типова генералізована форма, тяжкого ступеня. Інфікована рана шиї. Стороннє тіло м'яких тканин шиї справа.

На момент поступлення скарги матері на: напруження м'язів обличчя, відмову від їжі, порушення ковтання, болі в спині та шиї. З анамнезу захворювання: за 7 днів до поступлення у стаціонар хлопчик отримав забійну рану шиї зі саднами, які обробили спиртом у домашніх умовах. Хірургом ЦРЛ на 3-тю добу від моменту травми у зв'язку зі зверненням через появу гнійних виділень з рани, проведено ПХО рани і призначена місцева та парентеральна антибактерійна терапія (мірамістин, амоксиклав, дренаж рани). Проте на 5-ту добу загальний стан дитини погіршав – виникли болі в спині, шиї, утруднилось ковтання, але за допомогою до медичного закладу батьки з дитиною звернулись лише через 2 доби (7-ма доба від моменту травми). Госпіталізований у відділення інтенсивної терапії обласної дитячої лікарні.

З анамнезу життя: хлопчик від 4-ї доношеної вагітності, маса при народженні 3 100 г. Знаходився на штучному вигодовуванні

від народження. Профілактичні щеплення отримав згідно віку: вакцинальний комплекс листопад-грудень 2004 р. і січень 2005 р., I ревакцинація – грудень 2006 р., II – грудень 2010 р.

Об'єктивно при госпіталізації: хлопчик загальмований, стан тяжкий. Притомний. Контакт проблемний через неможливість відкрити рот, тризм. Положення тіла вимушене, опістотонус: голова запрокинута назад, повна ригідність м'язів потилиці, тонічне напруження м'язів спини, міжреберних, передньої стінки живота, нижніх кінцівок; стопи різко відведені та проновані досередини. Світлобоязнь, гіперестезія, гіперакузія. Ковтання відсутнє. Шкіра блідо-рожева, чиста, нагноєна рана в ділянці шиї, множинні дрібні вкриті кірочками ранки на обох гомілках. Носове дихання вільне. У легенях дихання везикулярне, рівномірно ослаблене. Межі серця розширені вліво, діяльність ритмічна, тони послаблені, тахікардія. Гіпертонус м'язів живота при спробі пальпації.

Дані додаткових обстежень: у загальних аналізах крові і сечі без особливостей. АлАТ 1,16 ммоль/(лжгод), АсАТ 1,06 ммоль/(лжгод). ЕКГ – ритм синусовий правильний, порушення процесів реполяризації в міокарді, перевантаження обох шлуночків. ЕхоКГ – у порожнині перикарду 5-6 мм рідини, камери серця не поширені, скоротливість міокарду добра, ФВ 73%. На рентгенограмі ОГК – дифузне посилення легеневого малюнка з елементами вогнищевості та ділянками злиття у нижніх відділах, серце розширено в поперечнику. Результат серологічного дослідження сироватки крові в РПГА: у день госпіталізації – правець 1:160 і дифтерія 1:160, через тиждень – відповідно 1:640 і 1:640.

Проведено невідкладну терапію: протисудомні, протиправцева сироватка 100 тис. МО, трахеотомія, ШВЛ (тривалість 20 днів), антибактерійні препарати (цефтриаксон), аналгетики (дексалгін, кетанов, сибазон, тіопентал натрію), симптоматичні засоби, протиправцевий анатоксин 1,0 мл тричі з інтервалом 5-7 днів.

Отже, тяжкий перебіг правця розвинувся у хлопчика після короткого інкубаційного (5 днів) і короткого продромального (протягом 2 діб) періодів. Неадекватне самолікування, пізні звернення за спеціалізованою лікарською допомогою сприяли масивному розмноженню бактерій в рані і нагромадженню токсинів в організмі дитини, що в кінцевому результаті стало причиною недостатньої ефективності попередньо проведеної згідно календаря щеплень специфічної імунізації. Здійснена дитині вакцинація проти

правця, зі стартовим рівнем протиправцевих антитіл 1:160, при масивній інфекційній дозі *C. tetani* захистила пацієнта від смерті, але не перешкодила розвитку генералізованої форми хвороби. Наведений клінічний приклад правця у щепленої дитини спонукає до подальшого вивчення стану поствакцинального протиправцевого імунітету, а також особливостей сучасних *C. tetani*.

М.Т. Гафарова, Е.Е. Алієва

ІКСОДОВІ КЛІЩІ ЯК ПЕРЕНОСНИКИ ЗБУДНИКА СЕРЕДЗЕМНОМОРСЬКОЇ ГАРЯЧКИ

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

Кримський півострів, де з 30-их років минулого століття описані випадки захворювання на середземноморську гарячку (СГ), є територією, на якій унікальні клімат і ландшафт сприяють поширенню цього захворювання. Провідна роль у підтримці ендемічності належить південному собачому кліщу – *Rhipicephalus sanguineus*, який паразитує на собаках, зараженість *R. conorii* складає 38,4%. Рівень інфікування серед кіз, корів – по 5,0%. Протягом останніх 10 років вивчали різноманітність іксодових кліщів і ступінь їх зараження збудником СГ – *R. conorii*. У ході досліджень сироваток крові населення, проведених співробітниками Кримського медичного університету і ДУ “Кримський республіканський центр держсанепідслужби України” (відділ особливо небезпечних інфекцій), встановлено наявність антитіл до групспецифічного антигену з *R. sibirica* у низьких титрах (1:10 і 1:20) практично в усіх адміністративних територіях Криму.

Іксодові кліщі поширені в усіх ландшафтно-географічних зонах півострова, проте чисельність популяцій кожного виду пов’язана з певними екологічними умовами, які склалися в процесі розвитку виду. При цьому одні види можуть у певних умовах утворювати осередки масового розмноження, а інші – високої чисельності не досягають. Отримані результати дослідження зборів і визначення видового складу показали переважання у них кліщів *R. sanguineus*, *R. turanicus*, *H. plumbeum* і *R. rossicus*. Наші дослідження за останні 5 років за допомогою

полімеразної ланцюгової реакції дозволили встановити зараженість їх *R. conorii* у межах від 0,2 до 3,4%. Грунтуючись на цьому можна припустити, що й інші іксодові кліщі можуть брати участь у трансмісії збудника СГ і сприяти розширенню її ареалу та появі нових осередків у Криму.

У Криму (Керч, Феодосія) наприкінці 90-их років було виділено 2 штами *R. conorii* – *M-1* і *Malish* від кліщів *R. rossicus*. Отримані дані підтверджують гетерогенність збудника СГ у Криму і не виключають наявності нових штамів, нових переносників, що може суттєво впливати на епідемічний процес.

Таким чином, вивчення збудника і переносника СГ у Криму з еколого-епідеміологічних позицій може служити основою для удосконалення епідеміологічного нагляду.

О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, І.С. Вітенко

ОСОБЛИВОСТІ РОБОТИ ОПОРНОЇ КАФЕДРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ В УМОВАХ КРЕДИТНО- МОДУЛЬНОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗАЦІЇ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
ДУ “Центральний методичний кабінет з вищої медичної
освіти МОЗ України”, м. Київ

Кредитно-модульна система організації навчального процесу (КМСОНП), яка стала результатом впровадження умов європейської системи навчання через засади Болонської декларації, створила необхідність формування нових вимог та умов для навчання як студентів, так і для удосконалення кваліфікації викладачів. Задля цього МОЗ України, якому підпорядковано більшість вищих медичних навчальних закладів (ВМНЗ) найвищого IV рівня акредитації, було вирішено визначити ті кафедри, що мають значні здобутки у відповідній навчальній дисципліні, найбільшу кількість підготовлених та досвідчених викладачів, мають навички успішної підготовки великої кількості студентів, повний розпис додипломних спеціальностей підготовки студентів, як опорні. У наказі МОЗ України № 86 від 26.02 2003 р., а потім в № 532 від 23.08 2011 р. опорною кафедрою серед тих, яким

було доручено викладання навчальної дисципліни “Інфекційні хвороби” та відповідних вказаній дисципліні елективних курсів у ВМНЗ України в додипломній підготовці фахівців за спеціальностями “Лікувальна справа”, “Педіатрія”, “Медико-профілактична справа”, “Стоматологія”, “Медична психологія” 4, 5, 6 курси викладання, для вітчизняних та іноземних студентів, у тому числі і з англійською мовою, було призначено кафедру інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця.

Робота опорної кафедри потребувала величезного навантаження та інтенсифікації на перших роках впровадження КМСОНП. За цей період викладачами кафедри були створені 8 типових навчальних програм по дисципліні “Інфекційні хвороби”: для 5-го курсу вітчизняних студентів, що навчаються за спеціальностями “Лікувальна справа”, “Педіатрія” та “Медико-профілактична справа”; для підготовки 5-го курсу іноземних студентів російськомовного та англомовного навчання; для підготовки 4-го курсу вітчизняних студентів по спеціальності “Стоматологія” та додаток до неї; для підготовки іноземних студентів російськомовного та англомовного навчання за цією спеціальністю; для підготовки 5-го курсу додипломної підготовки вітчизняних фахівців по спеціальності “Медична психологія” (остання почне діяти з 2013-2014 н. р.). Була створена також типова навчальна програма 8-го модулю “Інфекційні і паразитарні хвороби” в складі типової програми “Внутрішня медицина з інфекційними, професійними хворобами та фтизіатрією” для 6-го курсу підготовки за спеціальностями “Лікувальна справа” та “Медико-профілактична справа”, яка має почати діяти з 2013-2014 н. р. Були створені також 3 типові навчальні програми елективних курсів, пов’язаних з нашою навчальною дисципліною. Окрім цього кафедра створила відповідні робочі навчальні програми, навчально-методичне студентське та викладацьке забезпечення навчальної дисципліни на 3 мовах (українська, російська та англійська). На всіх етапах підготовки програм методичну підтримку надають кафедрі фахівці ДУ “ЦМК з вищої медичної освіти МОЗ України”.

Задля втілення цілей викладання під головуванням та редакцією кафедри в 2012 р. створений єдиний базовий підручник “Інфекційні хвороби” для ВМНЗ України IV рівня акредитації на

державній мові, готується видання російською та англійською мовами.

Кафедра формує банк тестових завдань для медичного ліцензованого іспиту “Крок-2, лікувальна справа” та “Крок-3, блок терапевтичних дисциплін”, проводить при цьому розробку всіх тестових завдань, роботу по рецензуванню їх у складі експертних фахових комітетів. Кафедра постійно аналізує коливання інфекційної захворюваності в світі та Україні для швидкого внесення змін в кількість годин для викладання тих резонансних хвороб, які на певний момент потребують найбільшої уваги майбутнього лікаря загальної практики, на підготовку якого й направлене навчання в ВМНЗ IV рівня акредитації.

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

СТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НАСЕЛЕННЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Перша міська поліклініка, м. Львів

Відповідно до сучасних напрямів реорганізації системи охорони здоров'я, в Україні збільшується кількість сімейних лікарів. У зв'язку з цим надзвичайно актуальною проблемою постає вивчення структури захворюваності дорослого населення для вдосконалення підготовки і роботи лікаря сімейної практики.

Метою дослідження було проаналізувати структуру інфекційних хвороб, які зустрічаються у практиці сімейного лікаря.

Для досягнення мети проаналізовано звіти лікарів загальної практики-сімейної медицини впродовж останніх трьох років за період з 01.01.2010 р. до 31.12.2012 р. Дослідження було проведено на базі першої міської поліклініки м. Львова.

За досліджуваний період проаналізовано матеріали 65 234 медичних консультацій дорослого населення. Середня кількість відвідувань на місяць становила 908. Найбільшу кількість звертань було зафіксовано в жовтні, листопаді, січні і березні. За аналізований період часу кількість звернень до лікаря була найбільшою серед жінок, які становили в середньому 58% усіх пацієнтів.

У результаті аналізу структури захворюваності виявилось, що найчастішими причинами звернень за медичною допомогою

були: гострі інфекційні хвороби верхніх дихальних шляхів (42%), ішемічна хвороба серця (17-19%), артеріальна гіпертензія (16-17%), гострі кишкові інфекції (7%), порушення ліпідного обміну (7%), цукровий діабет (5%), гострі інфекційні хвороби нижніх дихальних шляхів (3%), травми і ураження опорно-рухової системи (2%), невралгії (1%). У дані звіти не включені відомості про такі важливі інфекційні хвороби, як гострі та хронічні вірусні гепатити і ВІЛ-інфекція.

Хоча стабільно високою залишається частота звертань з приводу артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, ішемічної хвороби серця, проте невпинно зростає відсоток звернень з приводу інфекційних хвороб. Слід відмітити, що в період, коли було зафіксовано найбільшу кількість консультацій, відсоток інфекційних діагнозів серед них складав 66-70%. Окрім того, інфекції верхніх дихальних шляхів, насамперед грип і ГРВІ, належать до числа найбільш поширених гострих захворювань, з якими пацієнти звертаються до лікаря загальної практики.

Таким чином, враховуючи високий відсоток інфекційної патології, з якою зустрічається сімейний лікар у своїй щоденній практиці, доцільно для вдосконалення підготовки і роботи лікаря сімейної практики передбачити на етапах додипломної та післядипломної підготовки збільшення кількості навчальних годин із предмету “інфекційні хвороби”. На даному етапі реформи системи охорони здоров'я можна рекомендувати впровадження тематичних курсів (із відривом або без відриву від виробництва) з проблем інфекційної патології для лікарів загальної практики-сімейної медицини.

І.В. Дибас, О.Б. Надрага

РЕСПІРАТОРНІ УСКЛАДНЕННЯ КАШЛЮКА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Захворюваність на кашлюк впродовж останніх років зростає, причому ця тенденція спостерігається як в Україні, так і у цілому світі. Найтяжчий перебіг хвороби і висока частота ускладнень є

притаманними дітям першого року життя. Серед ускладнень кашлюка у немовлят домінують ураження нижніх дихальних шляхів.

Проведено ретроспективний аналіз медичних карт стаціонарного хворого 47 дітей з діагнозом “кашлюк” віком від 1 до 12 міс., які перебували на лікуванні впродовж 2009-2013 рр. у Львівській ІКЛ. Діти були розподілені на 3 групи: 1-ша – 17 пацієнтів з неускладненим перебігом кашлюка; 2-га – 13 з кашлюком і симптомами ураження бронхів чи бронхіол; 3-тя – 17 осіб з кашлюком, ускладненим пневмонією. До вибірки увійшли невакциновані немовлята з кашлем, що тривав не менше 14 днів, який супроводжувався пароксизмами, репризами, блюванням після кашлю, ціанозом, апное (без інших встановлених на те причин) і вираженим лімфоцитозом (абсолютна кількість лімфоцитів $>9,0 \times 10^9$ /л) чи позитивними результатом IgM до кашлюкового токсину. Наявність легневих ускладнень підтверджено даними рентгенологічних досліджень.

При розподілі дітей, залежно від періоду госпіталізації, встановлено, що з 14 дітей, госпіталізованих протягом 2009-2010 рр., ураження паренхіми легень (кашлюкову пневмонію) діагностовано у 35,6%, а ураження бронхів, бронхіол – у 64,3% хворих. У пацієнтів, які перебували на лікуванні у 2011-2012 рр., частота виявлених пневмоній не змінилась і становила 36,3%, проте значно зменшилась кількість кашлюка зі симптомами ураження бронхів – до 12,1%, водночас зросла частка немовлят з кашлюком без респіраторних ускладнень – до 51,2%. З анамнезу було встановлено, що у 7 дітей з 3-ї групи виявлено природжені аномалії чи захворювання з тривалим перебігом – дефект міжшлуночкової перегородки, пупкову килу, гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, судомний синдром, хронічний дакриоцистит. Розвиток респіраторних ускладнень супроводжувався вірогідно вищою температурою тіла (середнє її значення у дітей 2-ї групи становило $(38,03 \pm 0,66)^\circ\text{C}$, 3-ї – $(38,07 \pm 1,11)^\circ\text{C}$) і достовірно більшою тривалістю гіпертермічного синдрому. Так, немовлята 2-ї групи у середньому гарячкували $(2,5 \pm 1,7)$ дні, а 3-ї – $(3,4 \pm 2,4)$ дні.

Загальна кількість лейкоцитів у немовлят з 1-ї групи становила $(19,71 \pm 1,75) \times 10^9$ /л, у 11,76% дітей цієї групи діагностовано гіперлейкоцитоз; у дітей з 2-ї групи лейкоцитоз у серед-

ньому сягав $(17,74 \pm 1,45) \times 10^9$ /л. У пацієнтів з 3-ї групи загальна кількість лейкоцитів у середньому становила $(23,92 \pm 3,42) \times 10^9$ /л, а гіперлейкоцитоз спостерігався у 19,60% випадків. На момент госпіталізації у дітей з кашлюковими пневмоніями (3-тя група) виявлено і достовірно вищу абсолютну кількість лімфоцитів у периферичній крові, у середньому цей показник становив $(17,02 \pm 2,65) \times 10^9$ /л. У динаміці лікування в усіх групах вірогідно знижувалась кількість лейкоцитів і лімфоцитів у периферичній крові, проте найбільш стрімко рівень лейкоцитів спадав у дітей з групи 3.

Впродовж останніх 5 років кількість кашлюкових пневмоній у немовлят залишається на однаковому рівні. Водночас ми відмітили, що у дітей з ураженням бронхів і паренхіми легень частіше (у 23,3%) виявлено ускладнений преморбідний фон – вроджені вади, тривалі соматичні захворювання. Особливостями перебігу кашлюкових пневмоній у дітей були: більш виражений і триваліший гіпертермічний синдром, вищі рівні лейкоцитів і лімфоцитів у периферичній крові. Перебіг захворювання, зміни у периферичній крові, відсутність погіршення показників крові у динаміці дозволяють вважати, що пневмонії, які діагностовано у наших пацієнтів, були спричинені ураженням нижніх дихальних шляхів безпосередньо збудником кашлюка *B. pertussis* або нашаруванням вірусної суперінфекції.

*О.М. Домашенко, В.А. Симонян, Т.І. Черкасова,
О.А. Марусиченко*

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ХРОНІЧНОГО НЕЙРОБОРЕЛІОЗУ

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

У Донецькій області з 2000 р. спостерігається зростання захворюваності на іксодовий кліщовий бореліоз (ІКБ), що обумовлено збільшенням щільності розповсюдження кліщів, демографічним процесом і кращим розпізнаванням захворювання. За ці роки в області зареєстровано 1 363 випадки захворювання людей на ІКБ, у тому числі у 2012 р. – 160 на території

20 регіонів області. Показник захворюваності в області склав 5,6 на 100 тис. населення, що в 1,5 разу перевищує показник у країні. За даними літератури, нейробореліоз перебігає хронічно в 5% випадків.

Хронічні форми нейробореліозу нами виявлені в 11 хворих (6 чоловіків і 5 жінок) віком від 26 до 64 років. Тривалість захворювання була від 8 місяців до 30 років. Лише в 1 хворій інфікування відбулося на Далекому Сході Росії, у решти – у Донецькій області. Хворі спостерігалися у невролога з приводу енцефаломієліту (4), хронічної енцефалопатії у поєднанні з невритом слухового нерва, що виник у гострому періоді ІКБ (1), прогресуючої енцефалопатії (2), млявого парепарезу (1), двобічного парезу лицевого нерва (1). 2 пацієнтки після гострого періоду захворювання спостерігалися інфекціоністом і неврологом у зв'язку з рецидивним серозним менінгітом з подальшим розвитком невриту лицевого нерва у поєднанні з хронічним рецидивним ураженням шкіри (1) і вестибулокохлеарного нерва разом із симпатоадреналовими пароксизмами (1). Безперервний перебіг нейробореліозу спостерігали лише в 1 хворого, у решти – він був рецидивним.

Загальноінфекційні симптоми характеризувалися субфебрилітетом (5), періодичною фебрильною гарячкою (2), лімфаденопатією (4), збільшенням печінки (6). У 3 хворих виявлено ураження суглобів у вигляді артритів, в 1 – рецидивна еритема різної величини і локалізації. Труднощі діагностики хронічного нейробореліозу були обумовлені давністю захворювання, недостатнім знанням цієї проблеми неврологами, відсутністю детального епідеміологічного анамнезу, що мав відношення до укусів кліщів. Так, пацієнтка М., 56 років, вчитель біології, тривало спостерігалася неврологом за місцем проживання зі скаргами на субфебрилітет, втомлюваність, біль голови, часте загострення “остеохондрозу шийно-грудного відділу”, підвищення артеріального тиску. При огляді виявлено лімфаденопатію, збільшення печінки, двобічну пірамідну недостатність. Вважає себе хворою протягом 30 років після перенесеного гострого гарячкового захворювання на Далекому Сході. Останні 5 років стан значно погіршився: приєдналися зниження пам'яті (забувала фрагменти учбового матеріалу на уроці), періодично виникали немотивований гнів, дратівливість, які були спрямовані на учнів і близьких. Укуси кліщів категорично заперечувала. В ендемічній

зоні Далекого Сходу працювала біологом у школі, кліщів знімала з одягу учнів на пришкольній ділянці, пила некип'ячене молоко. Була щеплена проти кліщового енцефаліту. При обстеженні титр специфічних бореліозних антитіл у РНІФ 1:640, діагноз підтверджений у спеціалізованих центрах м. Москви і Пермі, лабораторно були виключені ерліхіоз і кліщовий енцефаліт.

Лікування хронічного нейробореліозу в ряді випадків становить певні труднощі, тому проведення одного курсу антибіотикотерапії буває недостатнім. У 2 випадках ми зіткнулися з неефективністю цефалоспоринів. У хворої Р., 32 роки, початок бореліозу був типовим. На стадії кільцеподібної еритеми лікувалася доксицикліном 200 мг на добу протягом 10 днів. У наступні 7 місяців тричі був рецидив захворювання з прогресуванням неврологічної симптоматики. Кожному загостренню передувала поява типової еритеми на різних ділянках шкіри. Комплексне лікування серозного менінгіту проводили цефтриаксоном у дозі 4 г на добу протягом 30 днів, наступний курс антибіотикотерапії з приводу рецидиву еритеми з радикулонейропатією включав цефотаксим по 2 г на добу в поєднанні з клацидом СР 500 мг протягом 14 днів. Через 8 місяців від початку захворювання виник парез лицевого нерва праворуч з рецидивом еритеми в ділянці стегна. Стабілізації процесу вдалося досягти при призначенні пеніциліну в дозі 21 млн ОД на добу протягом 4 тижнів.

Таким чином, нейробореліоз на стадії хронічного перебігу – проблема, що вимагає спільних зусиль неврологів, психіатрів та інфекціоністів у вдосконаленні клініко-епідеміологічної і лабораторної діагностики захворювання, що відрізняється складністю патогенезу, вираженим поліморфізмом симптомів, тривалістю перебігу і формуванням стійкості збудника до антибіотиків.

О.М. Домашенко, А.І. Сирота

ХВОРОБА РЕЙТЕРА У ПРАКТИЦІ ІНФЕКЦІОНІСТА

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

Хвороба Рейтера (хвороба Рейтера-Фіссенже-Леруа) розглядалася донедавна як системне захворювання імунної природи, яке обумовлене, в основному, хламідійною інфекцією. Однак є дані

про ймовірність її виникнення під впливом грамнегативних збудників кишкових інфекцій. При цьому відзначається, що хвороба Рейтера (ХР) виникає зазвичай у людей з генетичною схильністю (асоціацією з HLA-B27) і проявляється ураженням опорно-рухового апарату, уrogenітальної системи, очей, шкіри й внутрішніх органів. ХР частіше складається з поєднання тріади клінічних ознак (уретро-окуло-синовіальний синдром), які зустрічаються у 70-75% випадків; в інших спостереженнях реєструються 1-2 ознаки (неповна форма ХР).

Під спостереженням перебував 31 хворий на ХР; вони були віком від 16 до 34 років. ХР мала місце у 13 хворих на ерсиніоз, у 9 – на псевдотуберкульоз, у 3 – на гостру кишкову інфекцію протейної етіології, у 2 – сальмонельозної, в 1 – ешерихіозної, в 1 – клебсієльозної, у 2 – клостридійної етіології. ХР у 28 пацієнтів розвинулася через 3-8 тижнів від початку основного захворювання. У 80,6% хворих симптоми гастроентериту або ентероколіту були маніфестними, у решти – слабо вираженими. 83,9% пацієнтів первинно зверталися за медичною допомогою, отримували антибіотики, нітрофуранові препарати, пробіотики.

Ураження опорно-рухового апарату – головний синдром ХР. Ми не відзначили в обстежених хворих моноартриту. У 3 пацієнтів спостерігали рецидивні артралгії, що дозволило розцінювати перебіг захворювання як легкий. У хворих на ерсиніоз і псевдотуберкульоз найчастіше були несиметрично ураженими колінні, гомілковостопні, п'ястнофалангові суглоби. Рідше були залучені в процес плечові, ліктьові, кульшові суглоби. Серед обстежених 3 хворих скаржилися на біль у суглобових зчленуваннях хребта. У 32,3% пацієнтів спостерігалась ранкова скутість суглобів. Як правило, шкіра над ураженими суглобами не була гіперемічної, проте була гарячою і набряклою. У 61,3% хворих відзначали тендосиновіт. У 22,6% осіб, хворих на ерсиніоз, псевдотуберкульоз, протейну інфекцію, спостерігали сакроілеїт. Артрит тривав від 1 міс. до 5 років, насамперед, у пацієнтів з ерсиніозом. Хронічна форма, яку діагностували через 6 міс. після початку захворювання, незважаючи на лікування, що включало нестероїдні протизапальні препарати, характеризувалася тривалим рецидивним перебігом.

Клінічні симптоми уретриту (цистити) спостерігали у 7 (22,6%) хворих, у 19 (61,3%) – виявляли зміни в аналізах сечі

(загальному і за Нечипоренком), у решти (16,1%) – ураження уrogenітальної системи були відсутні. У 87,1% обстежених пацієнтів із ХР, починаючи з гострого періоду, спостерігали кон'юнктивіт, кератокон'юнктивіт, які розвивалися симетрично і мали помірний запальний характер, проявлялися слабкою гіперемією і набряком слизової оболонки зі слизовими або слизово-гнійними виділеннями. Частота кератокон'юнктивіту зростала через 1,5-2 міс. від початку захворювання. У 2 хворих відмічено іридоцикліт, у 2 – увеїт (в 1 – із виразковим ураженням), які виникали після 6-7 тиж. від початку захворювання на тлі суглобового синдрому. В 1 хворого на ХР псевдотуберкульозної етіології через 14 міс. виник рецидив іридоцикліту без залучення у процес суглобів і сечостатевої системи.

Етіологію ХР в усіх випадках було розшифровано загальноприйнятими методами (бактеріологічним, серологічним, у тому числі ІФА, а у 4 осіб з ерсиніозом – імуноблоту). У хворих на ешерихіоз і клебсієльоз крім позитивної копрокультури, збудники були виділені зі сечі. В усіх пацієнтів була різко прискорена ШОЕ (48-65 мм/год), відсутні ревматоїдний фактор, а також маркери системних, автоімунних захворювань, уrogenітальних інфекцій. У 74,2% хворих у сечі виявлено білок, у 1/2 – лейкоцитурію, у 1/3 – еритроцитурію.

У лікуванні ХР ентерогенної етіології важливе значення має тривале (іноді кілька місяців) безперервне або переривчасте призначення антибіотиків (фторхінолони, тетрацикліни, цефалоспорины IV покоління, імпенеми), протизапальних нестероїдних препаратів, сульфосалазину (салофальк). В окремих випадках у зв'язку з тяжкістю процесу в терапії ХР використовували глюкокортикостероїди, лікування якими нерідко провокувало рецидиви суглобового синдрому.

Н.Г. Завіднюк, Н.А. Ничик, І.С. Іщук

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ БЕШИХИ

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

В останні роки бешиха знову привертає увагу дослідників і практичних лікарів своєю значною розповсюдженістю, розвитком рецидивів і ускладнень, які призводять до тривалої непраце-

здатності, а інколи – інвалідності населення, що часто пов'язано з низькою ефективністю протирецидивного лікування. Актуальним є пошук можливостей прогнозування і запобігання ускладненням і рецидивам.

Метою нашої роботи було оцінити ефективність схем призначеної терапії хворим на бешиху, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні.

Опрацьовано історії хвороби 137 пацієнтів. З них із первинною бешихою було 81 (59,1%) хворий, з повторною – 12 (8,8%); рецидивною – 44 (32,1%). Серед клінічних форм захворювання переважала еритемна – у 100 (73,0%) хворих, еритемно-бульозна була у 26 (19,0%) пацієнтів, еритемно-геморагічна – у 5 (3,6%), еритемно-некротична – в 1 (0,7%), геморагічно-некротична – також в 1 (0,7%), бульозно-геморагічна – у 4 (3,0%) осіб.

У 20 (14,6%) хворих виникли такі ускладнення, як лімфангоїт, лімфостаз, стрептодермія обличчя, абсцеси правої гомілки і обличчя.

Супутні захворювання спостерігали у 29 (21,2%) пацієнтів, а саме: виразкова хвороба – у 12 (41,5%), цукровий діабет – у 8 (27,6%), посттромбофлебітний синдром – у 3 (10,3%), оніхомікоз – у 2 (6,9%), ожиріння II та III ст. – також у 2 (6,9%), хронічний тромбофлебіт – в 1 (3,4%) та алергічний контактний дерматит – в 1 (3,4%) пацієнта.

Зазначеним хворим проводили лікування антибіотиками, а саме: цефалоспоринами – 113 (81,0%), лінкозамідами – 11 (8,0%), пеніцилінами – 11 (8,0%), фторхінолонами – 2 (1,4%). Терапію двома антибіотиками отримували 67 (48,9%) пацієнтів із загальної кількості. Другим антибактерійним препаратом обирали засіб з групи лінкозамідів (71,6%), пеніцилінів (16,4%), фторхінолонів (13,4%), сульфаніламідів (7,5%), цефалоспоринів (7,5%) чи тетрациклінів (4,5%).

34 (24,8%) хворим було призначено імуномодулятори: імунофан – 5 (14,7%); циклоферон – 2 (5,9%) і лімфоміозот – 9 (26,5%). Біцилінопрофілактику проводили 68 (49,6%) пацієнтам.

Отже, у терапії бешихи перевага надавалась цефалоспоринам. Імунокорекцію призначали лише чверті пацієнтів. Для запобігання рецидивам введення біциліну було проведено лише у половині випадків.

Д.А. Задирака, О.В. Рябоконь

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ТА ЕНДОКРИННИХ ЗМІН У ХВОРИХ НА СЕРОЗНИЙ І ГНІЙНИЙ МЕНІНГІТИ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність проблеми менінгітів бактерійної і вірусної етіології обумовлена високою частотою тяжких форм хвороби, високим рівнем летальності, розширенням спектру етіопатогенів, важкістю диференційної діагностики. В усьому світі менінгіти продовжують залишатися однією з найпоширеніших форм ураження центральної нервової системи, поступаючись лише судинній патології (В.І. Матяш, 2005; Ю.В. Лобзін і співавт., 2011).

Мета роботи: визначити вміст адренкортикотропного гормону (АКТГ) і соматотропного гормону (СТГ) у хворих на серозний (СМ) та гнійний (ГМ) менінгіти у динаміці захворювання.

Під спостереженням у відділенні нейроінфекцій Запорізької обласної інфекційної лікарні було 52 хворих на менінгіт різної етіології, серед яких 29 пацієнтів із СМ і 23 – із ГМ. Чоловіків було 30, жінок – 22. Хворі були віком від 19 до 74 років, середній вік склав ($35,8 \pm 2,4$) року. Вміст АКТГ і СТГ визначали методом імуноферментного аналізу.

Аналіз результатів специфічної лабораторної діагностики дав змогу зазначити, що провідною в етіологічній структурі ГМ була менінгококова інфекція, яку підтверджено у 5 (21,7%) хворих, частка пневмококового ГМ склала 17,4% (4 випадки). Стафілококи виявились етіологічним чинником у 3 (13,0%) випадках.

Серед пацієнтів із СМ у 3 (10,3%) зафіксовано герпесвірусну етіологію недуги: в 1 – обумовлену вірусом простого герпесу типу 1/2, у 2 – Епштейна-Барр. У кожного десятого хворого (3; 10,3%) ураження м'яких мозкових оболонок було спричинене вірусом гарячки Західного Нілу.

При аналізі виразності менінгеального синдрому виявлено, що у 7 (30,5%) пацієнтів із ГМ були нестійкість і дисоціація менінгеального синдрому, у хворих на СМ ці розбіжності відзначали майже удвічі частіше – у 18 (62,1%; $\chi^2=5,14$, $p<0,05$). Слід зазначити, що у 2 (6,9%) осіб із СМ менінгеальні знаки були відсутні, і лише наявність стійкої гарячки та стійкого болю голови дали змогу обґрунтувати необхідність проведення діагностичної люмбальної пункції.

За результатами проведених досліджень, у хворих на СМ і ГМ у гострий період захворювання виявлено достовірне підвищення вмісту АКТГ відповідно на 59 і 66% ($p < 0,01$) та зниження концентрації СТГ – відповідно на 57,6 і 54,6% ($p < 0,01$), порівняно з контрольною групою, що свідчить про активацію системи гіпоталамус-гіпофіз-кора наднирників у відповідь на стресовий фактор.

У динаміці на фоні базисної терапії рівень АКТГ знизився відповідно на 23 і 30% ($p < 0,05$), а СТГ підвищився – відповідно на 15,4 і 13,8% ($p < 0,01$), проте жоден показник не нормалізувався ($p > 0,05$).

Отже, особливістю клінічної симптоматики СМ і ГМ є дисоціація менінгеальних знаків, яка найбільш виражена при СМ (у 62,1 проти 30,4%, $\chi^2 = 5,14$, $p < 0,05$). Труднощі етіологічної розшифровки діагнозу підтверджують низький рівень виявлення етіологічного чиннику: при ГМ етіологія підтверджена у 52,1%, а при СМ – лише в 13,7% випадків.

У хворих на СМ і ГМ гострий період захворювання характеризується підвищенням рівня АКТГ та зниженням СТГ ($p < 0,01$). На тлі базисного лікування спостерігається тенденція до відновлення цих показників, проте жоден з них не нормалізується.

В.А. Заплутанов, Н.К. Мазина, М.Г. Романцов, А.Л. Коваленко

**КЛИНИЧЕСКАЯ И ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МЕГЛЮМИНА
НАТРИЯ СУКЦИНАТА (РЕАМБЕРИН 1,5 % РАСТВОР)
В ИНФЕКЦИОННОЙ КЛИНИКЕ**

ГБОУ ВПО “Химико-фармацевтическая академия”,
г. Санкт-Петербург, ГБОУ ВПО “Медицинская академия”,
г. Киров, ГБОУ ВПО “Северо-западный медицинский
университет им. И.И. Мечникова”, г. Санкт-Петербург,
ГБУН “Институт токсикологии ФМБА России”,
г. Санкт-Петербург, РФ

Реамберин, раствор для инфузий 1,5%, сбалансированный полиионный раствор, активным компонентом которого является N-метилглюкаминная соль янтарной кислоты. В дополнение к

антигипоксантной активности проявляет дезинтоксикационное и не прямое антиоксидантное действие. Препарат нормализует основу жизнедеятельности клетки – ее энергетическую, определяющую все остальные функции. Препарат прошел полный цикл исследований, его эффективность и безопасность подтверждена в многоцентровых рандомизированных клинических, фармакоэкономических и пост-регистрационных исследованиях. Проведенные нами дополнительные экспериментальные исследования, подтвердили изученный ранее механизм действия препарата и установили новые фармакологические аспекты: снижение мембранодеструкции кардиомиоцитов, увеличение функциональных резервов при проведении нагрузочных проб у животных при гипоксическом повреждении миокарда в развитии сердечной недостаточности на фоне панкреонекроза. Подтвержден механизм действия реамберина, связанный с поддержанием работы второго комплекса дыхательной цепи митохондрий: показано восстановление функциональной активности и структуры митохондрий оболочки тонкой кишки и нормализация ее двигательной активности к 3 суткам после оперативного вмешательства при экспериментальном распространенном перитоните. Установлена эффективная защита митохондрий печени от негативного изменения белково-липидного состава при распространенном гнойном перитоните. Антиоксидантное действие препарата в профилактике развития липидного дистресс-синдрома при действии стрессового фактора проявилось в уменьшении доли продуктов перекисного окисления липидов у экспериментальных животных при изучении протекторных свойств реамберина. Реамберин у больных с тяжелыми формами острых кишечных инфекций (сальмонеллез, дизентерия) приводил к раннему исчезновению интоксикации, нормализации показателей эндогенной интоксикации. У получавших препарат наблюдали быстрое купирование синдрома гастроэнтерита, нормализацию индексов интоксикации, коррекцию показателей агрегации тромбоцитов. Снижение эндогенной интоксикации наблюдалось за счет нормализации уровня молекул средней массы. При бактериальном эндотоксикозе (дизентерия, сальмонеллез) наблюдалось сокращение длительности основных клинических проявлений заболеваний с нормализацией эндогенной интоксикации и параметров свободнорадикального окисления; устранен дисбаланс между оксидантной и антиоксидантными системами, за счет минимизации

воздействия активных форм кислорода, с устранением метаболических нарушений к периоду ранней реконвалесценции. У больных с поражением печени отмечено раннее купирование диспепсического, астеновегетативного и др. синдромов, наблюдалось выраженное снижение уровня биохимических маркеров печеночного цитолиза и холестаза на фоне восстановления антиоксидантного потенциала сыворотки крови. Нормализация размеров печени наблюдалась в 3.4 раза чаще, в сравнении с пациентами групп сравнения.

Экономическая целесообразность применения реамберина подтверждена с помощью алгоритмов доказательной медицины и клинико-экономического анализа (метод “затраты/эффективность”). Логарифм 95% доверительного интервала показателя отношение шансов улучшения исхода (ОШ) свидетельствует о повышении шансов позитивного исхода медицинского вмешательства при включении реамберина в состав фармакотерапии. Уменьшалась общая стоимость койко-дня на 17% и медицинской услуги на 14% в пересчете на курс лечения одного больного. Показано снижение частоты осложнений, потребности в медикаментах на фоне снижения затрат на их осуществление. Уменьшение значения CER (сложная медицинская услуга) в группе по сравнению с контрольной является признаком улучшения клинико- и фармакоэкономической эффективности, что позволяет отнести терапию с реамберином к доминирующей клинико-экономической альтернативе. Рассчитанные параметры ПАП (повышение абсолютной пользы), ПОП (повышение относительной пользы) позволяют провести метаанализ и сравнить диапазон клинико-экономической и фармакоэкономической эффективности реамберина по совокупности гетерогенных показателей-откликов при различных состояниях. Препарат снижает затраты на достижение единицы клинического эффекта более чем на 50 % и потребность в дорогостоящих медикаментах при лечении тяжелых форм кишечных инфекций (на рубль дополнительных затрат получено 2,19 рублей условного дохода), что позволяет отнести терапию с реамберином к доминирующей клинико-экономической альтернативе по отношению к средствам традиционной фармакотерапии.

О.О. Зубач

ЗАСТОСУВАННЯ РЕОСОРБІЛАКТУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Кількість випадків лептоспірозу з тяжким перебігом серед пацієнтів, які госпіталізуються з цією патологією до медичних установ, перевищує в Україні 60-70%. Важливим у лікуванні таких хворих, окрім етіотропної терапії, є негайно розпочата адекватна патогенетична терапія, в основі якої, зокрема при тяжкому перебігу недуги, лежить інфузійна терапія.

Метою роботи була оцінка ефективності інфузійної терапії зі застосуванням препарату реосорбілакт у пацієнтів із тяжкими формами лептоспірозу.

Під спостереженням знаходились 95 пацієнтів із лептоспірозом, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційній клінічній лікарні м. Львова протягом 2008-2011 рр. Серед них чоловіків було 77 (81,05%), жінок – 18 (18,95%). Середній вік пацієнтів склав $(49,2 \pm 2,8)$ років. Жовтяничну форму хвороби виявлено у 81 (85,26%) пацієнта, безжовтяничну – у 14 (14,74%). Середньотяжкий перебіг лептоспірозу спостерігали у 25 (26,32%) хворих, тяжкий – у 70 (73,68%). Пацієнтів із легким перебігом недуги не було. Летальність склала 4,21%.

Пацієнти з тяжким перебігом лептоспірозу були розділені на 2 групи: 1-ша – 32 хворих, до комплексної інфузійної терапії яких окрім інших розчинів для довенного введення було включено реосорбілакт по 200 мл № 5; 2-га – 31 особа, у комплексному лікуванні яких застосовували загальноприйняті схеми терапії з використанням інших кристалоїдних і колоїдних розчинів. Хворі обох груп за усіма параметрами суттєво не відрізнялись між собою. 7 пацієнтів із тяжким перебігом лептоспірозу не включили до жодної з груп у зв'язку з наявністю тяжкої супутньої соматичної патології. Оцінку ефективності та безпеки лікування проводили на основі моніторингу клінічної картини хвороби, загального стану хворих (скарги, суб'єктивна оцінка свого стану пацієнтом) і лабораторних показників.

Позитивну динаміку стану хворих відзначали в обох групах, але симптоми інтоксикації вірогідно швидше зникали в 1-ій. Температура тіла у хворих цієї групи нормалізувалась на $(6,0 \pm 0,7)$ -ий день, тоді як у хворих 2-ї групи – на $(9,0 \pm 0,7)$ -ий ($p < 0,05$), загальна слабкість зменшилась відповідно на $(6,0 \pm 0,7)$ - і $(9,0 \pm 0,8)$ -ий дні ($p < 0,02$), міалгії зникли на $(8,0 \pm 0,6)$ - і $(11,0 \pm 0,7)$ -ий ($p < 0,05$), нудота – на $(4,0 \pm 0,5)$ - і $(6,0 \pm 0,4)$ -ий дні ($p < 0,05$). Серед лабораторних показників відмічено швидше зниження рівня сечовини і креатиніну у пацієнтів 1-ої групи, але різниця була не вірогідною ($p > 0,05$). Відновлення діурезу відмічено у пацієнтів обох груп, дещо швидше цей процес відбувався у хворих 1-ї групи, але статистично довести вірогідність цих відмінностей нам не вдалося ($p > 0,05$). Також не виявлено різниці в обох групах стосовно показників гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів, загального білірубіну, АлАТ і білка в крові. Як засвідчили отримані результати, переносимість реосорбілакту була доброю і не відрізнялась від такої при використанні інших інфузійних розчинів. Зі слів пацієнтів, не відмічено жодного дискомфорту чи погіршення стану під час проведення довенних інфузій реосорбілакту.

Таким чином, застосування препарату реосорбілакт у комплексній інфузійній терапії лептоспірозу сприяє швидшому зменшенню симптомів інтоксикації – нормалізації температури тіла, зникненню нудоти, міалгій і загальної слабості.

Л.С. Коломієць, Л.М. Попова, С.О. Матвієнко

**ВИЗНАЧЕННЯ АВІДНОСТІ АНТИТІЛ IgG
ДО ОПОРТУНІСТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ –
ВИСОКОІНФОРМАТИВНА ДОПОМОГА ЛІКАРЮ
ІНФЕКЦІОНІСТУ**

Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом,
м. Миколаїв

З листопада 2010 р. відділенням діагностики опортуністичних інфекцій лабораторії Миколаївського обласного центру з профілактики та боротьби зі СНІДом освоєно і впроваджено у практику ряд методик визначення авідності антитіл до деяких

опортуністичних інфекцій. Після дворічного терміну виконання нових методів спеціалістами зроблено деякі висновки.

Авідність (лат. avidity – жадний) – характеристика міцності зв'язку специфічних антитіл з відповідними антигенами. При формуванні імунної відповіді організму на проникнення інфекційного агента відбувається стимуляція В-лімфоцитів. Стимульований клон лейкоцитів спочатку починає виробляти специфічні IgM-антитіла, які мають найменшу специфічність і більшу контактуючу поверхню, пізніше з'являються IgG, що дуже специфічні до даного інфекційного антигену. Закінчується еволюція клонів В-клітин формуванням В-клітин пам'яті, які при повторному контакті з цим антигеном здатні за короткий час активувати інші клони виробляти IgG.

Молекула антигену може мати декілька ділянок (епітопів), що можуть бути розпізнані антитілами. Авідність характеризує зв'язок однієї молекули імуноглобуліну з декількома епітопами.

Є інша властивість антитіла – афінність (або афінитет) – це ступінь специфічної спорідненості активного центру до антигенної детермінанти. Чим вища афінність (ступінь спорідненості), тим більш виражений авідитет (міцність зв'язування). Крім того, авідитет тим міцніший, чим більше центрів що зв'язуються.

IgG-антитілам спочатку притаманна низька авідність, тобто дуже слабе зв'язування антигену. Поступово розвиток імунного процесу (це можуть бути тижні або місяці) призводить до синтезу лімфоцитами високоавідних IgG-антитіл, які міцніше зв'язуються з відповідними антигенами. Висока авідність специфічних IgG-антитіл дає змогу виключити нещодавнє первинне інфікування.

Аналіз сироватки крові пацієнта включає в себе визначення антитіл, що виробляються в організмі у відповідь на проникнення збудника. Гострій фазі захворювання відповідає наявність специфічних антитіл IgM. Але термін їх присутності в організмі варіює від декількох тижнів до місяців, а іноді років. Підвищення рівня IgG відбувається протягом декількох тижнів. При цьому спочатку утворюються низькоафінні антитіла, які свідчать про початок імунної відповіді при реплікації збудника в організмі і зберігаються протягом 1-1,5 міс. від початку захворювання. Згодом, у процесі формування імунної відповіді, в організмі утворюються високоафінні антитіла IgG, які й залишаються в організмі тривалий час. За рахунок цих антитіл розвивається швидка вторинна імунна

відповідь у випадку повторного потрапляння збудника в організм людини. У разі латентної інфекції у крові знаходять IgM при загостренні або реактивації інфекційного процесу.

Виявлення у сироватці одночасно IgM- та IgG-антитіл до інфекційних агентів може бути витлумачено як свідчення нещодавнього первинного інфікування, оскільки, як відомо, термін зникнення антитіл IgM зазвичай складає близько трьох місяців від початку інфекційного процесу. Але період циркуляції IgM антитіл може значно варіювати залежно від особливостей збудника інфекції та індивідуальних особливостей імунної відповіді організму.

При інфікуванні *Toxoplasma gondii*, *Cytomegalovirus* та *Herpes simplex virus* залишкову кількість антитіл IgM до цих інфекційних агентів у деяких випадках виявляють протягом 1-2 років і довше. Їхня присутність у крові не завжди є підтвердженням первинного інфікування. Крім того, специфічність найкращих комерційних тест-систем для виявлення антитіл IgM не є абсолютною. Виявлення у крові високоавідних антитіл IgG у даному випадку дає змогу виключити нещодавне первинне інфікування.

Низькоавідні антитіла IgG у середньому виявляються протягом 3-5 міс. від початку інфекції (це залежить від методу визначення), але іноді вони виробляються протягом більш тривалого періоду. Саме по собі виявлення низькоавідних антитіл не є безумовним підтвердженням факту нещодавнього інфікування, але служить додатковим свідченням поряд з іншими серологічними тестами. При реактивації інфекції виявляються специфічні IgG високої авідності.

Проведені протягом 2 років 6 490 досліджень визначення авідності антитіл до інфекційних збудників дозволяють зробити висновок, що цей тест є корисним для виявлення первинної інфекції і диференціювання її від періоду реактивації чи повторного проникнення агента в організм, що дає змогу лікарю прогнозувати ризики, правильно скерувати пацієнта на діагностичні дослідження і призначити лікування. Цей тест рекомендується використовувати для пацієнтів, у сироватці крові яких виявлені IgG.

З огляду на важливість і актуальність своєчасного лікування опортуністичних інфекцій у пацієнтів, які мають скомпрометований імунітет, значну вартість лікарських засобів, що використовують для лікування токсоплазмозу, герпетичної та

цитомегаловірусної інфекції, а також можливі ускладнення при застосуванні багатьох ліків, діагностика авідності антитіл є дуже інформативною і дозволяє максимально достовірно оцінити стадію та форму інфекційного процесу.

О.В. Конакова, О.В.Усачова, Е.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА І ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКА КАШЛЮКУ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ В 1998-2012 рр.

Медичний університет, м. Запоріжжя

На теперішній час кашлюк залишається серйозною проблемою не тільки для України, але і усього світу. Незважаючи на те, що в Україні щепленнями проти кашлюку щороку охоплюється 90-95% дітей, захворюваність на цю інфекцію залишається на досить високому рівні. Щороку в країні реєструється 3-4 тис. випадків кашлюку серед дітей, переважно віком до 1 року, в яких хвороба перебігає особливо тяжко, з багатьма ускладненнями і несприятливими наслідками.

Мета роботи – провести аналіз захворюваності на кашлюк у дітей різних вікових груп відповідно до рівня охоплення вакцинацією.

Було проаналізовано статистичні дані щодо захворюваності на кашлюк і охоплення профілактичними щепленнями проти цієї недуги у дітей різних вікових груп, які мешкають у Запорізькій області, за період з 2008 по 2012 рр. (за даними обласної СЕС).

Проведений аналіз показав, що у Запорізькій області рівень охоплення вакцинацією проти кашлюку дитячого населення віком від 6 до 12 міс. за період 2008-2012 рр. мав значні коливання. У 2011 р. зареєстровано зменшення цього показника у 2,4 разу (37,2%) порівняно з 2008 р., коли він був 95%. Кількість дітей, які отримали ревакцинацію проти кашлюку у віці до 3 років, у 2011 р. також зменшилася в 1,8 разу порівняно з відповідним роком. У 2012 р. зареєстровано позитивну тенденцію: збільшення охоплення вакцинацією АКДП 3 в 1,4 разу, порівняно з 2011 р.; АКДП 4 – в 1,3 разу. За станом на 1.01.2013 р. в області охоплення вакцинацією проти кашлюку дітей до 1 року складало 54,3%, ревакцинацією до 3 років – 72,8%.

Паралельно наведеним змінам в охопленні вакцинацією проти кашлюку мало місце і різке коливання захворюваності: так, з 2008 р. відбувається черговий підйом захворюваності. У 2012 р. цей показник був максимальним і склав 5,55 на 100 тис. населення, а серед дитячого населення – 34,08. Слід відмітити, що в 1998-2012 рр. серед захворілих на кашлюк переважали діти, їх частка складала від 92 до 99%.

Епідемічний процес щодо кашлюку в Запорізькій області характеризувався збільшенням захворюваності серед дітей практично усіх вікових груп. Найбільш інтенсивне підвищення відмічали у дітей першого року життя – у 7,7 разу. Саме у цій віковій групі зареєстровано найвищі показники захворюваності і летальні випадки. Так, у 2008 р. показник захворюваності на кашлюк у цих дітей складав 24,0 на 100 тис., тоді як у 2012 р. – 184,83. У 2011 і 2012 рр. зареєстровано 2 летальних випадки від кашлюку дітей до 1 року. Отже, при порівнянні інтенсивних показників захворюваності на кашлюк дітей різних вікових категорій і охоплення профілактичними щепленнями проти цієї недуги за останні 5 років встановлено, що підвищення захворюваності обумовлено зниженням кількості щеплених дітей у декретовані строки.

Таким чином, у Запорізькій області в період з 1998 по 2012 рр. спостерігалось зниження рівня охоплення вакцинацією проти кашлюку дитячого населення, що стало причиною значного зростання захворюваності серед дітей усіх вікових груп. За останні 5 років серед захворілих на кашлюк переважали діти. Найбільш інтенсивне підвищення захворюваності зареєстровано у дітей першого року життя – у 7,7 разу, і були летальні випадки.

В.В. Кондратюк

ДИНАМІКА ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ЦИТОКІНУ ІЛ-4 У ХВОРИХ НА ТРОПІЧНУ МАЛЯРІЮ

Військово-медичний клінічний центр
Північного регіону, м. Харків

В організмі людини *P. falciparum* здатний спричинювати низку імунопатологічних реакцій, які спроможні розбалансувати імунну відповідь, що неодмінно призведе до тяжкого перебігу і негативних

наслідків хвороби. Відомо, що імунітет після перенесеної малярії видоспецифічний, короточасний і недостатньо стійкий. Важливим елементом функціонування імунної системи є цитокіни. Вони здатні брати участь у контролі розвитку і розмноження збудника хвороби, стимулювати клітинний та гуморальний імунітет. У літературних джерелах є поодинокі відомості про активізацію клітинної ланки імунітету (Th1-тип) при тропічній малярії (ТМ), а гуморальний імунітет формується повільно і є нетривалим. Саме тому ми вивчали динаміку протизапального цитокіну інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) у хворих на ТМ, який вважають одним із чинників імунної відповіді за Th2-типом, тобто гуморальної ланки.

Під спостереженням знаходилося 38 пацієнтів із ТМ. Діагноз підтверджували мікроскопією крові з виявленням у мазках *P. falciparum*. Хворі були з категорії миротворців, які знаходилися в Ліберії (Західна Африка) і поступали на лікування у 1-2-гу добу від початку хвороби. Залежно від перебігу форму середньої тяжкості було діагностовано у 27 осіб, тяжку – в 11. Етіотропне лікування хворих проводили артеметром, фансидаром, доксицикліном. Групу порівняння склали 23 здорових особи.

Встановлено, що у 1-ий день госпіталізації (1-2-ий дні хвороби) існувала вірогідна різниця ($p < 0,05$) показників цитокіну ІЛ-4 у хворих зі середньотяжкою і тяжкою формами захворювання. Причому, у перших середнє значення зазначеного показника було вищим. На 4-ий день госпіталізації (4-5-ий дні хвороби) у хворих із середньотяжким перебігом хвороби показники ІЛ-4 у сироватці залишалися високими, у той час як при тяжкому відбувалося зниження зазначеного показника і він наближався до контролю ($p > 0,05$). Схожий процес у групах хворих відбувався і в період ранньої реконвалесценції (7-ий день госпіталізації; 7-8-ий – хвороби).

Отже, встановлене значне зростання у сироватці крові хворих на середньотяжкі форми ТМ вмісту протизапального цитокіну ІЛ-4 у періоди розпалу і ранньої реконвалесценції, що уже у гострому періоді свідчило про розвиток імунної відповіді Th2-типу. Такий напрямок імунного захисту призводить до активізації гуморальної ланки імунітету, яка бере участь у відповіді на локалізованих позаклітинно паразитів. Взагалі це свідчить про те, що, поряд із клітинним, відбувається активізація і гуморального імунітету. При тяжких формах хвороби підвищену

активність цитокіну ІЛ-4 спостерігали тільки на ранній стадії хвороби, що скоріше за все має компенсаторний, ніж імунорегулятивний характер, відображається на тяжкості перебігу хвороби.

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

*С.О. Крамарьов, О.Р. Буц, В.В. Євтушенко, Д.В. Колібо,
С.І. Романюк*

ЗАЛЕЖНІСТЬ РІВНЯ ДИФТЕРІЙНОГО ТОКСИНУ В КРОВІ У ДІТЕЙ ІЗ ДИФТЕРІЄЮ ВІД НАЯВНОСТІ І СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ДИФТЕРІЙНОГО МІОКАРДИТУ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії НАН України,
м. Київ

Головним чинником патогенності *S. diphtheriae* вважається дифтерійний екзотоксин. Одним із частих і тяжких ускладнень, зумовлених дією дифтерійного токсину, є токсичний міокардит. Дифтерійний екзотоксин спричинює пошкодження кардіоміоцитів, провідної системи серця і розвиток автоімунних процесів у міокарді.

Мета дослідження – вивчити можливості використання визначення за допомогою методу ІФА вмісту дифтерійного токсину при дифтерійній інфекції у дітей для прогнозування розвитку міокардиту і ступеня його тяжкості.

Обстежено 246 дітей віком від 4 місяців до 14 років. Серед них 150 (61,0%) хворих на дифтерію, 58 (23,6%) – носіїв токсигенного штаму коринебактерії дифтерії, 18 (7,3%) дітей з гострим тонзилофарингітом, 20 (8,1%) практично здорових. Серед хворих на дифтерію легку форму діагностовано у 112 (74,7%), середньої тяжкості – у 27 (18,0%), тяжку – в 11 (7,3%). Діагноз токсичного міокардиту встановлено у 93 (62,0%) (вибіркова пропорція 0,62; ДІ 0,54-0,69) хворих на

дифтерію дітей, у тому числі у 64 (68,8%) діагностовано легку, у 29 (31,2%) – середньотяжку форму міокардиту.

Дифтерійний токсин у сироватках крові виявляли за допомогою твердофазного імуноферментного методу ELISA варіанту “сендвіч”. Його було виявлено у 49 з 93 пацієнтів з міокардитом (вибіркова пропорція 0,53; ДІ 0,43-0,63). Цей токсин знаходили у сироватках крові 31 з 64 дітей із легким перебігом міокардиту (вибіркова пропорція 0,48; ДІ 0,37-0,60) і у 18 із 29 – із міокардитом середнього ступеню тяжкості (вибіркова пропорція 0,62; ДІ 0,44-0,77).

У групі пацієнтів з перебігом захворювання без міокардиту дифтерійний токсин виявлено лише у 12 з 57 дітей (вибіркова пропорція 0,21; ДІ 0,13-0,33).

Аналіз отриманих результатів показав, що токсинемія серед хворих на дифтерію достовірно частіше спостерігається у випадках, ускладнених міокардитом ($p < 0,001$, за методом χ^2 Пірсона). Чутливість позитивного результату обстеження на токсин для прогнозу розвитку міокардиту у хворих на дифтерію була 0,53 (ДІ 0,43-0,63), специфічність – 0,79 (ДІ 0,67-0,88).

Серед хворих із середньотяжким перебігом дифтерійного міокардиту токсин виявляли частіше, ніж у хворих з легким перебігом цього ускладнення, однак різниця була недостовірною ($p = 0,11$).

Виявлено достовірну залежність між рівнем дифтерійного токсину у сироватці крові і наявністю міокардиту. Так, у хворих на дифтерію без міокардиту середній рівень токсину у сироватці крові при першому дослідженні дорівнював $(0,023 \pm 0,062)$ мкг/мл, з міокардитом – $(0,505 \pm 0,718)$ мкг/мл ($p < 0,05$, за методом χ^2 Пірсона). У хворих на дифтерію з міокардитом середньої тяжкості середній рівень токсину у сироватці крові при першому дослідженні дорівнював $(0,562 \pm 0,726)$ мкг/мл, а з міокардитом легкого ступеню тяжкості – $(0,479 \pm 0,719)$ мкг/мл, проте ця різниця була недостовірною ($p > 0,1$).

Таким чином, у дітей, хворих на дифтерію, визначення рівня дифтерійного токсину у сироватці крові дозволяє прогнозувати розвиток міокардиту і ступінь його тяжкості.

С.О. Крамарьов, Л.В. Закордонець, А.В. Путніков,
Ю.В. Голота, Т.М. Фурзікова, Т.В. Довбинчук, Г.М. Толстанова

ЗМІНА СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ АНТИБІОТИКІВ

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

Зміни мікробіоценозу кишечника, спричинені антибактерійною терапією, можуть спричиняти різноманітні патологічні стани в організмі людини від діареї до розвитку запальних захворювань кишечника та ожиріння.

Метою роботи було дослідити зміни у складі мікрофлори товстої кишки щурів після введення антибіотика з групи цефалоспоринів 3-го покоління (цефтриаксону; Ц) і можливість корекції цих порушень пробіотиком ("Симбітер" ацидофільний концентрований; Ск).

Матеріали і методи дослідження: щури-самці лінії Вістар (n=30, 180-230 г) – 1-ша група контрольна – H₂O per os 15 днів; 2-га і 4-та – Ц (50 мг/кг, внутрішньочеревно) 5 днів; 3-тя і 5-та – Ц у тій же дозі і Ск (0,16 мл/кг, per os) 5 днів. Забір матеріалу проводили через 1 день (1-ша, 2-га і 3-тя групи) і 15 (4-та і 5-та групи) днів після відміни антибіотика. Матеріал для бактеріологічного дослідження: випорожнення тварин (г) і колонобіоптати (1 см²).

Після закінчення 5-тиденного курсу Ц (2-га група) у пристінковій мікрофлорі кишечника відзначали достовірне зменшення кількості біфідобактерій – з $(5,3 \pm 1,0)$ до $(4,0 \pm 0,3)$ lgКУО/см² (p<0,05) і збільшення пропіонібактерій – з $(5,7 \pm 0,4)$ до $(7,7 \pm 0,3)$ lgКУО/см² (p<0,05), також не виділяли *E. coli* з нормальними ферментативними властивостями. У порожнинній мікрофлорі вірогідно зростала кількість умовно-патогенної флори (*Candida spp.*, гемолітична флора, ентерококи, *S. aureus*). Через 15 днів після відміни антибіотика (4-та група) на фоні нормалізації рівня біфідобактерій, пропіонібактерій та *E. coli* продовжувала зростати чисельність умовно-патогенних бактерій у просвітній і пристінковій мікрофлорі. При одночасному застосуванні Ц з пробіотиком (3-тя група) відразу після відміни антибіотика в пристінковій флорі кількість біфідобактерій залишалася

в межах норми, зростала кількість лакто- і пропіонібактерій до $(3,2 \pm 0,5)$ і $(8,1 \pm 0,2)$ lgКУО/см² відповідно. Через 15 днів (5-та група) на фоні нормальних показників нормофлори зберігалося збільшення рівня лактобактерій і на 1-2 порядки зменшилася кількість *E. coli* з нормальними ферментативними властивостями.

Отже, дисбіотичні порушення, зумовлені введенням антибіотика (Ц), посилюються з часом і не здатні до самовідновлення. Призначення пробіотика сприятливо впливало на відновлення мікрофлори кишечника після 5-тиденного курсу Ц.

С.О. Крамарьов, О.В. Корбут, О.А.Дмитриєва
**ПРЕПАРАТИ ПРОПОЛІСУ В ТЕРАПІЇ ГОСТРИХ
КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ**

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

Терапевтичний ефект прополісу при патологічних процесах базується на різноманітних механізмах його дії: протизапальному, антимікробному, противірусному, антигрибковому, імуномодулювальному, регенераторному. Встановлено також підвищення терапевтичної ефективності антибіотиків у поєднанні з прополісом.

Метою роботи було оцінити ефективність і безпечність препаратів прополісу при лікуванні гострих кишкових інфекцій (ГКІ) різноманітної етіології у дітей.

Матеріали і методи дослідження: діти, хворі на ГКІ різноманітної етіології – ротавірусний гастроентерит, сальмонельоз, шигельоз, ГКІ, спричинені умовно-патогенними збудниками. Препарати прополісу – 10% настоянка, таблетки прополін, препарат “Медове желе на основі вітапектину з прополісом”, свічки ректальні “Апіфіт” з прополісом. Методи дослідження – клінічні, лабораторні.

На кафедрі дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця було проведено лікування 180 дітей з ГКІ різними препаратами прополісу. У схему лікування 2 груп хворих були введені 10% настоянка прополісу або таблетки прополін (розробка Національного фармацевтичного університету, м. Харків). Інші 2 групи пацієнтів отримували препарат “Медове желе на основі

вітапектину з прополісом” або свічки ректальні “Апіфіт” з прополісом (розробка Інституту бджільництва ім. П.І. Прокоповича, м. Київ). Дітей контрольної групи лікували загальноприйнято, згідно з “Протоколами діагностики та лікування інфекційних захворювань у дітей”. Протипоказанням до застосування препаратів на основі прополісу була підвищена чутливість до продуктів бджільництва.

Хворі на ГКІ отримували 10% настоянку прополісу або таблетки прополін у віковій дозі 7-денним курсом з моменту поступлення у стаціонар. “Медове желе на основі вітапектину з прополісом” досліджувана група дітей отримувала в середину по 0,5-1,0 чайній ложці протягом 7 днів. Дітям до 3 років препарат вводили дрібними порціями, попередньо розмішуючи його разову дозу в 100 мл кип'яченої води. Свічки “Апіфіт” з прополісом призначали дітям ректально 2 рази на день протягом 5 днів. Критеріями оцінки ефективності терапії були: динаміка клінічних і лабораторних показників (інтоксикація, консистенція випорожнень, наявність патологічних домішок у калі, показники загального аналізу крові, функціонально-метаболічної активності фагоцитуючих клітин, копрограми, бактеріологічного дослідження калу).

Отримані дані свідчать про позитивний вплив препаратів прополісу на інволюцію клінічних симптомів захворювання і на динаміку лабораторних показників. Застосування в терапії ГКІ у дітей препаратів на основі прополісу сприяє більш швидкому зникненню патологічних симптомів захворювання. Це пояснюється позитивним впливом прополісу на механізм фагоцитозу, підвищенням терапевтичної ефективності антибіотиків у поєднанні з прополісом, протівірусною дією активних субстанцій прополісу, місцевою регенераторною і протизапальною дією, підвищенням активності спектру лікувального ефекту у випадку взаємодії з вітапектином і медом (у препараті “Медове желе на основі вітапектину і прополісу”). Перевагами апіпрепаратів є біодоступність, м'який вплив на організм, комплексна дія завдяки різноманітним біологічно активним речовинам, що входять до їх складу, відсутність побічних ефектів при тривалому застосуванні, можливість одночасного призначення з іншими фармакологічними засобами.

Отже, різноманітні препарати прополісу в терапії ГКІ у дітей сприяють швидшому зникненню патологічних симптомів захворювання і прискорюють нормалізацію лабораторних параметрів.

Н.І. Красій

СПЕКТР УМОВНО-ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ І ДИНАМІКА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ у 2010 і 2012 рр.

Університетська лікарня, м. Тернопіль

Госпітальні інфекції (ГІ) є серйозною причиною летальності і подовження термінів перебування пацієнтів у відділеннях реанімації (ВР) різного профілю. Деякі збудники ГІ через максимальну частоту розповсюдження набувають основного значення. Серед грамнегативних мікроорганізмів до них належать такі представники родини *Enterobacteriaceae*, як *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* З неферментуючих мікроорганізмів суттєве значення мають *Pseudomonas aeruginosa* і *Acinetobacter spp.*, серед грампозитивних мікроорганізмів *Staphylococcus aureus* і коагулазонегативні стафілококи, а також *Enterococcus spp.*

Для раціонального вибору антимікробних препаратів необхідне знання найчастіших збудників нозокоміальних інфекцій та їх резистентності до антимікробних препаратів у цьому стаціонарі. Велике значення має достовірність даних, які повинні бути отримані за допомогою визнаних у світі, добре відтворюваних методів.

Метою дослідження було здійснити порівняльний аналіз спектру збудників нозокоміальних інфекцій у відділенні інтенсивної терапії і відстежити динаміку резистентності цих збудників у 2010 та 2012 рр.

Досліджували умовно-патогенні мікроорганізми родини *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter*, *Proteus spp.*), неферментуючі мікроорганізми – *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, а також грампозитивні коки – *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *Enterococcus spp.* Ці мікроби були ізольовані з клінічного матеріалу 355 хворих, які перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії.

Ідентифікацію виділених мікроорганізмів проводили загальноприйнятим бактеріологічним методом, згідно класифікації Бергі і за допомогою автоматичного аналізатора “VITEK-2”.

Домінуючою у відділенні інтенсивної терапії залишалася грамнегативна мікрофлора. У 2010 р. вона становила 79% усіх виділених бактерій, а у 2012 р. – 84%. Серед них неферментуючі грамнегативні мікроорганізми, зокрема *P. aeruginosa*, виділяли у 20% у 2010 р. і у 25% – у 2012 р. Якщо у 2010 р. *Acinetobacter spp.* не виділяли в жодному випадку, то у 2012 р. вони становили 2% усіх виділених ізолятів. *Enterobacter* у 2012 р. зустрічався на 8% рідше, ніж у 2010 р., проте рівень *Klebsiella spp.* зріс із 17% у 2010 р. до 19% – у 2012 р., а *E. coli* – відповідно з 4 до 7%, *S. aureus* – з 10 до 12%. Рівень коагулазонегативних стафілококів (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*) у 2012 р. порівняно з 2010 р. знизився майже у 5 разів. Частота висівання *Enterococcus spp.* коливалась в межах 1-3%.

Антибіотикочутливість виділених мікроорганізмів зазнала негативної динаміки. Так, *Enterobacter spp.* в 2010 році виявляв резистентність до цефалоспоринів III-IV покоління (цефтриаксон, цефоперазон, цефепім, цефтазидим, цефотаксим) у 19,4-64,6% випадків, а у 2012 році – у 57,8-84,4%, до фторхінолонів (левофлоксацину) відповідно 45,2 і 84,4%. До карбапенемів (меропенему) резистентність у 2012 р. зросла вдвічі порівняно із 2010 р. На одному рівні зберігалася чутливість до аміноглікозидів – біля 35%.

P. aeruginosa теж зазнала наслідків сучасного “антибіотикопресингу”. У 2010 р. 11,1-33,3% її штамів були резистентними до цефалоспоринів, у 2012 р. – уже 53,5-65,1%, до фторхінолонів – відповідно 22,2 і 58,3%.

У 2012 р. збільшилась кількість резистентних штамів й серед *S. aureus*. У 2010 р. усі виділені штами були чутливими до ванкоміцину, а у 2012 р. – 9,8% ізолятів виявили стійкість до нього; у 2,6 разу збільшилось число резистентних штамів збудника до фторхінолонів і цефепіму, в 1,7 разу – до оксациліну і цефтриаксону. Проте з’явилося більше чутливих штамів *S. aureus* до цефазоліну, рифампіцину, ципрофлоксацину. Таким чином, найчастіше з клінічного матеріалу виділяли ентеробактерії та неферментуючі грамнегативні мікроорганізми. Рівень останніх зростає з кожним роком, що негативно впливає на перебіг захворювань і подальшу їх терапію. Через стрімке зниження антибіотикочутливості умовно-патогенних мікроорганізмів наби-

рає обертів проблема лікування госпітальних інфекцій і зменшується спектр ефективних антибіотиків.

С.В. Кузнєцов, С.О. Ткаченко

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕШЕРИХІОЗУ В ДІТЕЙ НА ТЛІ ІНФІКУВАННЯ *HELICOBACTER PYLORI*

Національний медичний університет, м. Харків

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) до теперішнього часу залишаються однією з найважливіших проблем дитячої інфектології, що обумовлено високими показниками захворюваності, летальності і значною роллю їх у формуванні хронічної гастроінтестинальної патології. Серед зазначених інфекцій одне з провідних місць займає ешерихіоз, на який, згідно відомостей останнього часу, припадає від 15 до 67% усіх інфекційних захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у різних країнах. Багато вчених стверджують, що поряд зі збільшенням випадків захворюваності на ешерихіоз змінилася і його клінічна картина. Це може пояснюватися й фактом розвитку хвороби на тлі інфікування дітей іншими мікроорганізмами і вірусами. У доступній науковій літературі ми не виявили даних про клінічні особливості ешерихіозу в дітей, інфікованих *Helicobacter pylori*.

Мета: виявити особливості клінічної картини ешерихіозу в дітей, інфікованих *H. pylori*.

Обстежено 107 дітей віком від 1 місяця до 3 років, хворих на ешерихіоз, спричинений ЕТКП, із них 76 (71%) дітей не мали фонового інфікування (перша група), 31 (29%) – мали (лабораторно-інструментально підтверджену хелікобактерну інфекцію) (друга група). Групи спостережуваних дітей були репрезентативні. Усім дітям проведено динамічне клінічне і лабораторне обстеження.

Клінічна картина ешерихіозу характеризувалася наявністю симптомів інтоксикації та проявами порушення функції ШКТ. У 90% дітей відзначали підвищення температури тіла. При цьому, у не інфікованих температура варіювала переважно в межах 38,1-39°C, в інфікованих – до 38,0°C. Блювання відзначали у 53% хворих першої групи і у 81% – другої. У перших у 80% за частотою вона не перевищувала 4 разів за добу, у той час як у

порівняльній групі у 72% вона відзначалася 5-8 разів і більше. На нашу думку, більш часта реєстрація блювання і більша її кратність у дітей, заражених ще й *H. pylori*, може бути пояснена порушеннями структурно-функціонального стану шлунка під дією фонові інфекції. Останнє підтверджується більш значущими цифрами відсоткового виявлення у дітей другої групи болю у животі, його здуття, болючості при пальпації. В усіх хворих відзначали діарею. При цьому у 70% дітей, які не мали фонового інфікування *H. pylori*, частота випорожнень не перевищувала 8, порівняно з 26% – інфікованих. 9 і більше разів за добу випорожнення реєстрували у 30 і 74% дітей відповідно. Домішки у випорожненнях відзначали частіше у пацієнтів з наявністю фонові інфекції.

Динаміка проявів хвороби була різною в порівнюваних групах. Наявність хелікобактерної інфекції подовжувала тривалість клінічних симптомів ешерихіозу.

Складові гемограми периферійної крові в гострому періоді захворювання в усіх дітей мали однотипні відхилення від норми і односпрямовану динаміку в подальшому. Разом з тим, гематологічні відхилення в дебюті захворювання були більш значущі у хворих, які не мали фонового інфікування *H. pylori*. При копрологічному дослідженні випорожнень хворих виявляли ознаки змін функціональної активності ШКТ і його запалення, що більшою мірою стосувалось дітей з наявністю хелікобактерної інфекції.

Таким чином, ми встановили, що до клінічних особливостей ешерихіозу, спричиненого ЕТКП, у дітей, інфікованих *H. pylori*, належать: помірне вираження симптомів інтоксикації і значне – “місцевих” проявів хвороби на тлі менш суттєвих гематологічних зсувів і більших змін показників копрограми.

Різниця в клінічній картині і результатах загальноприйнятих обстежень дітей, не інфікованих та інфікованих *H. pylori*, хворих на ешерихіоз, може бути використана лікарями з метою уточнення наявності хелікобактерного інфікування, а, звідси, призначення цілеспрямованої та ефективною терапії.

О.Б. Кучмак, С.І. Климнюк, В.П. Борак, Л.Б. Романюк

БІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

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

Тривала терапія ревматоїдного артриту (РА) часто супроводжується формуванням дисбіозу кишечника. Відомо, що мікроорганізмам, під впливом лікарських засобів, властиво змінювати свої біологічні властивості, що, у свою чергу, призводить до порушення тісних міжпопуляційних взаємовідношень у біотопі, а це – ознака дисбіозу.

Тривалість персистенції бактерій значною мірою обумовлена їх здатністю інактивувати комплемент і адгезуватися до слизової оболонки, що дозволяє підтримувати колонізаційну резистентність біотопу.

Метою роботи було вивчити біологічні властивості (антикомплементарні та адгезивні) мікроорганізмів товстої кишки хворих на РА.

Встановлено наявність в усіх досліджуваних штамів умовно-патогенних мікроорганізмів товстої кишки хворих на РА здатності інактивувати комплемент. Найвищу антикомплементарну активність (АКА) спостерігали у штамів *S. marcescens* – $(9,60 \pm 0,49)$ ум. од., що відповідає її середньому ступеню вираження. Найнижчий ступінь АКА мали штами *S. epidermidis* – у межах $(2,60 \pm 0,12)$ - $(2,70 \pm 0,12)$ ум. од., гемолітичні стафілококи – $(2,60 \pm 0,15)$ ум. од. АКА лактозонегативних *E. coli* була достовірно нижчою, порівняно з АКА *S. marcescens* ($p < 0,05$). Середній ступінь АКА встановлено у гемолітичних варіантів *E. coli* – $(5,50 \pm 0,32)$, *S. aureus* – $(6,00 \pm 0,26)$, синьогнійних паличок – $(5,80 \pm 0,66)$ ум. од.

Тенденцію до різноманітності показників АКА у межах одного виду спостерігали в *Enterobacter spp.*: половина з них мали низький ступінь АКА – у межах $(4,80 \pm 0,10)$ - $(4,90 \pm 0,10)$ ум. од., решта – середній – $(5,10 \pm 0,10)$ - $(5,00 \pm 0,50)$ ум. од. Таку ж різноманітність показників АКА спостерігали у *Klebsiella spp.*: 5 штамів (71,4%) мали середній ступінь АКА – $(5,10 \pm 0,20)$ - $(6,00 \pm 1,60)$ ум. од., а 2 (28,6%) – вищі показники – $(7,30 \pm 1,20)$ - $(7,90 \pm 0,20)$ ум. од., які, згідно критеріїв, відповідають середньому ступеню.

Проведені експерименти *in vitro* довели, що практично усі досліджувані ізоляти від хворих були адгезивно активними. Середній показник адгезії (СПА) мали грамнегативні мікроорганізми, зокрема, штами лактозонегативних *E. coli*, *Enterobacter spp.* – відповідно $8,2 \pm 2,0$ і $8,3 \pm 1,7$. У грампозитивних бактерій СПА був нижчим, ніж у попередній групі мікробів. Так, у *S. aureus* він становив $5,5 \pm 1,8$. У дріжджоподібних грибів СПА коливався в межах $(1,83 \pm 0,10)$ - $(2,50 \pm 1,00)$. У подальшому було проаналізовано ступінь прилипання бактерій до еритроцитів за індексом адгезивності мікроорганізмів (ІАМ). У пацієнтів із РА у мікробіоценозі товстої кишки домінували високоадгезивні та середньоадгезивні мікроорганізми. Ступінь адгезивності бактерій був більш вираженим у грамнегативних мікроорганізмів, порівняно із грампозитивними. Так, від 80,0 до 93,9% атипових форм кишкових паличок були високоадгезивними. ІАМ у них коливався від $7,25 \pm 0,25$ до $9,99 \pm 0,37$. Серед *Klebsiella spp.* і *Enterobacter spp.* близько 88,0% були високоадгезивними – $(7,14 \pm 0,36)$ - $(9,28 \pm 0,25)$. Серед грампозитивних представників мікробіоценозу товстої кишки хворих не було виявлено бактерій з високою адгезивною активністю, за винятком *S. aureus* (50,0%). У той же час понад 2/3 коагулазонегативних стафілококів, *Enterococcus spp.* і дріжджоподібні гриби роду *Candida spp.* мали низьку адгезивну здатність.

Таким чином, умовно-патогенні представники мікробіоценозу товстої кишки хворих на РА проявляють різного ступеня адгезивні властивості. Причому найбільші з них були високоадгезивними: атипові форми *E. coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *P. aeruginosa*.

Результати дослідження свідчать про високу адгезивність мікроорганізмів, виділених від хворих на РА, що вказує на їх здатність швидше колонізувати поверхню товстої кишки і витіснити інших представників мікробіоценозу даного біотопу.

Отримані дані доповнюють характеристику біологічних властивостей мікроорганізмів товстої кишки у хворих на РА.

О.С. Луцук, В.О. Качор

ПІСЛЯСТАЦІОНАРНЕ ЛІКУВАННЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

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

Значну групу хворих, госпіталізованих в інфекційний стаціонар, складають пацієнти з діагнозом гострої кишкової інфекції. На тепер достатньо ґрунтовно визначена лікувальна тактика при цій патології у гострий період захворювання зі застосуванням фармацевтичних препаратів, які в більшості є чужорідними для організму людини, що може ставати причиною виникнення небажаних наслідків у подальшому. Тому у деякої частини пацієнтів під впливом мікробних токсинів і медикаментів виникають зміни в організмі, котрі залишаються на досить тривалий час і в подальшому стають стартовим етапом у формуванні хронічних захворювань органів травного каналу, зокрема хронічного коліту.

Мета роботи – провести аналіз змін функції товстої кишки у хворих, які лікувались з приводу гострої кишкової інфекції, і обґрунтувати доцільність застосування натуральних лікувальних засобів захисної дії для організму людини.

При обстеженні хворих застосовували ректороманоскопію для макроскопічного вивчення стану слизової оболонки товстої кишки та її стінки, після попереднього звільнення просвіту кишки від наявного там вмісту щадним способом, шляхом провокації акту дефекації ректальним введенням повітря. Час транзиту вмісту травного каналу визначали прийомом натще харчового продукту маку з наступним контролем за появою його у калових масах і часу зникнення з випорожнень при подальших дефекаціях.

Під спостереженням було 48 перехворілих на гостру кишкову інфекцію, яким у гострий період хвороби застосовували засоби етіотропного спрямування, що забезпечило ліквідацію гострих проявів хвороби. З них 12 перехворіли на шигельоз, 21 – на сальмонельоз і у 15 захворювання було спричинене умовно-патогенною мікробною флорою. При обстеженні цих хворих через 1-3 міс. після завершення гострого періоду хвороби у 19 було виявлено відчуття неповного випорожнення після дефекації; у 8 –

двох- і трьохетапний акт дефекації, тобто хворі з інтервалом 15-30 хв. здійснювали повторний акт дефекації з порційним виділенням сформованого калу; у 22 – пригнічений поклик на дефекацію за відсутності випорожнень протягом 2-3 діб, через що вони застосовували проносні засоби з тимчасовим ефектом; у 7 – підвищена флотуленція.

При плануванні лікування враховували те, що такі зміни з боку функції товстої кишки є наслідком виникнення порушення біоценозу, мікроциркуляції у слизовій оболонці товстої кишки, зміни скорочувальної здатності м'язового шару кишки.

Відповідно до наявних змін застосовували такі засоби лікування: для нормалізації біоценозу пацієнти приймали пребіотики – висівки з пшениці або інші продукти з целюлозою, також рослинні препарати, що містять полімер фруктози інουλін (таким може бути цикорій, який одночасно є хорошим адаптогеном); для покращення мікроциркуляції у слизовій оболонці та нормалізації скоротливої функції м'язового апарату товстої кишки – аероколонотерапію – ректальне введення природної суміші кисню (повітря, що містить 20,93% O₂) за спеціальною розробленою нами програмою. Це лікування проводили одночасно з діето-, вітамінотерапією, ЛФК.

В усіх випадках отримали виражений тривалий клінічний ефект.

А.М. Марчук, В.І. Трихліб

ЧАСТОТА УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ ПРИ ДЕЯКИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

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

Ураження серця зустрічаються при різних інфекційних захворюваннях і мають багатofакторний характер. В одних випадках це безпосередня дія інфекційного агента на міокард і ендотелій судин (при ентеровірусних інфекціях, хворобі Шагаса), екзотоксину – при дифтерії та ботулізмі, ендотоксину – при менінгококової інфекції і сальмонельозі. До ураження серця і судин при інфекційних захворюваннях можуть призводити також дія імунних комплексів та інших факторів імунної системи (вторинно-

вогнищева форма ерсиніозу, бруцельоз), цитокіни, гістамін, серотонін, брадикінін та інші біологічно активні речовини.

Метою дослідження було з'ясувати особливості епідеміології, клініки і діагностики уражень серця при деяких найбільш актуальних інфекційних захворюваннях у військовослужбовців молодого віку.

Вивчено історії хвороб 156 пацієнтів віком від 18 до 25 років з числа військовослужбовців строкової служби з ураженнями серця, яких обстежували і лікували у Головному військово-медичному клінічному центрі "ГВКГ" у період з 2009 по 2012 рр.

Загальна кількість захворілих на краснуху, вітряну віспу, тонзиліт і гострі респіраторні захворювання, а також ураження серця у 156 хворих з проявами міокардиту чи кардіоміопатії відображено у таблиці 1.

Таблиця 1

Кількість інфекційних хворих з ураженнями серця у 2009-2012 рр.

Нозологія	Роки				
	2009	2010	2011	2012	Разом
Краснуха	420	386	415	282	1503
– міокардит	1 (0,2%)	1 (0,3%)	1 (0,2%)	1 (0,4%)	4 (0,3%)
– кардіоміопатія	–	2 (0,5%)	1 (0,2%)	–	3 (0,2%)
Вітрянка	535	876	986	876	3273
– міокардит	8 (1,5%)	3 (0,3%)	4 (0,4%)	1 (0,1%)	16 (0,5%)
– кардіоміопатія	4 (0,7%)	2 (0,2%)	-	4 (0,5%)	10 (0,03%)
Тонзиліт	993	1064	772	821	3650
– міокардит	23 (2,3%)	14 (1,3%)	11 (1,4%)	6 (0,7%)	54 (1,5%)
– кардіоміопатія	5 (0,5%)	7 (0,7%)	13 (1,7%)	4 (0,8%)	29 (0,8%)
ГРЗ	1042	611	695	523	2871
– міокардит	8 (0,8%)	10 (1,6%)	3 (0,4%)	3 (0,6%)	24 (0,8%)
– кардіоміопатія	7 (0,7%)	2 (0,3%)	4 (0,6%)	3 (0,6%)	16 (0,6%)

Перебіг уражень серця в усіх обстежених був гострим. Чіткої сезонності у виявленні захворювання не встановлено, хоча невеликий ріст захворюваності спостерігали весною і восени.

Тяжкість перебігу уражень серця в обстежених хворих визначалась на основі тяжкості загального стану, ступеня серцевої недостатності і тяжкості порушень серцевого ритму та провідності. У 101 (64,7%) обстеженого перебіг уражень серця був легким, у 47 (30,1%) – середньої тяжкості, а у 8 (5,2%) – тяжким.

При аускультативній картині серця ослаблений I тон на верхівці виявлено у 70 (45,0%) пацієнтів, систолічний шум на верхівці – у 62 (40,0%), ще у 8 (5,0%) – поєднання ослабленого I тону і систолічного шуму на верхівці; у 16 (10,0%) – не виявлено жодних змін в аускультативній картині серця.

У загальному аналізі крові підвищення ШОЕ відзначено у 23 (15,0%) осіб, лейкоцитоз зі зсувом формули вліво – у 28 (17,9%), незначну лейкопенію – у 4 (2,5%). У 74 (47,4%) пацієнтів виявлено відносний лімфоцитоз. КФК у 70 (45,0%) хворих була у межах норми, у 62 (40,0%) – незначно підвищеною (до 2 разів) і лише у 23 (15,0%) – значно підвищеною (у 3 рази і більше).

В усіх хворих з ураженням серця були зміни на електрокардіограмі. Тахікардію відзначали у 47 (30,0%) пацієнтів, брадикардію – у 70 (45,0%) і у 39 (25,0%) – частота серцевих скорочень відповідала нормі. Досить часто реєструвались порушення ритму: суправентрикулярні екстрасистоли – у 35,0% обстежених (55 хворих), шлуночкові екстрасистоли – у 25,0% (39), але у 40,0% – екстрасистоли не зареєстровано.

Отже, основними причинами уражень серця при інфекційній патології у військовослужбовців молодого віку є тонзиліт (53,2%) і гострі респіраторні захворювання (25,6%), при яких ураження серця мають гострий перебіг і незначні ступені серцевої недостатності.

Л.В. Мороз, Є.М. Гусейнов

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА БРУЦЕЛЬОЗ

Національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця,
Медичний університет, м. Баку, Азербайджан

Генералізація інфекції, формування вогнищ та алергічний компонент призводять до закономірного та патогенетично обґрунтованого ураження печінки у хворих на бруцельоз. Але, незважаючи на це, у більшості випадків активність АлАТ, АсАТ і вміст

загального білірубіну залишаються у межах норми або є незначно підвищеними. Якщо морфологічні зміни в печінці при бруцельозі описані в науковій літературі, то дані про функціональні зміни в органі висвітлені не достатньо і є досить суперечливими.

Мета роботи – вивчити функціональний стан печінки у хворих на бруцельоз у м. Баку (Азербайджан).

Під нашим спостереженням протягом 2004-2007 рр. було 100 осіб, які знаходились на стаціонарному лікуванні в інфекційній лікарні м. Баку. Пацієнти були віком від 18 до 63 років, середній вік склав $(35,9 \pm 2,8)$ року. Серед обстежених переважали особи чоловічої статі – 78,2%. Гострий бруцельоз діагностовано у 66,0% хворих, хронічні форми виявлено у 34,0%.

Діагноз бруцельозу виставлено на основі скарг, анамнезу, епідеміологічних і клінічних даних та результатів серологічного дослідження крові (реакція аглютинації Райта і Хеддлсона, РПГА з бруцельозним еритроцитарним діагностикумом), а також позитивної алергічної внутрішньошкірної проби Бюрне.

У хворих на гострий бруцельоз найбільш частими скаргами були відчуття тяжкості у правому підребер'ї, нудота, зниження апетиту, при хронізації патологічного процесу ці скарги зустрічались частіше у 2,0, 1,8 і 1,4 разу відповідно.

Гепатомегалію у хворих на бруцельоз найчастіше виявляли при гострому бруцельозі (83,1%), а при хронічному – у 68,1% випадків. Однією з причин гепатомегалії при бруцельозі є застійні явища, що виникають внаслідок ураження регіонарних судин печінки, переважно у передньозадньому розмірі, що не визначається з допомогою пальпації.

Збільшення активності лужної фосфатази, АлАТ, АсАТ достовірно частіше фіксували у хворих на гострий бруцельоз ($p < 0,01$), порівняно з хворими на хронічні форми бруцельозу.

Отже, найчастіше на бруцельоз хворіють люди віком $(35,9 \pm 2,8)$ років, особи чоловічої статі, серед обстежених переважають пацієнти з гострим бруцельозом. Таким чином, на наш погляд, під час проведення патогенетичного лікування хворих на бруцельоз необхідно враховувати функціональний стан печінки.

Д.В. Палій

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИМІКРОБНОЇ ЧУТЛИВОСТІ ЗБУДНИКІВ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

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

Сальмонельози залишаються об'єктом постійної уваги лікарів впродовж тривалого часу. Кількість описаних представників роду *Salmonella* наближається до двох тисяч. Стійкість сальмонел до різних антибактерійних лікарських препаратів використовують у сучасній медичній науці як епідеміологічний маркер.

Мета роботи – визначити чутливість сальмонел до антибіотиків і антисептиків.

Визначення чутливості бактерій до 16 антибіотиків (амікацин, левоміцетин, гентаміцин, карбеніцилін, стрептоміцин, тетрациклін, канаміцин, поліміксин, ампіцилін, цефалексин, олеандоміцин, рифампіцин, оксацилін, лінкоміцин, метицилін, еритроміцин) проводили дискодифузійним методом. Бактерії поділяли на чутливі (Ч), помірночутливі (П), резистентні (Р) на підставі визначення граничних значень діаметрів зон пригнічення росту мікроорганізмів (140 штамів). Одночасно вивчали чутливість бактерій до антисептичного препарату декасан®. Протимікробну активність декасану, гентаміцину, левоміцетину визначали тричі за методом двократних серійних розведень у рідкому поживному середовищі.

Вплив антибіотиків і декасану на біологічні властивості бактерій вивчали в дослідах по їх пасуванню на живильних середовищах з різними концентраціями відповідних препаратів. Результати досліджень обробляли за допомогою комп'ютерних програм.

У дослідженні встановлено, що більшість штамів сальмонел (92,4-100,0%) виявились стійкими до лінкоміцину, метициліну, еритроміцину, оксациліну, рифампіцину, олеандоміцину, цефалексину, ампіциліну, поліміксину, канаміцину. Одночасно із загальної кількості вивчених штамів сальмонел тільки 50,4% зберігали чутливість до левоміцетину, гентаміцину, 51,1% – до амікацину.

Аналіз множинної лікарської резистентності штамів сальмонел до 10 антибактерійних препаратів показав таке: 97,3%

штамів сальмонел виявилися стійкими до 5 і більше антибіотиків, 8,9% з них були резистентними до усіх досліджуваних препаратів. У сероварному аспекті полірезистентними до 6-10 антибіотиків виявилось 84,1% культур *S. enteritidis*, 88,1% – *S. typhimurium* і 100,0% – *S. haifa*. Отже, штами *S. haifa* мали вищу резистентність порівняно з штамми *S. enteritidis*, *S. typhimurium*. Отримані результати виявились статистично вірогідними.

Встановлено, що штами сальмонел виявились високочутливими до гентаміцину. МІК для цих бактерій дорівнювала ($1,4 \pm 0,5$) мкг/мл; МБцК – ($2,8 \pm 0,6$) мкг/мл. Декасан діяв на музейні штами *S. typhimurium* 4, *S. enteritidis* 37. Для них МБцК декасану склала 7,8 мкг/мл. Усі 58 клінічних штамів збудників сальмонельозу виявились чутливими до декасану.

У той же час ми встановили, що чутливі і резистентні до антибіотиків культури сальмонел проявляли однакову чутливість до декасану. Так, бактерицидну активність виявлено до декасану у 15,5% штамів у дозі 62,5 мкг/мл, для 39,3% культур сальмонел – у концентрації 31,2 мкг/мл, для 15,2% штамів – у дозі 15,6 мкг/мл; для 30,0% штамів – у дозі 7,8 мкг/мл.

Отже, клінічні штами сальмонел *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. haifa* у сучасних умовах виявились полірезистентними до 6-10 антибіотиків ($p < 0,05$), таких як лінкоміцин, метицилін, пеніцилін, еритроміцин, оксацилін, канаміцин, рифампіцин (92,4-100,0%), але чутливими до гентаміцину. У той же час декасан® спричиняє достатній протимікробний ефект на збудників сальмонельозу.

О.Л. Панасюк, В.І. Матяш, Т.Л. Токунова, Д.В. Говорова,
О.П. Мостова, С.П. Борщов, Л.В. Березіна

ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

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

Актуальність теми пояснюється ростом захворюваності на туберкульоз, особливо серед ВІЛ-інфікованих хворих, і високою

смертністю хворих з туберкульозним ураженням оболонок мозку і центральної нервової системи (ТОМ і ЦНС), яка коливається від 15 до 32,3%. Однією з причин високої смертності та інвалідизації є несвоєчасне, пізнє виявлення захворювання, що становить 52-75%. Як показав наш досвід роботи, найбільші складності діагностики спостерігаються на рівні поліклінічного і спеціалізованого ланцюга надання медичної допомоги.

Мета роботи: провести аналіз помилок у постановці попереднього діагнозу, використовуючи стандартні клінічно-лабораторні та променеві методи дослідження.

За останні 5 років у відділенні інтенсивної терапії та детоксикації (ВІТД) було обстежено і проліковано 31 хворого з ЦТ, у тому числі 21 – на фоні ВІЛ-інфекції III-IV клінічної стадії. Діагноз встановлювали згідно з міжнародною класифікацією на основі даних анамнезу і фізикального обстеження з неврологічним статусом, результатів лабораторної (загальноклінічний, біохімічний, серологічний, ПЛР, бактеріоскопічний, культуральний методи) та інструментальної (рентгенографія, МРТ, КТ) діагностики.

Переважає більшість обстежених була госпіталізована у ВІТД у середньому на $(18,0 \pm 2,1)$ -ий день хвороби у тяжкому і вкрай тяжкому стані з порушенням свідомості (за шкалою Глазго 8 балів), ознаками набряку-набухання головного мозку, грубою вогнищевою неврологічною симптоматикою. У ВІЛ-позитивній категорії пацієнтів спостерігали виразніший і триваліший гарячковий синдром, більшу стійкість вогнищевої неврологічної симптоматики, епілептиформного й гідроцефально-гіпертензійного синдромів на фоні поліорганної недостатності. При люмбальній пункції в усіх хворих мало місце різке підвищення тиску до (580 ± 50) мм вод. ст, у лікворі цитоз у середньому становив (210 ± 20) кл., переважно лімфоцитарного характеру, у середньому $>75\%$, гіпорахія – у середньому $(1,3 \pm 0,3)$ ммоль/л. За даними оглядової рентгенограми органів грудної клітки у 6 пацієнтів був інфільтративний туберкульоз легень, помилково прийнятий раніше за пневмонію, у 5 – дисемінований. За даними МРТ головного мозку, в усіх 11 хворих було виявлено множинні вогнища, розташовані частіше в субкортикальних ділянках скронево-лобних долей, у 5 – вентрикуліт. У 3 пацієнтів діагностовано туберкулому, яку помилково первинно було прийнято за

онкопатологію (2), абсцес головного мозку (1) і оперативним шляхом, без уточнення етіології, було видалено. Методом ПЦР у СМР у 7 хворих виявлено ДНК HSV 1/2, в 1 – поєднання HSV+CMV, бактеріоскопічно МБТ у лікворі – лише у 5 випадках, у 2 МБТ – виділено посівом. Позитивний результат бактеріоскопічного і бактеріологічного методів досліджень було отримано не більше, ніж у 25,9 і 37,0% обстежених пацієнтів відповідно. ПЛР виявилась позитивною тільки у 2 (7,4%) хворих. З одного боку, позитивні результати ПЛР, бактеріоскопії та культурального методу є вирішальними методами лабораторної верифікації ЦТ, однак, з іншого, їх негативні результати не виключають наявності туберкульозного ураження оболонок мозку й ЦНС.

Отже, помилки в діагностиці ТОМ і ЦНС обумовлені відсутністю настороженості лікарів щодо цієї патології, зосередженістю уваги на окремих клінічних проявах або даних МРТ. Для своєчасної діагностики туберкульозного ураження нервової системи обов'язковим є використання повного комплексу доступних клініко-лабораторних та інструментальних методів досліджень, тестування на ВІЛ-інфекцію усіх хворих з гарячкою ще на поліклінічному етапі, у складних випадках призначення “тестової” протитуберкульозної терапії.

С.М. Панкратов, О.Х. Насібуллін, О.С. Литвинова

ВИПАДОК ПОВТОРНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НА ХАРЧОВИЙ БОТУЛІЗМ НА ХЕРСОНЩИНІ

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

Ботулізм – гостре інфекційне захворювання, спричинене ураженням нейротоксином *Clostridium botulinum* нервової системи. Після перенесеної недуги імунітет не виробляється, саме тому можливе повторне захворювання.

Для Херсонської області найчастішими джерелами зараження були риба, особливо солена і копчена (тип токсину Е), консервовані овочі, частіше помідори, огірки і баклажани (тип А).

Херсонська область не є критичною щодо ботулізму, на відміну від інших областей, на її території зустрічаються

спорадичні випадки цієї хвороби. Останній спалах в області був у 2001 р. (с. Стрілкове, Генічеський район) – 6 хворих, 2 летальних випадки. Причина – солоні риби (тип токсину Е). З 2003 р. на Херсонщині зареєстровано 57 випадків ботулізму, з них 2 летальних (летальність 3,5%). Захворюваність у період з 2008 по 2011 рр. з розрахунку на 100 тис. населення складала від 0 до 0,8. Для порівняння, захворюваність в Україні за цей же період коливалась від 0,18 до 0,34 на 100 тис. населення. На території Херсонщини до 2012 р. не було випадків повторного зараження, але й у науковій літературі не дуже часто трапляються описання таких випадків.

Наводимо наше спостереження.

Хворий П., 23 роки, у серпні 2012 р. госпіталізований у першу добу від початку захворювання з підозрою на ботулізм. Скарги на затруднене дихання, порушення ковтання, сухість у роті, невиразну мову, нечіткість зору, двоїння, рідкі випорожнення. Епідеміологічний анамнез: вживання консервованих баклажанів домашнього приготування з банок з ознаками бомбажу за 3 доби до початку захворювання. Розпочато комплекс стандартних заходів, доза протиботулінічної сироватки: типи А і Е по 10 тис. МО, тип В – 5 тис. МО. Стан хворого з позитивною динамікою – нормалізація ковтання, зменшилась сухість у роті, зникла диплопія, зменшився птоз. Діагноз ботулізму підтверджено реакцією нейтралізації токсину на білих мишах – ботулотоксин типу А. На 15-ий день стаціонарного лікування пацієнт виписаний додому в задовільному стані без будь-яких залишкових явищ.

У грудні того ж року, через 4 місяці, у приймальне відділення повторно звертається цей же хворий зі скаргами на нудоту, блювання, біль голови, сухість у роті, нечіткість зору, двоїння. Привернули увагу сумнівні менінгеальні знаки. З епіданамнезу встановлено, що пацієнт вживав консервовані баклажани домашнього приготування з тієї ж партії, що й попередній раз. Введено протиботулінічну сироватку в дозах: типу А і Е по 10 тис. МО, типу В – 5 тис. МО. Стан хворого покращився, але зберігався помірний біль голови. З метою диференційної діагностики консультований неврологом, проведено МРТ головного мозку, спинномозкову пункцію, органічних уражень нервової системи не виявлено.

Реакцією нейтралізації токсину на білих мишах підтверджено діагноз ботулізму типу А. Стан хворого поліпшувався, але утримувались незначне двоїння в очах, сухість у роті, хворий, за наполяганням, виписаний на доліковування у невролога за місцем проживання.

Таким чином, причиною повторного захворювання стало недбале ставлення хворого до вибору продуктів харчування.

К.С. Полов'ян, М.Д. Чемиц

ФАРМАКОЕКОНОМІЧНИЙ АСПЕКТ ВИБОРУ СХЕМИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ

Університет, медичний інститут, м. Суми

На сучасному етапі в Україні спостерігається переважання полірезистентної умовно-патогенної мікрофлори (УПМ) в етіологічній структурі гострих кишкових інфекцій (ГКІ). Це призвело до перегляду пріоритету етіотропної терапії і пошуку лікувальних засобів, що забезпечують ефективну ерадикацію збудників, мають мінімальний негативний вплив на організм хворих. У цей же час, для об'єктивізації вибору альтернативних препаратів із клінічної та економічної точки зору, перед клініцистами постала необхідність у проведенні фармакоекономічного аналізу (ФА).

Метою роботи було провести ФА для вибору схеми лікування хворих ГКІ.

Обстежено 100 хворих, госпіталізованих у Сумську обласну інфекційну клінічну лікарню ім. З.Й. Красовицького, середній вік яких склав $(42,51 \pm 2,87)$ року, серед них було 53 чоловіки і 47 жінок. Пацієнти госпіталізовані на $(1,38 \pm 0,10)$ -ту добу від початку захворювання. Залежно від призначення лікувальних засобів хворих поділили на 4 групи по 25 осіб у кожній. 1-ша група пацієнтів отримувала базисну терапію – промивання шлунка і/або кишечника, дієту, регідратацію, ферменти та ентеросорбенти; хворі 2-ї – колоїдне срібло з розмірами частинок 25 нм 10 мг/л по 100 мл тричі на добу протягом 5 днів на тлі базисної терапії; обстежені, які увійшли до 3-ї групи, –

комбінований пробіотик лакто (*Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus sporogenes*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Bifidobacterium longum* по $0,325 \times 10^9$ кожного виду в 1 капсулі) по 1 капсулі тричі на добу протягом 5 днів у складі базисної терапії. Хворим 4-ї групи крім базисної терапії призначали колоїдне срібло і пробіотик у вказаних вище дозах. Групи пацієнтів були зіставні за ступенем тяжкості, етіологією, клінічною формою захворювання і ступенем зневоднення. Крім загальноклінічних обстежень усіх хворих досліджували мікробіоценоз товстої кишки до початку лікування і на $(5,76 \pm 0,16)$ -ту добу з моменту госпіталізації. Контрольну групу склали 20 донорів крові.

Для проведення ФА досліджуваних схем лікування використовували аналіз “витрати-ефективність” (Cost-Effectiveness Analysis, CEA) шляхом вирахування коефіцієнта витратної ефективності (CER) і коефіцієнта приросту ефективності витрат (ICER). Були розраховані прямі витрати для 5-тиденного курсу лікування 25 пацієнтів. За міру ефективності вважали кількість випадків нормобіоценозу кишечника при виписуванні зі стаціонару. Отримані результати опрацьовували за допомогою референтного методу.

Після завершення лікування у пацієнтів з 1-ї групи встановлено 4 випадки нормалізації складу мікробіоценозу кишечника, в осіб з 2-ї – 7, з 3-ї – 11, а з 4-ї – 17. При розрахункові прямих витрат встановлено, що при застосуванні базисної терапії було витрачено 45 300,0 грн: ліжко-дні (43 050,0 грн)+регідраційні засоби (1 185,0 грн)+ентеросорбція (960,0 грн)+ферментна терапія (105,0 грн). Лікування хворих із призначенням на тлі базисної терапії колоїдного срібла коштувало 45 600,0 грн: вартість лікування з призначенням базисної терапії (45 300,0 грн)+розчин колоїдного срібла (300,0 грн). При додаванні пробіотика до базисної терапії витрачено 45 950,0 грн: вартість лікування з призначенням базисної терапії (45 300,0 грн)+пробіотик (650,0 грн). При поєднаному використанні розчину колоїдного срібла і пробіотика витрачено 46 250,0 грн: вартість лікування з призначенням базисної терапії (45 300,0 грн)+розчин колоїдного срібла (300,0 грн)+пробіотик (650,0 грн).

При розрахункові CER для кожної схеми лікування ГКІ встановлено, що найвище значення CER було у 1-ій групі – 11,3. Таким чином, хоча базисна терапія і мала нижчу вартість, але

виявляла незначну ефективність. Меншими були показники CER у 2-ій (6,5) і 3-ій (4,1) групах, а найнижче значення коефіцієнта виявилось у 4-ій групі – 2,7, що вказувало на зростання ефективності витрат при поєднаному призначенні колоїдного срібла і комбінованого пробіотика.

При зіставленні значень ICER між досліджуваними схемами лікування виявлено, що порівняно з базисною терапією, для 2-ї групи ICER1-2 склав 100, а стан пацієнта поліпшився на 0,01 ОД; для 3-ї – відповідно ICER1-3 92,86 і 0,011 ОД; для 4-ї – ICER1-4 73 і 0,014 ОД. При зіставленні альтернативних схем лікування виявлено, що ICER2-3 складав 87,5 і 0,011 ОД; ICER2-4 – 65 і 0,015 ОД і ICER3-4 – 50 і 0,02 ОД.

Порівняно з базисною терапією, найнижче зростання середньої вартості поліпшення стану пацієнта на 1 одиницю відбувається при переході на поєднане застосування комбінованого пробіотика і колоїдного срібла. До того ж, ця схема має найбільшу ефективність витрат, порівняно з базисною терапією або окремим призначенням досліджуваних лікувальних засобів на тлі загальноприйнятого лікування.

Н.О. Прийменко, Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська

ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ TLR-2, TLR-3, TLR-4 НА ФОРМУВАННЯ СПРИЙНЯТЛИВОСТІ ДО ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ І ПЕРЕБІГ ПНЕВМОНІЇ ПРИ ГРИПІ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Відомо, що однонуклеотидний поліморфізм за рахунок формування специфічних алелей генів Toll-подібних рецепторів (TLR) вносить важливий вклад у персональні особливості розвитку захисних реакцій, а також у формування сприйнятливості до інфекційних захворювань.

Мета – дослідити вплив поліморфізму Arg753Gln гену TLR-2, Leu412Phe гену TLR-3, Asp299Gly гену TLR-4 на формування схильності до запальних захворювань дихальних шляхів і перебіг пневмонії при грипі.

Для досягнення поставленої мети обстежили 168 осіб: 123 практично здорових та 45 хворих на ідентифікований грип, ускладнений пневмонією, які не мали загальновизнаних факторів ризику ускладненого перебігу грипу. Жінок – 89 (53,0%), чоловіків – 79 (47,0%), вік від 18 до 59 років, середній – (25,7±0,8) років.

Генотипування поліморфних ділянок Arg753Gln гену TLR-2, Asp299Gly гену TLR-4, Leu412Phe гену TLR-3 здійснювали методом полімеразної ланцюгової реакції з використанням олігонуклеотидних праймерів на ампліфікаторі “Терцик” (“ДНК-Технологія”, Москва). Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою непараметричних методів варіаційної статистики.

Проведені дослідження показали, що мутантні генотипи TLR-2 (Arg753Gln) та TLR-4 (Asp299Gly) визначалися з майже однаковою частотою – 4,3 і 6,4% відповідно. Найбільш поширеним виявився поліморфізм Leu412Phe гену TLR-3, який діагностували у 65,3% осіб. У 6 із 74 обстежених виявлені комбінації мутантних генотипів TLR-2, TLR-3 та TLR-4.

Виявлено асоціативний зв'язок мутантних генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 зі схильністю до запальних захворювань дихальних шляхів, зокрема, знайдена вірогідна асоціація генотипу Asp/Gly TLR-4 з розвитком синуситу ($p<0,01$) і хронічного тонзиліту ($p<0,01$). Достовірний зв'язок мали гетерозиготний генотип Leu/Phe TLR-3 з розвитком хронічного тонзиліту ($p<0,05$), фарингіту ($p<0,05$) і пневмонії ($p<0,05$), гомозиготний Phe/Phe TLR-3 – бронхіту ($p<0,01$) і пневмонії ($p<0,05$). В осіб з комбінацією мутантних генотипів TLR-2, TLR-3 і TLR-4 виявлено асоціацію з синуситом, бронхітом і пневмонією ($p<0,01$). Гетерозиготний генотип Arg/Gln TLR-2 виявив достовірний зв'язок з хронічним тонзилітом ($p<0,05$).

Встановлено, що частіше 3-4 разів на рік на гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) хворіли особи з мутантними генотипами TLR-3 ($p<0,01$) і комбінацією мутацій у генах TLR-2, TLR-3, TLR-4 ($p<0,001$), порівняно з обстеженими, які мали “дикі типи” генотипів досліджуваних TLR. Ускладнення ГРВІ у вигляді запальних процесів нижніх дихальних шляхів достовірно частіше відмічали в осіб з мутантним гомозиготним генотипом TLR-3 і комбінацією мутацій у генах TLR-2, TLR-3, TLR-4.

Результати обстеження хворих на грип, ускладнений пневмонією, показали, що у переважної більшості (73,3%) мали місце мутації в генах TLR-2, TLR-3, TLR-4. Вірусна пневмонія розвинулася у 16 із 45 обстежених пацієнтів, в усіх (100,0%) мали місце поліморфнозмінені генотипи TLR-3, а у 3 (18,8%) – вони поєднувалися з поліморфізмом генів TLR-2 та TLR-4. Від наявності поліморфізму Leu412Phe гену TLR-3 залежала тяжкість перебігу пневмонії. Двобічну пневмонію діагностовано у пацієнтів з комбінацією мутантних генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 – 83,3%, а також мутантним гомо- (62,5%) і гетерозиготним (47,1%) генотипом TLR-3, і лише у 25,0% хворих з нормальним розподілом алелей генів. У більшості пацієнтів з гострим респіраторним дистрес-синдромом діагностовано мутантні генотипи TLR-3 (Phe/Phe – у 42,8% і Leu/Phe – у 14,3%), а також поєднання мутантних генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 (28,6%).

Таким чином, генетичним маркером високої сприйнятливості до запальних захворювань дихальних шляхів є наявність поліморфнозмінених генотипів TLR-3, TLR-4 та їх комбінація. Наявність мутантних генотипів Arg/Gln TLR-2, Leu/Phe, Phe/Phe TLR-3 і Asp/Gly TLR-4 є прогностично несприятливою ознакою щодо розвитку пневмонії при грипі і тяжкості її перебігу.

О.В. Прокопів, А.І. Мостюк, Г.М. Кармазіна

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗМІН ВМІСТУ TNF- α У СИРОВАТЦІ КРОВІ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ КЛЕБСІЄЛЬОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Незбіжність поглядів клініцистів щодо етіологічної причетності умовно-патогенних бактерій (УПБ) до розвитку гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей раннього віку віддзеркалюється різними діагнозами. Так, у разі виділення з випорожнень *K. pneumoniae* йдеться про два діагнози: ГКІ, спричинену *K. pneumoniae*, тобто гострий кишковий клебсієльоз (ГКК) або декомпенсований клебсієльозний дисбіоз кишок (ДКДК). Для уникнення хибних діагнозів і призначення оптимального варіанта

лікування у разі розвитку гострого діарейного захворювання, при якому з випорожнень виділяють *K. pneumoniae* у діагностично значущих концентраціях, доцільним є з'ясування імунопатогенетичних механізмів розвитку патологічного процесу на рівні міжклітинних зв'язків за даними динаміки вмісту прозапальних цитокінів у сироватці крові.

Мета роботи – оптимізувати підходи до діагностики та лікування ГКК і ДКДК у дітей раннього віку на основі вивчення змін імунного гомеостазу шляхом визначення вмісту TNF- α у сироватці крові.

Обстежено 135 дітей віком від 29 днів до 18 міс., які знаходилися на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній клінічній інфекційній лікарні впродовж 2006-2012 рр. з приводу гострих діарейних захворювань. З них сформовано 3 групи хворих: у 1-шу залучено 57 хворих на гострий кишковий клібсієльоз-моно (ГКК-моно), 2-гу – 28 осіб з ГКК-мікст, у 3-тю – 50 пацієнтів з ДКДК.

Параклінічними критеріями залучення хворих у 1-шу групу були: повторне виділення з випорожнень *K. pneumoniae* у концентраціях 10^6 КУО/г і більше, негативні результати посівів на патогенну бактерійну флору, відсутність антигенів рота-, коро-, адено- та астровірусів у випорожненнях; виявлення в сироватці крові антитіл до автоштамів *K. pneumoniae*, за даними РПГА.

У хворих 2-ї групи крім виділення з випорожнень *K. pneumoniae* у зазначених вище концентраціях одночасно виділяли інші УПБ: *E. aerogenes* (16 хворих), *P. mirabilis* (8), *P. aeruginosa* (4); у сироватці крові виявляли антитіла до автоштамів цих бактерій. Зазначимо, що у хворих 1-ї та 2-ї груп визначалася співзвучність виразності клінічних симптомів хвороби та інтенсивності бактеріовиділення.

У хворих 3-ї групи, попри виділення на різних етапах захворювання з випорожнень *K. pneumoniae* та інших УПБ в різних концентраціях, не констатовано взаємозв'язку між виразністю клінічної симптоматики та інтенсивністю виділення *K. pneumoniae* з випорожнень. Антитіла до автоштамів УПБ не виявляли.

Вміст TNF- α у сироватці крові визначали при поступленні у стаціонар – на висоті максимальної клінічної маніфестації проявів хвороби, і в періоді ранньої реконвалесценції – 7-10-ий дні хвороби.

При поступленні у стаціонар у хворих 1-ї, 2-ї та 3-ї груп виявлено підвищення вмісту TNF- α у сироватці крові: (456,10 \pm 13,89), (699,50 \pm 27,95) і (154,90 \pm 14,00) пг/мл відповідно, порівняно з контрольними показниками – (10,20 \pm 3,40) пг/мл. Найвищий рівень TNF- α виявлено у хворих 2-ї групи, що може бути зумовлено одночасним впливом на ступінь підвищення вмісту досліджуваного цитокіну декількох збудників ГКК-мікст.

При повторному обстеженні на 7-10-ий дні хвороби, у періоді спаду клінічної симптоматики, у кожній з виділених груп за допомогою критерію Вілкоксона констатовано статистично значуще зниження вмісту TNF- α у сироватці крові, порівняно з вихідними даними: у 1-ій групі – до (118,60 \pm 12,44), у 2-ій – до (166,80 \pm 18,50), у 3-ій – до (137,10 \pm 13,09) пг/мл ($p < 0,001$).

Між показниками вмісту TNF- α у хворих 1-ї, 2-ї та 3-ї груп при поступленні у стаціонар за допомогою критерію Краскела-Уоліса виявлено статистично значущу різницю ($H=103,19$; $p < 0,001$). Проте, при повторному обстеженні на 7-10-ий дні хвороби різниця між показниками вмісту TNF- α у сироватці крові у хворих досліджуваних груп статистично не значуща ($H=5,74$).

Таким чином, при ГКК, порівняно з ДКДК, вміст TNF- α у сироватці крові статистично вагомо підвищується лише в періоді початкової маніфестації клінічних проявів цих захворювань. У періоді ранньої реконвалесценції не констатовано аналогічної співзвучності змін цитокінового профілю. Відтак інформативність змін вмісту TNF- α як цитокінового тесту диференційної діагностики ГКК і ДКДК обмежується періодом початкової маніфестації клінічних проявів цих захворювань.

Н.В. Ралець, В.І. Матяш

ОЦІНКА КЛІНІЧНИХ ОЗНАК ПЕРЕБІГУ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТУ

Міська клінічна лікарня № 4,

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

Менінгоенцефаліт (МЕ) – захворювання зі запаленням оболонок і речовини головного мозку і розладом функцій кори, підкоркових і вегетативних центрів. Патологія центральних відділів

вегетативної нервової системи (ВНС), невротичні і психотичні порушення, неадекватні реакції на стресові ситуації впливають на перебіг хвороби. Відображені в літературі особливості клінічних ознак МЕ з вегетативними розладами не дозволяють на теперішній час об'єктивно оцінювати виразність патологічного процесу, визначати тактику надання медичної допомоги.

Мета роботи – визначити клінічні ознаки МЕ, пов'язані з інтенсивністю уражень, порушень функцій ЦНС, ВНС, внутрішніх органів і систем.

Об'єкт дослідження – 142 хворих на МЕ, з них 74 (52,13%) – із середньотяжким перебігом і 68 (47,87%) – із тяжким перебігом хвороби. Пацієнти були віком від 18 до 65 років.

Методи дослідження – клінічні та інструментальні, рефлексометрія, тонометрія, кардіоінтервалографія, фотоплетизмографія пульсу.

Дослідження проводили на висоті патологічного процесу – 1-ий тиждень перебування у стаціонарі. Середньотяжкий перебіг спостерігався у 69 (93,15%) хворих на серозний МЕ і був представлений переважно герпесвірусною – у 42 (56,7%) і нез'ясованою етіологією у 23 (31,05%). Тяжкий перебіг спостерігався у 63 (92,61%) пацієнтів з гнійним МЕ і був представлений переважно коковою флорою (менінгокок, стафілокок, пневмокок) у 37 (55,86%) осіб і нез'ясованою етіологією – у 26 (39,29%).

Встановлено, що у 97,3% хворих зі середньотяжким і у 100,0% – із тяжким перебігом МЕ переважали ураження нервової системи різного ступеня, які характеризувались інтоксикаційним, менінгеальним та енцефалітним синдромами. При оцінці порушень органів і систем при МЕ достовірні порушення функції дихання відмічали у 66,1% хворих при тяжкому перебігу, що у 2,8 разу вище, порівняно з даними у хворих при середньотяжкому перебігу (у 24,3%). Порушення функції серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту відмічали у значної кількості – 95,8-81,0% хворих, як при середньотяжкому, так й при тяжкому перебігу хвороби – 100,0-92,6%. Показники достовірно не відрізнялись у хворих з різною тяжкістю перебігу МЕ за частотою, у той же час при тяжкому перебігу суттєво відрізнялись за виразністю і тривалістю уражень ($p < 0,05$).

Гормональні порушення відмічали у 12,15% хворих при середньотяжкому перебігу і у 10,29% – при тяжкому перебігу. За даними тонометрії, розвиток МЕ супроводжувався домінуванням симпатикотонії з підвищенням артеріального тиску (систоличного, діастолічного, середнього динамічного) на 10-20% при середньотяжкому і на 20-30% при тяжкому перебігу ($p < 0,05$). Фотоплетизмографічно спостерігали зростання анакротичної та дикротичної фаз пульсової хвилі, у 28,0% найбільш тяжких випадків – зміну форми анакротичної фази і появу двохвильової дикротичної фази. При проведенні кардіоінтервалографії спостерігали помірну при середньотяжкому і виражену – при тяжкому перебігу активацію симпатичного фону нейрогенного ланцюга при депресії гуморального: зменшення моди, варіаційного розмаху, зростання амплітуди моди, показника вегетативної реактивності, індексу напруження.

Таким чином, аналіз даних досліджень показав, що при середньотяжкому перебігу МЕ ознаки ураження ЦНС і ВНС були виражені помірно за наявності стійкої субкомпенсації або компенсації з боку гомеостатично важливих органів і систем. При тяжкому перебігу ознаки ураження ЦНС і ВНС були значнішими за наявності декомпенсації або нестійкої субкомпенсації з боку гомеостатично важливих органів і систем. Результати досліджень дозволять проводити діагностику тяжкості перебігу і корегувати адекватність лікування хворих на МЕ.

М.Г. Романцов, И.Ю. Мельникова

**ФОРМИРОВАНИЕ ИННОВАЦИОННОГО ПУТИ
РАЗВИТИЯ ВУЗА ЧЕРЕЗ ВВЕДЕНИЕ В УЧЕБНЫЙ
ПРОЦЕСС ЭЛЕМЕНТОВ КОНСТРУКТИВНОЙ
ПЕДАГОГИКИ**

ГБОУ ВПО “Северо-Западный медицинский университет
им. И.И. Мечникова”, г. Санкт-Петербург, РФ

Российское образование претерпевает изменения, вызванные вхождением в общеевропейский Болонский процесс, необходимостью решения проблем обеспечения качества высшего образования, сменой педагогической парадигмы, где главной ценностью

выступает личность, ее профессиональная компетентность. Стратегия высшего образования включает модульное построение образовательных программ высшего профессионального образования. Преподаватель должен разделить учебный материал на структурно-логические модули (блоки), определив нормативные баллы (правила их начисления) на все задания и задачи дисциплины, составить рейтинговый регламент, на основе которого будет производиться оценивание знаний. Общая оценка представляет собой сумму рейтинговых оценок за отдельные модули. Контроль знаний проводится в виде тестирования, контрольной работы, контрольных задач, устного опроса, написания отчета и собеседования и т.д. Для коррекции процесса обучения, в процессе текущего контроля, целесообразно вести учет и анализ ошибок, указывающих на пробелы в знаниях. Для организации учета знаний разрабатываются технологические карты, включающие три блока. Первый – работа на лекциях, которые должны быть открытыми, проблемными, а знания, получаемые в ходе лекций, подлежат промежуточному контролю. Второй блок включает разнообразные виды работ, соответствующие темам дисциплины, призванные закрепить знания, полученные в ходе изучения предмета, дисциплины, раздела. Третий блок – это дополнительные занятия, что позволит рационально планировать учебный процесс по дисциплине, контролировать ход усвоения изучаемого материала, своевременно вносить коррективы в организацию учебного процесса, оценивать выполнение учебных поручений, объективно определять оценку по предмету, рассматривать контроль как неотъемлемую часть образовательного процесса.

Одной из важнейших задач современной педагогики является повышение эффективности и интенсификация учебного процесса. Встает остро проблема отбора и использования образовательных методов и технологий, дидактических форм, которые повысят качество процесса обучения. Для этого недостаточно только разработать или отобрать методы эффективного обучения. Их необходимо объединить и интегрировать в систему, которую целесообразно рассматривать как “конструктивная педагогика”, представляющую направление, обеспечивающее интенсификацию процесса обучения, с применением активных методов и средств, а также педагогическое творчество в общении с учащимися.

Деятельность преподавателя требует ежедневного умения наблюдать, анализировать, исследовать, вскрывать противоречия в учебном процессе и находить выход из них, т.е. решать непростые педагогические проблемы и задачи. К характеристикам качества усвоения учащимися изученного материала (информации) относятся уровень усвоения и степень автоматизации приобретаемых знаний. Учебный элемент может быть усвоен на следующих уровнях: 1-й – знакомство, 2-й – воспроизведение; 3-й – уровень умений и навыков; 4-й – уровень творчества. Научно-исследовательская работа является видом проблемного обучения. В процессе научной работы выявляются склонности обучающихся к целенаправленной деятельности, формируется система навыков для творческого поиска.

Переход на современные технологии обучения повысит эффективность системы образования, позволит перейти на инновационный путь развития высшего образования.

І.Й. Сидорчук, О.І. Голяр, М.О. Соколенко, Х.І. Возна

СТУПІНЬ ВПЛИВУ РІЗНИХ ДОЗ АНТИБІОТИКА ШИРОКОГО СПЕКТРУ ДІЇ НА МІКРОБІОМУ КИШЕЧНИКУ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Величезний досвід використання антибіотиків дозволив переглянути основні принципи і концепцію їх призначення, щоб найбільш ефективно використовувати різні групи цих препаратів і, разом з тим, запобігти або ж максимально знизити рівень побічних явищ та ускладнень різного ступеня тяжкості. Визначення оптимальних доз антибіотика в етіотропній терапії є надзвичайною і вирішальною умовою успішного лікування бактерійних інфекційних захворювань. Неefективність етіотропної антибіотикотерапії може бути пов'язана з нераціональним підбором лікувальних доз. Малі дози часто не забезпечують терапевтичної концентрації у крові і тканинах, призводять до відсутності успіху в лікуванні, рецидиву захворювання або переходу його у хронічну форму, а також до формування антибіотикорезистентності збудника. Характерним прикладом такої помилки є призначення дорослому пацієнту тетрациклінів у разовій дозі

10 мг/кг і менше, тоді як середня терапевтична доза складає 20 мг/кг.

Разом з тим, не встановлені механізми порушень мікробіоми при антибіотикотерапії залежно від дози і терміну використання антибіотиків широкого спектру дії.

Основним етапом досліджень було вивчити видовий склад і популяційний рівень порожнинної і мукозної мікробіоми товстої і дистального відділу тонкої кишок під впливом антибіотика широкого спектру дії.

Середня терапевтична доза (20 мг/кг) тетрацикліну гідрохлориду, введена безпосередньо у шлунок металічним зондом, призводить до незначних змін видового складу і глибоких порушень популяційного рівня мікробіоти порожнини і приепітеліальної біологічної плівки слизової оболонки товстої і дистального відділу тонкої кишок – зниження кількісного складу автохтонних облигатних анаеробних бактерій роду *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Eubacterium* ($p < 0,001$) і суттєвого ($p < 0,001-0,05$) зростання популяційного рівня умовно-патогенних бактерій роду *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Clostridium* та ентеробактерій родів *Klebsiella*, *Edwardsiella*, *Pantotea*, *Proteus*. Вказана доза антибіотику призводить до послаблення колонізаційної резистентності слизової оболонки товстої кишки за рахунок глибоких змін якісного складу мікробіоти приепітеліальної біологічної плівки, що проявлялось елімінацією з цієї біоплівки представників головної автохтонної облигатної анаеробної мікрофлори.

Максимальна (50 мг/кг) терапевтична доза тетрацикліну, введена щоденно пероральним шляхом білим щурам протягом 5 днів, проявляла стерилізуючий ефект як у вмісті, так і в приепітеліальній біоплівці слизової оболонки товстої і дистального відділу тонкої кишок, що сприяє суттєвому зниженню колонізаційної резистентності слизової оболонки вказаних відділів кишок, і вона може стати вхідними воротами для проникнення патогенних та умовно-патогенних ентеробактерій та інших через стінку товстої кишки у кров і у внутрішні органи.

Б.Ф. Синицін

“ПРИЧИННИ” ДЛЯ АВТОІМУННИХ ГУМОРАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ АНТИГЕНИ ПРИ ПСОРІАЗІ

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

Ураженість населення псоріазом у різних районах Землі становить від 0,95 до 10% (R. Parisi et al., 2013). Реакції імунітету проти епідермісу гіпотетично розглядаються, у разі псоріазу, як генетично детермінована помилка імунної відповіді, оскільки інфекційна теорія псоріазу не має підтверджень до теперішнього часу (M.R. Mortel, 2010). Проте спостерігається зростання захворюваності на псоріаз зі збільшенням частки тяжких форм, що може бути пов'язано з існуванням інфекційного агента, який, потрапляючи в організм, сприйнятливий до псоріазу людини, обумовлює його імунопатологію.

У цьому плані стосовно до автоімунних захворювань приваблива гіпотеза Р.М. Хаїтова і співавт., які, порівнюючи статистику захворюваності на хронічні інфекції та автоімунні захворювання, припускають обумовленість автоімунної патології “причинними” антигенами, які розглядаються авторами як інфекційні агенти (Р.М. Хаїтов і співавт., 2000). Спираючись на гіпотезу про існування “причинних” антигенів можна припустити, що, як і при пріонних хворобах (S.B. Prusiner, 1994), збудником псоріазу можуть виявитися інфекційні білки, які обумовлюють експресію природних епідермальних автоантигенів (ПЕАА), присутніх у верхніх шарах епідермісу (Р.Х. Кормейн, С.С. Асгар, 1983), за межі клітинних структур епідермоцитів. У силу цього стає можливою взаємодія ПЕАА з антигенпрезентуючими клітинами і запуск імунної відповіді проти епідермоцитів, що завершується імунним запаленням та інтенсивною десквамацією.

Нами виявлено, що зі структур клітин псоріатичних сквамозних елементів, що виявляються в осаді при центрифугуванні їх гомогенатів при 1500 g 20 хв, елюїруються детергентом і визначаються в РІД фіксовані до них IgG-, IgA-, IgM-автоантитіла, що володіють специфічністю до епідермісу, який відторгується у здорових людей, тобто до ПЕАА. Виявилось, що при діалізі супернатантів гомогенатів псоріатичних

сквамозних елементів проти ізотонічного розчину NaCl випадають в осад експресовані зі структур клітин псоріатичних сквамозних елементів носії автоантигенів. Вони включають у себе ПЕАА, що встановлено за специфічністю фіксованих на них IgG-, IgA-, IgM-автоантитіл (В.Ф. Sinitsyn, 2013). З структур клітин псоріатичних сквамозних елементів, що є джерелом експресованих ПЕАА, солюбілізованих пепсином в ізотонічний розчин NaCl, і визначено в подвійній радіальній імунодифузії в агарі за Оухтерлоні два антигени, які виявлені також у комплексі з експресованими автоантигенами (Б.Ф. Синицін, 2010, 2011). Отже, у структурах епідермоцитів при псоріазі ці антигени утворюють комплекс з ПЕАА і виводять їх за межі цих структур.

Таким чином, один з солюбілізованих пепсином антигенів виявився ідентичним антигену, що визначається тільки за межами структур епідермісу, який відторгається у здорових людей. Отже, він є епідермальним антигеном, а при псоріазі, на відміну від норми, він локалізується у структурах епідермоцитів. Виявилося, що цей антиген стійкий не тільки до пепсину, а й до ферментів підшлункової залози і тому може надходити в організм людини аліментарним шляхом. У його складі виявлені антигенні детермінанти, відсутні в крові та епідермісі людей, не хворих на псоріаз (В.Ф. Sinitsyn, Е.В. Nemtinova, 2012, 2013). За специфічністю включених до нього детермінант і участю в експресії ПЕАА він може розглядатися як “причинний” для автоімунних гуморальних реакцій при псоріазі.

Н.І. Скальська, Н.О. Виноград

ПОЄДНАНІ ВІРУСНО-КОКСІЄЛЬОЗНІ ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВІ ІНФЕКЦІЇ НА ЗАХОДІ УКРАЇНИ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Поєднані вірусно-бактерійні природно-осередкові інфекції є складною проблемою, що вивчається спеціалістами різного фаху. Більшість питань патогенезу, діагностики і лікування природно-осередкових інфекційних захворювань змішаного генезу залишаються не з'ясованими. Значна частка хворих із мікст-

інфекціями є не дообстеженими на етапі верифікації діагнозу у зв'язку з відсутністю адекватного лабораторного забезпечення і відповідних алгоритмів обстеження.

У зарубіжній літературі представлена інформація щодо змішаних природно-осередкових інфекцій при зараженні людей вірусами кліщового енцефаліту в поєднанні з одним чи більше із зазначених збудників: *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia spp.* (*Ehrlichia muris*, *Ehrlichia chaffeensis*), *Francisella tularensis*, *Coxiella burnetii*, *Rickettsia helvetica*, *Babesia microti* тощо, – на території держав, що межують з Україною. Відомі факти поєданого інфікування людей також іншими вірусами, зокрема, гарячки Західного Нілу, гантавірусами, вірусом Сіндбіс в асоціації поміж собою або патогенами з інших таксономічних груп. Проблема змішаних природно-осередкових інфекцій в Україні є мало вивченою.

Метою нашої роботи було в розрізі синдромального госпітального нагляду при обстеженні пацієнтів на сезонні гарячкові стани нез'ясованого генезу виявити випадки поєданого інфікування вірусами і *Coxiella burnetii*. Верифікація проведена з використанням серологічного методу (ІФА) при дослідженні парних сироваток крові на наявність IgM до ендемічних збудників природно-осередкових інфекцій.

У структурі сезонних гарячок виявлено високу частку Ку-гарячки – $(14,8 \pm 0,8)\%$, що свідчило про ендемічність обстеженої території щодо коксіельозу. На наявність IgM до *C. burnetii* у сироватках крові, відібраних у гострий період хвороби, обстежено $(93,6 \pm 0,6)\%$ від усіх пацієнтів, які були госпіталізовані в інфекційні стаціонара і були обстежені нами. Частка пацієнтів, котрі виявилися позитивними щодо коксіельозу, склала $(12,3 \pm 0,8)\%$. При цьому, у більшості хворих було підтверджено моноінфікування *C. burnetii*, але у частини встановлено одночасне зараження іншими патогенами. Так, у $(24,4 \pm 4,7)\%$ хворих було одночасно виявлено антитіла до гантавірусів, у $(1,2 \pm 1,2)\%$ – до вірусу гарячки Західного Нілу. Окрім того, встановлено і випадки інфікування трьома патогенами в таких асоціаціях: гантавіруси, коксієли і рикетсії – $(25,0 \pm 2,1)\%$, гантавіруси, коксієли і лептоспіри – $(7,3 \pm 2,9)\%$, віруси гарячки Західного Нілу і Сіндбіс, гантавіруси – $(1,2 \pm 1,2)\%$.

Захворювання у групі пацієнтів із поєднаним інфікуванням декількома збудниками маніфестувало в дебюті хвороби раптово з гіпертермії, головного болю, нездужання. Аналіз динаміки хвороби не виявив особливостей у клінічному перебігу, що могли би бути оцінені як патогномонічні. Переважали пацієнти з тяжкими клінічними формами і поліорганными ураженнями. Середня тривалість хвороби у групі інфікованих двома збудниками становила 19,4 доби, трьома – 23,1 доби.

Таким чином, на територіях, де функціонують поєднані природні осередки вірусних і бактерійних інфекцій, необхідно проводити комплексне серологічне обстеження хворих на сезонні гарячкові захворювання із урахуванням спектру циркулюючих патогенів.

А.П. Стецюк, В.І. Трихліб

ГОСТРИЙ БАКТЕРІЙНИЙ МЕНІНГІТ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

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

Актуальність бактерійних менінгітів визначається тяжкістю їх перебігу, частим розвитком загрози життю, церебральних і екстрацеребральних ускладнень та стійких резидуальних наслідків, а також збереженням високої летальності, що досягає в різних вікових групах при різних нозологічних формах від 15 до 70%. Щорічно у світі на менінгококову інфекцію (МІ) хворіють біля 500 000-1 500 000 осіб, а вмирають – від 50 000 до 135 000. Летальність від МІ у світі складає 9,2-9,8%, від менінгококкемії – 20,1-28,6%. За останні 30 років летальність від МІ практично не змінилась.

Летальність в Україні при менінгококової інфекції становить 9,1%, при менінгококкемії 20,1%. Згідно з даними МОЗ України, щорічно в країні на гнійний менінгіт хворіє від 800 до 1 200 дітей, летальність при цьому складає 4-12%.

Гнійний менінгіт актуальний і для військовослужбовців, з урахуванням особливостей військової служби, розташування, зрос-

тання рівня осіб, котрі часто хворіють (до 9-14%) і мають вогнища хронічної інфекції (хронічний синусит, тонзиліт, отит та ін.).

Вивчено 74 історії хвороб пацієнтів з МІ, 54 – з бактерійним менінгітом іншої етіології, які знаходились на стаціонарному лікуванні у ГВМКЦ “ГВКГ” у 2002-2011 рр.

За останні роки спостерігалось збільшення числа випадків госпіталізації у ГВМКЦ “ГВКГ” хворих на МІ, особливо в осінньо-зимові (жовтень-січень) і літні (червень) місяці. Основну частку в етіологічному розподілі менінгіту, що виникав у військовослужбовців ЗСУ, склав менінгококовий менінгіт (54%), 37% – неуточнений менінгіт, по 2% – пневмококовий і стафілококовий менінгіт і 5% – менінгіт іншої етіології. При обстеженні осередків на одну маніфестну форму МІ у середньому виявляли 5 менінгококоносіїв.

Переважає більшість випадків генералізованої МІ – 64 (84%) випадки – перебігала у вигляді поєднання менінгіту з менінгококкемією, 6 (10%) – у вигляді менінгококкемії, 4 (6%) – менінгіту. А отже, у 95% (35 пацієнтів), окремо чи в комплексі з менінгококкемією, мав місце діагноз менінгококовий менінгіт. У 2 (3%) хворих на генералізовану МІ перебіг був легкий, у 58 (78%) – середньотяжкий і у 14 (19%) – тяжкий перебіг. Хворі на МІ поступали на лікування у такі терміни: 6 були госпіталізовані у 1-шу добу захворювання, на 2-гу – 46, на 3-тю – 14, на 4-ту і 5-ту добу – по 4 хворих. Виявлено прямий сильний зв'язок ($r=0,97$) між добою госпіталізації і тяжкістю перебігу МІ.

У 44 (60%) пацієнтів із 74 на початку захворювання з'являлися катаральні прояви – гіперемія слизової оболонки ротоглотки, стікання слизу по задній стінці глотки, першіння в горлі, які тривали 1-2 доби. В усіх випадках генералізованої МІ відмічали явища загальної інтоксикації, причому у більшій половині хворих (20; 54%) вони були яскраво вираженими, а в іншій частині (17; 46%) – явища інтоксикації були виражені слабо або помірно. У половині пацієнтів з генералізованою МІ були виявлені порушення свідомості: у 5% – кома, у 15% – сопор, у 30% – сомноленція. В інших 50% (37 пацієнтів) порушень свідомості не виявлено. Лише у третині (24; 32%) випадків висип і менінгеальні симптоми виникали у 1-шу добу захворювання (до 10-24 год з моменту погіршення самопочуття),

а в інших 68% (50) хворих вони з'являлись на 2-5-ту добу. Висип було виявлено у 66 (89%) пацієнтів із 74 випадків генералізованої МІ. Із них геморагічний характер висипу був у 45 (68%) осіб, у 19 (29%) – розеольозний, плямистий, розеольозно-папульозний, у 2 (3%) – розеольозно-папульозний з геморагічним компонентом.

Рівень лейкоцитозу в обстежених хворих становив від 10×10^9 до $27,7 \times 10^9$ 1 /л, у тому числі у 51 (69%) пацієнта понад 15×10^9 1 /л, у 22 (31%) – $(9-15) \times 10^9$ 1 /л, в 1 – виявлено нормоцитоз ($4,3 \times 10^9$ 1 /л). У третини (25 хворих) ШОЕ була помірно підвищена, а у 2/3 (49) – у межах фізіологічної норми. Рівень плеоцитозу у пацієнтів за наявності менінгіту був від 135 кл./мкл до 43 200 кл./мкл, у тому числі у 22 (30%) – нижче 1 000 кл./мкл, у 52 (70%) – понад 1 000 кл./мкл. Лабораторно в біологічних рідинах хворих з МІ *N. meningitidis* виявлено у 21,6%. При лікуванні МІ добрий лікувальний ефект отриманий при застосуванні цефалоспоринів III покоління, левоміцетину сукцинату і бензилпеніциліну.

Отже, враховуючи зростання рівня госпіталізації у ГВМКЦ військовослужбовців з МІ, лікарям ЗСУ необхідно мати більшу насторогу щодо виявлення МІ, особливо в осінньо-зимові (жовтень-січень) і літні (червень) місяці. Серед військовослужбовців у 2/3 випадків МІ мали атипичний варіант перебігу, що ускладнювало своєчасну діагностику цього захворювання. У зв'язку з широким використанням цефтриаксону, бензилпеніциліну та ін. у медичній практиці протягом останніх 10-12 років, лікарям потрібно бути пильними щодо можливості резистентності мікроорганізмів до цих антибіотиків.

М.С. Суремко, О.В. Шевельова, О.П. Шевченко, І.О. Гамота

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТОКСОКАРОЗУ В ДОРΟΣЛИХ

Медична академія, Обласна санітарно-епідеміологічна
служба, м. Дніпропетровськ

За останні роки в Україні відмічається поширення захворюваності на токсокароз не тільки серед дітей, а й дорослих майже на один порядок, порівняно з минулими роками. На нашу

думку, це обумовлено зростанням популяції безпритульних собак. Інвазовані тварини щоденно забруднюють докільля мільйонами яєць гельмінтів, які дозрівають у ґрунті, де тривалий час зберігають життєздатність та інвазивність. Причому, на ці процеси впливають фактори навколишнього середовища, які змінюються протягом останніх років. Але джерелом зараження людини є не тільки собаки. Виявлена можливість інфікування токсокарозом через курчат, голубів та інших свійських птахів і тварин.

Людина є факультативним хазяїном, в організмі якого токсокари паразитують тільки у стадії личинки. Зараження людини виникає при потраплянні інвазивних яєць токсокар у кишково-шлунковий тракт із брудними овочами, ягодами тощо, крім того, недостатньо термічно оброблене м'ясо курчат, голубів, свиней також представляє загрозу інфікування.

З проксимального відділу тонкої кишки личинки токсокар через кровотік проникають у капілярну сітку багатьох органів, де фіксуються і тривалий час зберігають життєздатність. При ослабленні захисних сил в організмі вони активізуються і продовжують міграцію по капілярній мережі. Усе це призводить до сенсibilізації макроорганізму продуктами їх життєдіяльності – метаболітами і соматичними антигенами з розвитком реакцій за типом негайної та сповільненої алергії. Крім того, у процесі міграції личинок травмуються тканини, виникають геморагії, некрози, порушення мікроциркуляції крові, інокулюється патогенна флора. Усі ці особливості і реалізують патоімунну відповідь макроорганізму на інвазію токсокарами.

Проведено клініко-епідеміологічний аналіз 23 дорослих хворих на токсокароз з метою виявлення наявності або відсутності особливостей клінічного перебігу хвороби залежно від джерела збудника. Діагноз був виставлений на підставі клінічного перебігу, епідеміологічного анамнезу і лабораторних, у тому числі імунологічних, досліджень.

Обстежено 7 чоловіків і 16 жінок, віком від 26 до 32 років; у тому числі 8 – мешканці міста, решта – сільські жителі, які мають постійний контакт зі свійськими тваринами. Тривалість токсокарозу у міських хворих до 3 міс., сільських – від 6 до 10 міс. Усі пацієнти скаржилися на періодичну гарячку – 37,2-38,0°C, слабкість, порушення сну і травлення, анорексію, збільшення лімфатичних вузлів. У 4 хворих підвищення температури тіла іноді сягало 39°C, інколи виникала задишка.

У групі хворих мешканців міста (1-ша група) частіше виникали ознаки бронхіту – у 6, бронхопневмонія – у 4; 6 осіб консультовані офтальмологом з приводу увеїту та ендоефтальміту, у 2 – відмічали уртикарний висип і збільшення печінки.

У хворих 2-ї групи (мешканці сільської місцевості) у 75% – відзначали збільшення печінки, у 3 – збільшення селезінки, майже у 50% – уртикарний висип, збільшені лімфатичні вузли були більш вираженими, гарячка мала інтермітуючий характер.

Серед лабораторних показників у хворих було виявлено лейкоцитоз, лімфоцитоз, еозинофілію, анемію, прискорену ШОЕ, гіпергаммаглобулінемію, наявність IgE. Але у хворих 2-ї групи усі ці показники, крім лімфоцитозу, перевищували норму майже у 2,5-3,0 разу, особливо IgE, порівняно з хворими 1-ї групи, де відмічали помірний лейкоцитоз на тлі вираженого лімфоцитозу, незначне прискорення ШОЕ і помірне підвищення титру Ig E.

Таким чином, аналізуючи клінічні та лабораторні ознаки токсокарозу у дорослих, складається враження, що у хворих міст, які мали одноразовий контакт з інвазованим матеріалом, клінічні прояви – це наслідок алергії сповільненого типу. На це побічно вказує наявність гранульом у печінці і підшлунковій залозі у 4 (50%) пацієнтів, ураження органу зору у 6 (80%). У хворих зі сільської місцевості, які триваліше і неодноразово контактували зі збудниками, клінічні прояви мали ознаки алергічної реакції негайного або змішаного типу.

Враховуючи зазначене вище, виникає питання доцільності призначення хворим міським жителям антигістамінних препаратів на тлі протинематозних ліків.

М.В. Тверезовський, Д.О. Корженко, Я.В. Акопян

ВИКОРИСТАННЯ СИТУАЦІЙНИХ ЗАВДАНЬ ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ ОБІЗНАНОСТІ РІЗНИХ ГРУП НАСЕЛЕННЯ ЩОДО ВІЛ/СНІД-ІНФЕКЦІЇ

27 санітарно-епідеміологічний загін (регіональний), м. Одеса,
Національний медичний університет, м. Харків

Метою роботи була оптимізація санітарно-просвітницької роботи серед груп ризику і населення, яке проживає на територіях з високим рівнем захворюваності на ВІЛ-інфекцію, для підвищення особистої безпеки, пов'язаної з поведінкою.

Для досягнення мети проведено добровільне анонімне анкетування осіб обох статей віком від 15 до 25 років у різних організованих соціальних групах – військовослужбовці строкової військової служби, курсанти військової академії, студенти вищих навчальних закладів III-IV рівнів акредитації, школярі 9-11 класів школи-інтернату. Анкетування проводилося двома відокремленими анкетами, які мали 7 запитань для визначення обізнаності щодо ВІЛ-інфекції та 13 питань для оцінки формування і реалізації стигматизму, 10 з яких були ситуаційними задачами з можливими варіантами відповідей.

За результатами аналізу відповідей, 81,5% опитуваних надали правильну відповідь на питання: “Що таке ВІЛ-інфекція?”, решта 18,5% – не змогли визначитись, переважно це були учні школи-інтернату, цей показник у них досяг 88,8%. Вивчення обізнаності щодо шляхів і факторів передачі показало, що 21,5% респондентів вважали, що передача ВІЛ-інфекції можлива незахищеним статевим шляхом, 1,0% – при поцілунках, 0,3% – визнавали можливість передачі при укусах комарами, 1,7% – під час гоління однією бритвою, 2,0% – при застосуванні голок при татуванні, 3,6% респондентів – при поєднанні незахищеного статевого контакту і татування; 35,1% – вважають, що ВІЛ-інфіковані небезпечні для оточуючих, у той же час решта опитаних (64,9%) співчують цій групі інфікованих.

Дослідження показали, що у випадках, коли питання анкети стосуються виключно теоретичної обізнаності особи щодо ВІЛ-інфекції, респонденти демонструють достатньо високі показники знань (81,4%), але у випадках прийняття рішення в конкретній життєвій ситуації ці показники знижуються майже на третину, з проявами стигматизму. Отримані дані демонструють недосконалість наявної санітарно-просвітницької роботи, яка в теперішній час суттєво не впливає на розвиток епідемічного процесу ВІЛ-інфекції.

Включення в анкети ситуаційних задач дозволило виявити високий відсоток осіб, які стигматизують – 37,2% респондентів не бажають навчатись у ВІЛ-інфікованого вчителя, 24,0% – не хочуть спілкуватися з ВІЛ-інфікованим продавцем, 13,8% – відмовляються від купівлі квартири у ВІЛ-інфікованого громадянина, 17,0% – від придбання автомобіля у ВІЛ-інфікованих осіб через небажання мати соціальні відносини з ними. Враховуючи, що стигматизм є соціальним пережитком, який заважає ранньому встановленню ВІЛ-статусу інфікованих осіб, відтерміновує звернення їх у

лікувально-профілактичні заклади і початок антиретровірусної терапії. Питання стигматизації повинні включатися до плану навчальних занять і розглядатись при підготовці програм санітарно-гігієнічного виховання молоді.

Таким чином, проведені дослідження показали наявність розбіжностей між теоретичними знаннями молоді щодо ВІЛ-інфекції і практичним їх застосуванням у різних життєвих ситуаціях, що диктує доцільність удосконалення методів санітарно-просвітницької діяльності щодо ВІЛ-інфекції серед молоді. За допомогою методу анкетування зі застосуванням ситуаційних задач виявлені ознаки стигматизму в підлітково-дорослій віковій групі, яку досліджували, що вимагає розробки і проведення профілактичних заходів, які спрямовані на їх зниження.

В.М. Тітов

ГЕМОРАГІЧНИЙ СИНДРОМ У КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Інфекційна лікарня, м. Львів

У роботі не приводяться матеріали про хвороби, де геморагічний синдром (ГС) є основою клінічного перебігу (геморагічні гарячки тощо). Відомо, що основною причиною ГС при інфекційних хворобах є не дефіцит факторів згортання крові (ФЗК), а схильність до тромбоутворення під впливом гіперактивації в судинному руслі ФЗК з підвищеним їх споживанням і наступним розвитком вторинного дефіциту багатьох з них і виникненням ГС. Бактерії та деякі віруси, їх токсини і продукти життєдіяльності, імунні комплекси, активні речовини автоімунних реакцій тощо глибоко ушкоджують судинну стінку, що призводить до порушення складу плазмових, клітинних, судинних компонентів гемостазу.

При грипі відомо про значне зниження резистентності капілярів у зв'язку з пошкоджувальною дією вірусу на ендотелій та інші шари судинної стінки. Ушкоджується і клітинний, у тому числі тромбоцитарний, компонент гемостазу, а підвищена коагуляційна активність крові стосується усіх ланок гемостазу, ДВЗ, зберігається протягом усієї хвороби, навіть у періоді видужування, і може обумовлювати тяжкі морфологічні зміни життєво важливих органів

(Т.В. Жернакова), бути причиною летальних випадків (О.С. Кетіладзе). Гіперкоагуляція і ДВЗ у хворих на грип є показанням для гепаринотерапії (М.С. Мачабелі) під контролем часу зсідання крові і часу рекальцифікації.

У лікарні з давньої пори добре відомий хворий на черевний тиф (підтверджений гемо-, копро-, уринокультурою), в якого на фоні високої температури тіла (40-41°C), кишкової кровотечі був рясний висип – однакового розміру (одна в одну) розеоли, як просяне зерно і в центрі кожного елементу цяточка геморагії. Г.Ф. Вогралік писав, що на відміну від висипного тифу, черевнотифозна розеола дуже рідко переходить у петехію. Хворий на тлі антибіотикотерапії протягом 2 діб отримав два рази на день по 100 мг в/в гідрокортизону. Температура тіла нормалізувалась, кровотеча припинилась, хворий одужав.

Кір. При корові порушуються усі компоненти гемостазу – плазмові, клітинні, судинні. Тому серед “класичних” симптомів можна спостерігати носові кровотечі, субкон’юнктивальні крововиливи, геморагічні компоненти висипу, ринофарингіт, мікрогематурію (до 20-40%), тромбози дрібних і (рідко) великих судин; навіть один з ранніх симптомів – ознаку Петені. Описано як атипovu (рідку) форму “чорний” кір з носовими, нирковими, кишковими кровотечами, крововиливами в слизові оболонки і шкіру.

Скарлатина останні десятиріччя характеризується порівняно легким перебігом. Однак клініко-імунологічні зв’язки цієї хвороби з ревматизмом, ураження нирок вимагають, незалежно від тяжкості перебігу хвороби, призначати пеніцилін, до нього збудник і зараз зберігає чутливість, і саліцилати (Б.М. Котляренко). Скарлатина супроводжується зниженням резистентності судинної стінки (А.Ю. Лемберанська), що є наслідком дії токсичного, інфекційного (септичного), алергічного факторів патогенезу хвороби, і може спричиняти геморагічний компонент висипу. Відомо, що крім еритрогенного токсину збудник скарлатини продукує гемолізину (стрептолізини О і S), що в клініці часто проявляється легкою жовтяницею склер і шкірних покривів (гемоліз).

ГС нерідко ускладнює перебіг вірусних гепатитів, до того ж печінка бере участь у синтезі основних факторів згортання крові. Порушення гемостазу спостерігається при лептоспірозі, менінгококовій хворобі, чумі, сибірці, шигельозі, амебіазі, бешисі, дифтерії, вітряній віспі. Іноді виразність ГС дозволяє говорити про наявність геморагічної форми хвороби.

В.І. Трихліб, І.М. Діжа

СТАН МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ, ХВОРИХ НА СУБКЛІНІЧНУ ФОРМУ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ

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

На сьогодні нараховується 106 країн, які вважаються ендемічними щодо малярії. За даними ВООЗ, щороку фіксується 350-500 млн випадків зараження людей малярією, з яких до 3 млн закінчуються летально.

В останні роки збільшується кількість осіб, котрі направляються з різних питань в ендемічні країни щодо малярії. Біля 90% мандрівників захворюють на малярію після повернення у країну проживання. Щорічно в Україні реєструються випадки завізної малярії – до 50-70 в останні роки, деякі з них закінчуються летально – від 1 до 6 випадків. Крім цього, після повернення з відряджень серед військовослужбовців при їх обстеженні реєструють значну кількість паразитозів збудника тропічної малярії – понад 200 осіб. Ставлення до осіб цієї групи неоднозначне. З літератури відомо, що приблизно у 16% з них у наступному розвивається клінічна малярія, або ці військовослужбовці залишилися паразитозами після перенесеної малярії.

У патогенезі порушення функціонування внутрішніх органів при малярії одним з механізмів є погіршення мікроциркуляції (МЦ).

Метою нашої роботи було оцінити стан мікроциркуляції у хворих на субклінічну тропічну малярію, встановити характер патологічних змін і з'ясувати діагностичну ефективність методу лазерної доплерівської флоуметрії для раннього виявлення порушень мікроциркуляції крові.

Дослідження проводили методом лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) на апараті ЛАКК-02 (НПП “ЛАЗМА”, РФ). Визначали стан мікроциркуляції у 110 військовослужбовців, які повернулися з миротворчої місії ООН у Ліберії. Група 1 – особи з позитивними результатами аналізу крові на малярію (досліджувана група), група 2 – з негативними результатами паразитологічних досліджень, – практично здорові, у котрих при обстеженні відхилень від норми не було (контрольна група).

За даними ЛДФ, 64% осіб мали достатній рівень перфузії тканин, у частини (17%) – показник перфузії був дещо зниженим, у 19% – відмічали перевищення нормального рівня показника перфузії, що вказує на наявність явищ застою крові у судинах мікроциркуляторного русла (МЦР). При визначенні основного гемодинамічного типу мікроциркуляції у більшості хворих (60%) переважав змішаний варіант, тоді як для групи здорових осіб характерними були практично однакові частки нормоциркуляторного і змішаного типів МЦ. Для перевірки функції системи ендотелію аналізували ряд показників запису ЛДФ-грам. Резерв капілярного кровотоку (РКК), в основі якого лежить реакція реактивної гіперемії, у хворих був зниженим – 188,42% (у нормі 200-400%). РКК є показником ендотелій-залежної вазодилатації, що визначається під час виконання навантажувальної проби (оклюзійна проба). Ендотеліальну дисфункцію (ЕД) визначено у 79% хворих на малярію. Характер ЕД оцінювали за перевагою тих чи інших компонентів дисфункції. Так, у 48% осіб зафіксовано зниження активності ендотелію і застій крові у венулах, у 22% – зниження максимальної амплітуди коливань ендотелію ($A_{\max E} < 0,08$). У групі практично здорових осіб ЕД (51%) мала інший характер – у більшості (35%) за рахунок зниження реактивності судинної стінки. Серед основних параметрів ЛДФ виявлено зниження середнього значення $A_{\max E}$ ($0,14 \pm 0,08$). Цей параметр є показником функції ендотеліоцитів (синтез вазоактивних сполук, зокрема NO). Навпаки, середнє значення максимальної амплітуди респіраторних коливань $A_{\max D}$ було вище норми і становило $0,20 \pm 0,09$. Підвищення $A_{\max D}$ є ознакою венулярного застою і погіршення відтоку крові з МЦР. При порівнянні групи хворих на малярію і групи практично здорових осіб виявлено статистично значущу різницю за параметрами $A_{\max E}$, $A_{\max D}$, РКК ($p_{\alpha} < 0,05$). У військовослужбовців, в яких виявлено *P. falciparum*, дисфункція ендотелію зустрічалась частіше, ніж у військовослужбовців контрольної групи ($p_{\alpha} = 0,002$).

Отже, мікроциркуляторні зміни у паразитозі збудника тропічної малярії характеризуються наявністю у значній кількості пацієнтів (79%) порушень функціонування ендотелію та венулярного застою.

І.О. Троцька, Є.В. Абухаммаш, Ю.О. Літвінова, С.Є. Шолохова
**ДО ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАВІЗНОЇ
МАЛЯРІЇ**

Університет, медичний інститут, Обласна інфекційна клінічна лікарня ім. З.Й. Красовицького, Обласний лабораторний центр держсанепідслужби України, м. Суми

Ситуація щодо малярії в Україні залишається нестійкою, про що свідчить постійний завіз цього захворювання на територію країни.

Мета роботи – визначити клініко-епідеміологічні особливості завізної малярії на Сумщині.

Проаналізовано історії хвороб осіб із завізною малярією, які лікувались у закладах охорони здоров'я області за період з 1996 по 2012 рр.

Протягом 17 років на Сумщині зареєстровано 19 випадків завізної малярії у хворих віком від 21 до 59 років. Середній вік склав $(34,0 \pm 0,5)$ роки. Більшість випадків відзначено серед вікової групи від 21 до 30 років. Жінок було 2 (10,5%), чоловіків – 17 (89,5%). 10 (52,6%) хворих були громадянами України, які повернулись з ендемічних щодо малярії країн, 9 (47,4%) – іноземними громадянами. Малярію на територію області завозили з Анголи, Індії, Єгипту, Кенії, Кот-Д'Івуару, Республіки Чад, Азербайджану, Таджикистану і Росії. Лише 2 пацієнти приймали хіміопротифілактичні препарати. 11 (57,8%) хворих були госпіталізовані в перші 3 доби від початку захворювання, 8 (42,2%) – на 4-5-ту добу і пізніше. При первинному зверненні 10 (52,6%) пацієнтам встановлено діагноз малярії, 2 – діагноз гарячки нез'ясованого генезу, 2 – гострої кишкової інфекції, 2 – харчової токсикоінфекції, 2 – гострої респіраторної інфекції, 1 – пневмонії.

Лабораторно діагноз підтверджений у 16 (84,3%) випадках, у 3 (15,7%) хворих збудник не виявлено. Серед встановлених збудників малярії домінував *P. vivax*, якого знайдено у 10 (62,5%) хворих, у 4 (25,0%) – виявлено *P. falciparum*, у 2 (12,5%) – мала місце мікст-малярія *P. falciparum*+*P. ovale* і *P. falciparum*+*P. malariae*. Починаючи з 2010 р. в область завозилась виключно тропічна малярія (5 випадків).

У 16 (84,5%) пацієнтів захворювання перебігало у середньотяжкій формі, у 3 (15,5%) – у тяжкій, з яких 1 – помер. Таким чином, летальність склала 5,3%.

Усі хворі отримували протималярійні препарати – делагіл, хінін, фансидар, коартен, артесунат, хіноцид. У 7 (36,8%) випадках через відсутність необхідних препаратів лікування здійснювалось медикаментами, що принесли хворі. У 8 (80,0%) пацієнтів із триденною малярією протирецидивну терапію не проводили у зв'язку з відсутністю відповідних медичних препаратів, внаслідок чого у 3 випадках мав місце рецидив малярії.

Отже, спостерігається тенденція до завозу в область тропічної малярії. У більшості випадків тим, хто потребує, хіміопрфілактика не проводиться. Майже у 50% випадків має місце несвоєчасна діагностика малярії, у зв'язку з чим лікарям, незалежно від спеціальності, при опитуванні хворих необхідно звертати увагу на географічний анамнез. Відсутність в Україні необхідних препаратів призводить до виникнення рецидивів.

І.О. Троцька, Н.В. Клименко, М.Д. Чемич, С.Є. Шолохова

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИПАДКУ РЕЦИДИВНОЇ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ

Університет, медичний інститут, Обласна інфекційна клінічна лікарня ім. З.Й. Красовицького, Обласний лабораторний центр держсанепідслужби України, м. Суми

Малярія є одним із найрозповсюджених інфекційних захворювань у світі. У зв'язку із зростанням міграції населення залишається постійною загроза завезення випадків малярії в область.

Мета роботи – визначити клініко-епідеміологічні особливості тропічної малярії.

Пацієнт Ч., 59 років, пенсіонер, соціально адаптований, госпіталізований до обласної інфекційної клінічної лікарні 26.07.12 р. на третій день хвороби зі скаргами на загальну слабкість, підвищення температури тіла до 39°C, озноб, спрагу, нудоту, повторне блювання, пронос. Вважав себе хворим з 24.07, коли з'явилися озноб, ломота у тілі, підвищилась температура тіла, наступного дня приєднались нудота, блювання.

Під час огляду в приймальному відділенні стан хворого середнього ступеня тяжкості. Шкіра бліда, склери субіктеричні. Дихання жорстке, тони серця приглушені, ритм правильний, пульс 76 за 1 хв. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт здутий, помірно болючий у здухвинних ділянках з обох боків. При пальпації печінка збільшена і виступає до 2 см з-під краю реберної дуги, селезінка не збільшена. Кал водянистий. Діурез не порушений.

Встановлено, що 13.07 хворий повернувся з Кот-Д'Івуару (Африка), де знаходився з приватним візитом. Протималарійні препарати не приймав. В анамнезі: ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда (2011 р.), гіпертонічна хвороба III ст., цукровий діабет II типу, ожиріння II ст. Двічі оперований у 2011 р. – аортокоронарне шунтування і стентування.

Встановлено попередній діагноз малярії, при дослідженні крові виявлено *P. falciparum*, паразитемія +++, стадія кільце-подібних трофозоїтів. Клінічний діагноз: первинна тропічна малярія (завізний випадок), середньої тяжкості. Гостра кишкова інфекція, гастроентеритна форма, середньої тяжкості. Призначене лікування: коартем (артеметр+люмефантрин) за схемою, дезінтоксикаційна терапія, ентеросорбент тощо.

На 2-гу добу специфічної терапії температура тіла нормалізувалась, плазмодії малярії в крові не виявлялися з 3-ї доби перебування у стаціонарі, випорожнення нормалізувались на 4-ту добу. Пацієнт виписаний на 8-ий день під спостереження інфекціоніста.

Однак через 4 доби (7.08) у хворого знову підвищилась температура тіла до 38,9°C, з'явилися слабкість, ломота у тілі, озноб, а також сухий кашель. 9.08 доставлений в обласну інфекційну клінічну лікарню з підозрою на рецидив малярії. Встановлено, що хворий після виписки не дотримувався рекомендацій лікаря, грубо порушував режим.

При госпіталізації стан хворого тяжкий. Температура тіла 38°C. Сатурація кисню 92%, АТ 140 і 70 мм рт. ст., шкіра волога, бліда. Язик сухий, обкладений сірим нальотом. Тони серця ослаблені, ритмічні, пульс 90 за 1 хв, ЧД 22 за 1 хв, над легеньями вкорочення перкуторного звуку зліва від середини лопатки до низу. Аускультативно: дихання з жорстким відтінком, зліва в нижніх відділах крепітація. Живіт здутий, болючий. Печінка збільшена, виступає на 3 см з-під краю реберної дуги, селезінка збільшена на 1,5 см. Кал сформований. Діурез знижений. У крові

виявлено *P. falciparum*, паразитемія +++, стадія кільцеподібних трофозоїтів. Встановлено діагноз: малярія тропічна, завізний випадок, ранній рецидив, тяжкий перебіг, ускладнена позагоспітальною пневмонією з локалізацією у нижній частці лівої легені, клінічна група III. Дихальна недостатність II ст.

Діагноз пневмонії підтверджено рентгенологічно. Призначено лікування: хініну дигідрохлорид 1,8 г/добу перорально 7 днів, у подальшому – коартем за схемою, цефаксон, сумамед, дезінтоксикаційна терапія тощо.

При проведенні терапії у хворого відзначено позитивну динаміку: на 4-ту добу перебування у стаціонарі пацієнт став активнішим, зменшилась слабкість, на 5-ту добу нормалізувалась температура тіла, зменшились явища інтоксикації, на 13-ту – зникла крепітація в легенях. Малярійний плазмодій виявлявся впродовж 4 днів, з 5-ї доби результати лабораторних досліджень на малярію негативні.

На 15-ту добу у задовільному стані хворий виписаний під спостереження лікаря загальної практики – сімейної медицини та інфекціоніста за місцем проживання.

Отже, аналізуючи цей випадок можна припустити, що факторами розвитку рецидиву були тяжка супутня патологія (гіпертонічна хвороба, постінфарктний кардіосклероз, стан після операції на серці, цукровий діабет, ожиріння) і порушення режиму з боку хворого. Разом з тим, випадок свідчить, що навіть за наявності факторів ризику у разі своєчасної діагностики і терапії – малярія та її рецидиви виліковні за умови наявності сучасних протималярійних препаратів.

І.О. Троцька, В.В. Тищенко

Етіологічна структура кишкових інфекцій на Сумщині

Обласна інфекційна клінічна лікарня
ім. З.Й. Красовицького, Головне управління
держсанепідслужби України в області, м. Суми

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) у зв'язку з високим рівнем захворюваності дотепер залишаються однією з найбільш актуальних проблем охорони здоров'я. При цьому достовірно встано-

вити етіологічні чинники вдається не завжди, хоча інформація про збудника хвороби необхідна для корекції лікування і здійснення необхідного обсягу профілактичних та протиепідемічних заходів в осередках.

Мета роботи – визначити етіологічну структуру ГКІ на Сумщині.

Проаналізовано захворюваність на ГКІ серед населення регіону за 2010-2012 рр. Діагноз встановлювався на підставі клініко-епідеміологічних даних і результатів лабораторного дослідження, у тому числі бактеріологічного та імунохроматографічного.

Із 6 519 випадків збудника захворювання встановлено в 4 196 (64,37%). У 634 (15,20%) пацієнтів діагностовано сальмонельоз, у 60 (1,43%) – шигельоз. Таким чином, частка патогенної мікрофлори в етіології ГКІ не перевищує 17%. При цьому у 5 (0,79%) хворих на сальмонельоз і 2 (3,30%) – на шигельоз діагноз лабораторно не підтверджений і встановлений на підставі клініко-епідеміологічних даних.

Провідну роль у виникненні ГКІ відіграє умовно-патогенна мікрофлора. З калу 1 126 (26,84%) хворих виділяли клебсієл, 735 (17,52%) – ентеробактерів, 645 (15,37%) – стафілококів. У 292 (6,69%) пацієнтів збудником захворювання був цитробактер, у 267 (6,36%) – протей, у 146 (3,48%) – псевдомонади, у 123 (2,93%) – ентеропатогенні кишкові палички. Лише у 2,10% випадків збудником кишкової інфекції виявилися віруси (ротавіруси, аденовіруси, ентеровіруси, віруси Коксакі). Норовірусів, астровірусів, грибів роду кандиди не було виділено за останні 3 роки у жодного хворого, хоча в попередні роки було зареєстровано до 20 хворих, в яких ці збудники спричинили ГКІ. У 35,63% випадків збудника захворювання встановлено не було.

Отже, в етіологічному спектрі збудників ГКІ переважала умовно-патогенна мікрофлора. Висока частка випадків з невизначеним етіологічним чинником потребує вдосконалення специфічної лабораторної діагностики. Низький відсоток випадків клінічного шигельозу свідчить про гіподіагностику цього захворювання.

І.О. Троцька, М.Д. Чемич, Ю.В. Ворона

ЛЕТАЛЬНІСТЬ ПАЦІЄНТІВ З ІНФЕКЦІЙНИМИ УРАЖЕННЯМИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

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

Нейроінфекції належать до захворювань, що супроводжуються небезпечними для життя станами і залишаються однією з основних причин смертності хворих в інфекційних стаціонарах.

Мета роботи – вивчити етіологічні чинники захворювань нервової системи як основної причини смертності пацієнтів інфекційного стаціонару.

Проведено аналіз випадків смертності пацієнтів у Сумській обласній інфекційній клінічній лікарні ім. З. Й. Красовицького з 1993 по 2012 рр.

За 20 років у лікарні зареєстровано 127 летальних випадків, з них у 18 померлих, або 14,2%, безпосередньою причиною смерті стало інфекційне ураження нервової системи.

Усього за цей період у закладі лікувалось 898 осіб з ураженням нервової системи інфекційного генезу, таким чином, летальність серед хворих цієї групи склала 2,1%, тоді як загальна – 0,33%. Серед померлих було 12 жінок і 6 чоловіків. Середній вік пацієнтів склав $(42,6 \pm 1,5)$ року. Більшість (27,8%) летальних випадків зареєстровано серед осіб вікової групи від 30 до 39 років, 83,0% – були працездатного віку. Майже в усіх хворих мала місце супутня патологія.

Більшість хворих померли у перші 3 доби з моменту госпіталізації (10; 55,6%), додובה летальність склала 38,8%. Лише 9 (50,0%) пацієнтів звернулись за медичною допомогою у перші 3 дні від початку захворювання, тоді як 8 (44,4%) – після 5-ї доби.

Аналіз нозологічної структури летальності свідчить, що найбільш частим захворюванням, що призвело до смерті хворих, був гострий менінгоенцефаліт: 13 (72,2%) випадків, у тому числі невстановленої етіології – 8 (44,4%), туберкульозний – 1 (5,5%), у 4 хворих на ВІЛ-інфекцію чинниками менінгоенцефаліту були токсоплазми і віруси герпесу. У 2 випадках причиною смерті була менінгококова інфекція: гострий менінгіт

(1), гострий епендиматит (1). В 1 померлого був абсцес лобної долі головного мозку, 1 хворий помер від гострого порушення мозкового кровообігу, яке розвинулось як ускладнення генералізованої форми сальмонельозу, 1 – від гострого раннього дифтерійного поліневриту з бульбарним синдромом. 8 (6,3%) пацієнтів померли від неінфекційних захворювань нервової системи: гостре порушення мозкового кровообігу (7) і пухлина головного мозку (1). Ці хворі направлялись у лікарню з підозрою на інфекційне захворювання (менінгіт, гостра кишкова інфекція, ГРВІ тощо), діагностичні труднощі були пов'язані з необхідністю проведення параклінічних досліджень, які можна виконати лише в умовах стаціонару.

Привертає увагу значний відсоток розходжень діагнозів між лікувальними закладами, що направляли хворих, і заключним діагнозом обласної інфекційної клінічної лікарні, який склав 100,0% у непрофільних хворих і 38,9% – у профільних.

Таким чином, летальність хворих при інфекційному ураженні нервової системи складає 2,1% і значно перевищує загальну летальність по інфекційному стаціонару (0,33%). У структурі домінують менінгоенцефаліт і захворювання нервової системи, зумовлені ВІЛ. Висока частка менінгоенцефаліту з невизначеним етіологічним чинником не відповідає вимогам доказової медицини і потребує вдосконалення лабораторної діагностики. Факторами ризику летального наслідку були несвоєчасне звернення хворих за медичною допомогою і супутні захворювання. Діагностичні помилки на дошпитальному етапі свідчать про недостатню обізнаність лікарів первинної і вторинної ланки щодо особливостей перебігу нейроінфекцій.

О.В. Усачова, О.А. Дралова

ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО ТОКСОКАРОЗУ У ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2007-2012 рр.

Медичний університет, м. Запоріжжя

Токсокароз – захворювання, яке реєструється переважно серед дітей і проявляється ураженням шкіри, очей, м'язів, суглобів, бронхо-легеневої, серцево-судинної, травної, сечовивідної та нер-

вової систем, з вірогідністю розвитку тяжких форм у вигляді зниження зору, зизоокості, судомного синдрому, астматичних станів тощо.

Метою роботи було вивчити епідемічний стан у Запорізькій області щодо токсокарозу за останні роки.

Було проаналізовано забрудненість довкілля яйцями токсокар, рівень інвазованості основного джерела паразита – собак, а також статистичні дані реєстрації токсокарозу серед людей – мешканців Запорізької області.

Забрудненість ґрунту яйцями токсокар досліджували на різних населених територіях Запорізької області. Серед усіх позитивних знахідок збудників гельмінтозів у ґрунті, а це яйця аскарид, волосоголовця, токсокар, шурячого ціп'яка, теніїд домінували збудники токсокарозу (73,1%). Найбільш забрудненими яйцями *T. canis* населеними територіями Запорізької області були парки і майданчики для вигулювання собак (9,3%), а найменш забрудненими – зони пляжів (0,22%). Досить високим показником забрудненості характеризувалися і місця скиду стічних вод (11,7%). Відмічено небезпечну тенденцію до зростання кількості виявлених яєць токсокар у ґрунті парків – з 7,2% у 2007 р. до 10,4% у 2009 р. ($p < 0,05$). Несприятливим є і факт високої забрудненості місць скиду стічних вод і тваринницьких господарств. Інтерпретуючи динаміку забрудненості життєздатними і нежиттєздатними яйцями ґрунту Запорізької області, ми звернули увагу на те, що відбулося збільшення кількості життєздатних яєць у ґрунті з 20,8% у 2007 р. до 22,0% у 2009 р.

За даними ветеринарної служби області, інвазованими *T. canis* у 2000-2009 рр. були від 1,5 до 9,9% домашніх і службових тварин з тенденцією до зниження в останні роки. Ми також звернули увагу на високу ураженість домашніх тварин – 5,5%.

За офіційними статистичними даними, в Україні за період з 2007 по 2011 рр. зареєстровано однохвильове збільшення захворюваності людей на токсокароз: 273 випадки (0,59 на 100 тис. населення) у 2008 р., з них серед дітей 157 (2,41), проти 154 – у 2007 р., що становило 0,33 на 100 тис. населення, з них серед дитячого населення – 100 випадків (1,48); і 154 (0,33) – у 2009 р., з них серед дитячого населення – 77 випадків (1,17). З 2010 по 2011 рр. відмічається суттєве збільшення захво-

риваності як серед дорослих, так і серед дітей: 224 випадки у 2010 (0,49), з них у дітей 121 (1,43) і 275 випадків (0,6), з них серед дітей – 107 (1,32) у 2011 р. При цьому, згідно з офіційними статистичними даними, у Запорізькій області за період з 2007 по 2012 рр. зареєстровано лише 161 хворого на токсокароз. Аналіз же результатів дослідження крові мешканців Запорізької області на наявність антитіл до токсокар виявив 823 позитивних тести.

Таким чином, у Запорізькій області, враховуючи високу контамінацію ґрунту населених пунктів яйцями токсокар та інвазованість домашніх і службових тварин, слід очікувати і високу інвазованість людей цим гельмінтом. Офіційна реєстрація токсокарозу і досі залишається на низькому рівні, що обумовлено відсутністю настороженості серед лікарів щодо цього гельмінтозу.

М.Д. Чемич, А.О. Сніцар, І.О. Троцька, Н.В. Дем'яненко

СТРУКТУРА ЛЕТАЛЬНОСТІ СЕРЕД ХВОРИХ ІНФЕКЦІЙНОГО СТАЦІОНАРУ

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

Інфекційні хвороби залишаються актуальною проблемою охорони здоров'я і однією з основних причин смертності населення.

Метою роботи було вивчити структуру летальності хворих, госпіталізованих в інфекційний стаціонар.

Проаналізовано випадки летальності пацієнтів обласної інфекційної клінічної лікарні – закладу третинного рівня, що надає спеціалізовану медичну допомогу дорослому населенню м. Суми та області з інфекційною патологією, за 20 років (з 1993 по 2012 рр.).

Протягом 20 років у закладі померло 127 осіб, у середньому реєструвалося 6-7 летальних випадків щорічно – від 2 у 1993 р. до 14 у 2010 р. За весь зазначений період показник склав 0,33%, коливання від 0,10% у 1993 р. до 0,67% у 2010 р. Усього померло 59 жінок і 68 чоловіків.

Середній вік померлих склав $(48,8 \pm 4,0)$ роки. Більшість летальних випадків зареєстровано серед хворих вікової групи 40-49 років – 29, або 22,8%. У цілому особи працездатного віку

серед померлих склали 71,65% (91 особа), причому 50,5% (46) з них належали до категорії непрацюючих, 25,2% (32) – не були соціально адаптовані.

Практично в усіх хворих мали місце супутні захворювання: серцево-судинна патологія, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, ожиріння, алкоголізм тощо.

Терміни перебування у стаціонарі склали від 30 хв. до 92 діб, у середньому – $(7,92 \pm 2,0)$ доби, але більшість хворих померли в перші 3 доби з моменту госпіталізації – 66 (52,0%), у тому числі додובה летальність дорівнювала 28,3% (36 осіб).

53 (41,7%) хворих були госпіталізовані після 5-ї доби від початку захворювання, у тому числі 34 (26,8%) – після 10-ї доби. Залежності рівня летальності від днів тижня не встановлено.

Розтин проведено у 90 випадках (70,9%), у 29,1% – патологоанатомічне дослідження не здійснено через відмову родичів померлих. Причому кількість відмов помітно збільшилась в останні 4 роки. Так, у 1995-2008 рр. розтини здійснювались померлим у 100,0%, у 2009 р. – у 61,5%, у 2010 р. – у 21,4%, у 2012 р. – у 22,2%. Розходження між клінічним і патологоанатомічним діагнозами було у 4 (4,4%) випадках.

Інфекційна патологія як основне захворювання, що призвело до смерті, мала місце у 54 (42,5%) хворих. У структурі летальності серед інфекційних хвороб найбільш частою причиною смерті були: грип, ускладнений двобічною пневмонією під час пандемії 2009-2010 рр. (12 випадків), ВІЛ-інфекція (8), гострий вірусний гепатит (8), хронічний вірусний гепатит (9), дифтерія (1994-1997 рр. – 8 випадків). У 4 осіб причиною смерті був лептоспіроз, у 2 – менінгококова інфекція, у 2 – сальмонельоз, в 1 – туберкульозний менінгоенцефаліт.

Третина хворих (40 осіб, або 31,5%) померла від неінфекційної патології: хронічна ішемічна хвороба серця (13, у тому числі інфаркт міокарда – 2), гостре порушення мозкового кровообігу (6), злоякісні новоутворення (10), отруєння (3, у тому числі сурогатами алкоголю – 1, грибами – 1, невідомою речовиною – 1), токсичний гепатит (3), синдром Лайєла (1), подагра (1), діабет цукровий (1), мозкова кома нез'ясованого генезу (2).

Неінфекційні хворі направлялись у стаціонар лікарями швидкої медичної допомоги або дільничної мережі з підозрою на інфекційну патологію та госпіталізувались у зв'язку з тяжким

станом і нетранспортабельністю, навіть при спростуванні діагнозу інфекційного захворювання у приймальному відділенні. Загалом, при аналізі летальності встановлено, що розходження діагнозів між лікувальним закладом, що скерував хворого, та інфекційним стаціонаром мало місце у 46 (36,2%) випадках, тоді як у цілому показник розходжень не перевищував 9,0%.

У 33 (26,0%) випадках причиною смерті була патологія, що хоча і пов'язана з інфекційним чинником, але, відповідно до клінічних протоколів і стандартів, підлягає лікуванню в інших стаціонарах (терапевтичному, неврологічному, кардіологічному, пульмонологічному, протитуберкульозному тощо): цироз печінки (11), менінгоенцефаліт нез'ясованої етіології (8), туберкульозний менінгоенцефаліт (1), сепсис (3), бакендокардит (2), пневмонія (7), абсцес мозку (1).

Таким чином, протягом 20 років нозологічна структура летальності не була стабільною і залежала від епідемічної ситуації (підвищення захворюваності на дифтерію в 1994-1997 рр., епідемія грипу в епідсезон 2009-2010 рр.). У 31,5% летальні випадки були пов'язані з неінфекційною патологією, серед якої переважали захворювання системи кровообігу і новоутворення. У структурі летальності від інфекційної патології домінують вірусні гепатити, ВІЛ-інфекція, дифтерія. Висока частка дододової летальності свідчить про несвоєчасне звернення хворих за медичною допомогою, несвоєчасну госпіталізацію і злоякісний перебіг захворювання. Значний відсоток розходження діагнозів між закладами, що направляють хворих, та інфекційним стаціонаром потребує вдосконалення заходів з безперервної професійної підготовки лікарів первинної і вторинної ланки з інфектології.

А.В. Шкурба

ОСОБЛИВОСТІ НАВЧАННЯ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ЗІ СПЕЦІАЛЬНОСТІ “ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ” В СУЧАСНИХ УМОВАХ

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

Натепер підготовка лікаря включає навчання у вищій медичній школі та подальше удосконалення протягом всього періоду трудової діяльності. Без такого шляху становлення

успішного лікаря неможливе, що є визнане світовим медичним простором і запроваджено в більшості країн світу. Існують певні особливості цього процесу в різних державах. В Україні на післядипломному етапі навчання здійснюється в інтернатурі за освітньо-професійними програмами підготовки фахівця з первинною спеціалізацією відповідно до набутої базової спеціальності “Лікувальна справа”. Кінцевою метою підготовки в інтернатурі є присвоєння кваліфікації «лікар-інфекціоніст», що означає здатність виконувати професійну роботу і займати відповідну первинну посаду лікаря-інфекціоніста.

Основою викладання у вищій медичній школі на додипломному етапі є формування в майбутнього лікаря навичок постійного одержання професійно необхідної інформації, їх аналізу та синтезу. Крім того, необхідною складовою цього етапу навчання є формування навичок контактування з хворим, адже без вправності такої комунікації просто неможлива подальша професійна діяльність лікаря – він не зможе зібрати анамнез, виявити симптоми хвороби, вмовити хворого провести діагностичне дослідження тощо. До інтернатури приходять лікарі, які мають досить непогані навички роботи з інформаційними потоками, але небагатий досвід спілкування з хворими через низку особливостей медицини та вищої медичної освіти, притаманних сучасній Україні. Тому вектори навчання в інтернатурі по інфекційним хворобам будуть включати подальше удосконалення оволодіння навичками роботи з інформаційними масивами медичної інформації з переорієнтуванням на фахові. Якщо до цього інтерн одержував кілобайти різних медичних фактів з всього об’єму медицини, то тут ми переформатуємо його вправність, направивши на одержання спеціалізованих доводів, аналізу і синтезу їх. Для цього викладач знайомить інтернів із найпотужнішими сайтами, на яких можна одержати відповідну інформацію. В подальшому викладач задає такі питання по темах, що вивчаються, відповідь на які можна знайти лише при інтенсивному пошуку в Інтернеті. Наступного заняття відбувається перевірка завдання, яка нерідко переростає в плідне обговорення проблеми, а іноді й в дискусію, яка тільки сприяє розвитку знань інтернів. Спонукаючи розвиток навичок одержання інформації має і завдання, які отримують інтерни, у вигляді підготовки рефератів по 10 значущим проблемам інфектології.

Обговорення рефератів відбувається на заняттях за участі всіх учасників, що потребує певної підготовки не тільки для того, хто готує реферат.

Серйозною проблемою навчання в інтернатурі є створення навичок безпосередньої професійної діяльності. Через певні особливості організації медицини в сучасній Україні в навчальному процесі не вистачає справжніх хворих на певні нозологічні форми. Тому в цій ситуації ми нерідко використовуємо навчальні рольові ігри. Один з інтернів виконує роль уявного хворого, а всі інші учасники пробують виявити анамнез хвороби, виявити симптоми, передбачити можливі результати досліджень в цьому випадку. Роль викладача при цьому є консультативно-спрямувального характеру. При інших нозологічних одиницях інтерни вчаться спілкуванню з справжніми пацієнтами. Хорошим підґрунтям для цього є щоденна діяльність – курація хворих під головуванням досвідченого лікаря, як правило, асистента кафедри, участь в обходах завідувача кафедри, професорів та доцентів. Ми у навчанні інтернів даємо завдання виявити непевні до цього дані про хворого під час проведення йому ультразвукового дослідження. Виявляючи інструментальну картину, ми створюємо таким чином посил до аналізу ситуації та корегування діагностичного процесу з боку інтерна. Формуванню навичок спілкування у лікарському середовищі сприяє завдання доповісти хворого своїм співучням, де викладач корегує доповідь в разі необхідності, звертаючи увагу на суттєві особливості.

ЗМІСТ

ВІРУСНІ ХВОРОБИ. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/СНІД

<i>М.А. Андрейчин, Д.Г. Живиця</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЗВ'ЯЗКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ І ГЕМОКОНТАКТНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ.....	3
<i>М.А. Андрейчин, Я.І. Йосик, З.Ю. Ткачук</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ РИБОНУКЛЕЇНОВОЇ КИСЛОТИ В ЕРАДИКАЦІЇ ВІРУСІВ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ХВОРОБ	5
<i>М.А. Андрейчин, Є.В. Нікітін, О.В. Рябоконт, Ю.Ю. Рябоконт, А.І. Когутич, Н.В. Верба</i> СИНДРОМ ЦИТОЛІЗУ В ІНФЕКЦІЙНОМУ ПРОЦЕСІ	7
<i>Л.В. Березіна, В.І. Матяш, О.Л. Панасюк, І.В. Фільчаков</i> ВПЛИВ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ КРОВІ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ МОНОЦИТІВ ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ.....	10
<i>Л.В. Березіна, В.І. Матяш, О.Л. Панасюк, І.В. Фільчаков</i> ВПЛИВ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ КРОВІ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ.....	11
<i>О.Ю. Бідованець</i> ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВАГІТНИХ.....	12
<i>І.В. Богадельніков, Ю.В. Вяльцева, Л.І. Прокудіна, Т.Н. Бездольна, Н.І. Мужецька</i> НОВА ПЕДІАТРИЧНА ПРОБЛЕМА.....	14
<i>В.А. Болоховська, В.Ф. Остальцев, О.В. Нагорна, В.І. Васильєв</i> ПЕПТИДОГЛІКАН МОЛОЧНОКИСЛИХ БАКТЕРІЙ ЯК ІНДУКТОР ІНТЕРФЕРОНУ.....	16
<i>Н.С. Бугаєнко</i> АНАЛІЗ ПРИЧИН СМЕРТЕЙ ОСІБ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЛИ ПІД ДИСПАНСЕРНИМ НАГЛЯДОМ У ЗВ'ЯЗКУ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ У КИЇВСЬКОМУ МІСЬКОМУ ЦЕНТРІ ПРОФІЛАКТИКИ ТА БОРОТЬБИ ЗІ СНІДОМ	17

<i>Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, О.Л. Івахів, О.А. Герасименко</i> ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ	19
<i>Н.В. Васкул, О.Є. Кондрин, А.Л. Процик</i> ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З ВИКОРИСТАННЯМ ПРЕПАРАТУ РИБОНУКЛЕЇНОВОЇ КИСЛОТИ.....	22
<i>Е.Ю. Винник, Т.О. Нікіфорова, М.А. Бойко</i> АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTI НА КІР ЗА 2012 р. В ІВАНО- ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ І ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ	24
<i>Н.О. Виноград, З.П. Василюшин</i> ВІРУСНИЙ КЛІЩОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ НА ЗАХОДІ УКРАЇНИ	25
<i>Н.О. Виноград, Л.П. Козак</i> РЕСПІРАТОРНИЙ СИНДРОМ ПРИ ГЕМОРАГІЧНІЙ ГАРЯЧЦІ З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ.....	27
<i>О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, Б.С. Ворожбит</i> ЗАПОБІГАННЯ ВИНИКНЕННЮ ДЕПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ІЗ 1-им ГЕНОТИПОМ ВІРУСУ ПІД ЧАС ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ.....	29
<i>М.Г. Гвоздецька, А.В. Бондаренко, К.В. Юрко, І.М. Максименко</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БАБЕЗІОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ.....	30
<i>О.Б. Герасун</i> ВПЛИВ ТРАНСФЕР-ФАКТОРА НА СТАН ПІДВИЩЕНОЇ ЧУТЛИВОСТІ СПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТУ В У ДОСЛІДАХ IN VITRO	32
<i>О.Б. Герасун, А.М. Задорожний, Р.Ю. Грицко, Т.Г. Річняк</i> ВПЛИВ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ НА РЕЗУЛЬТАТИ ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ	34
<i>О.А. Голубовська, В.Д. Юрченко, Е.С. Мамедова, Х.О. Пронюк, М.М. Сукач</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ С І ТУБЕРКУЛЬОЗУ НА ТЛІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ.....	36
<i>А.Є. Горбань, Л.І. Закрутько, Л.Г. Курманська</i> МОНІТОРИНГ ІННОВАЦІЙНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЗА НАПРЯМОМ “ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ / СНІД” У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ	38

<i>А.Є. Горбань, Л.І. Закрутько, Л.Г. Курманська</i> МОНІТОРИНГ НАУКОВИХ МЕДИЧНИХ ФОРУМІВ ЗА НАПРЯМОМ “ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/СНІД” У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ ПРОТЯГОМ 2008-2012 рр.	40
<i>О.М. Горленко, В.М. Поляк-Товт</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КОРУ В ПОЄДНАННІ З ГЛИСТНОЮ ІНВАЗІЄЮ У ДІТЕЙ.....	42
<i>А.Л. Гураль, Т.А. Сергеева, Н.С. Бугаєнко, Ю.В. Круглов</i> ГЕПАТИТ С І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ	44
<i>Б.М. Дикий, І.Г. Грижак, М.Я. Перекліта</i> КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЕНТЕРОВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ.....	46
<i>О.М. Домашенко, О.О. Слюсар, М.А. Аксьонова, Я.В. Кас’яненко</i> АРБОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У СХІДНОМУ РЕГІОНІ УКРАЇНИ.....	49
<i>Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Т.І. Коваль, Н.О. Прийменко, Т.М. Котелевська, Л.Л. Войтенко, Л.Л. Кривенко, Н.П. Свириденко, Т.М. Крупініна, В.А. Нетребовський</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ В ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	51
<i>П.А. Дьяченко, А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Б.А. Пархомець, П.В. Кругліков, Ж.П. Сидорова, В.Ю. Луценко</i> ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ ІМУНОЦИТІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ТА ВИРАЗНОСТІ АВТОІМУННИХ РЕАКЦІЙ У ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	53
<i>Т.С. Жаркова, О.М. Ольховська, І.Ю. Анненкова, Т.В. Савінова, Н.В. Срібна, І.В.Черняк</i> КЛІНІЧНА КАРТИНА ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОГО ІНФЕК- ЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ.....	55
<i>Д.Г. Живиця</i> ВПЛИВ ФАКТОРІВ НЕГАТИВНОГО ПРОГНОЗУ НА ВИЖИВАННЯ ХВОРИХ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ВИСОКОАКТИВНОЇ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ.....	56
<i>Д.Г. Живиця, В.П. Душейко, Л.В. Живиця</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ ВЕРТИКАЛЬНОЇ ТРАНСМІСІЇ ВІЛ У ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ У 2012 р.....	58

<i>Д.Г. Живиця, О.В. Самойленко, В.Г. Казека</i> ДИСГОРМОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ	60
<i>Л.В. Живиця, Д.Г. Живиця, О.В. Царьова</i> ПРОТИВІРУСНА ТЕРАПІЯ ГЕПАТИТІВ У ДІТЕЙ З ОНКОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ	61
<i>О.О. Знойко, Е.А. Климова, С.Л. Максимов, Р.А. Иванов, Ю.Н. Линькова</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ПЕГИЛИРО- ВАННОГО ИНТЕРФЕРОНА АЛЬФА-2b “АЛЬГЕРОН” В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С.....	63
<i>Т.О. Кірсанова, А.В. Омельченко, Л.В. Мушенко, М.М. Акініна, О.І. Тарасенко</i> ОБҐРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ІМУНО- ТРОПНИХ ЗАСОБІВ У ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА РОТАВІРУСНУ МОНО- І МІКСТ-ІНФЕКЦІЮ	66
<i>І.О. Кіселик</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ І ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТОЦЕЛЮЛЯРНОЇ КАРЦИНОМИ.....	68
<i>В.М. Козько, О.Є. Бондар, Н.В. Бездетко, А.В. Омельченко, А.В. Хазієв</i> ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ С	69
<i>В.М. Козько, А.В. Гаврилов, А.В. Сохань , А.В. Бондаренко, Г.О. Соломенник, Я.В. Зоц</i> ІНФЕКЦІЙНІ УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ	70
<i>В.М. Козько, А.В. Гаврилов, А.В. Сохань, А.А. Гойденко, Л.І. Маркуш, Я.І. Копійченко, Н.В. Анциферова</i> ДОСВІД РОБОТИ З ВІЛ-ІНФІКОВАНИМИ ПАЦІЄНТАМИ ОБЛАСНОЇ КЛІНІЧНОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЛІКАРНІ м. ХАРКОВА.....	72
<i>В.М. Козько, О.І. Могиленець, Н.Ф. Меркулова, А.В. Бондаренко, Г.О. Соломенник, К.В. Юрко, В.В. Нікітіна</i> РОЛЬ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ В ЕТІОЛОГІЧНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОУКЛЕОЗУ	73
<i>В.М. Козько, К.В. Юрко, А.В. Бондаренко, Г.О. Соломенник, О.І. Могиленець, О.В. Корж</i> СТАН ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ.....	75

<i>Т.С. Копійченко, С.В. Кузнєцов, А.М. Татаркіна, Я.І. Копійченко, Л.М. Глебова, Л.М. Сушко</i> ЛАБОРАТОРНІ КРИТЕРІЇ ВИБОРУ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ХРОНІЧНИХ РЕЦИДИВНИХ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ	76
<i>О.В. Корж</i> ПЕРЕБІГ КОІНФЕКЦІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗ/ВІЛ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ІМУНІТЕТУ	78
<i>С.О. Крамарьов, О.В. Виговська, Н.М. Тарадій, Д.С. Янковський</i> ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ	80
<i>С.О. Крамарьов, В.В. Деев, О.В. Виговська</i> ІНТЕРФЕРОНОВИЙ І ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС ПРИ ВІТРЯНІЙ ВІСПІ У ДІТЕЙ	82
<i>С.О. Крамарьов, Н.С. Кириця, О.В. Виговська, Т.М. Камінська, Н.В. Чемьоркіна</i> АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНІ РОЗЛАДИ ПРИ ГОСТРІЙ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ	83
<i>С.О. Крамарьов, В.О. Шадрин, О.В. Виговська, Т.М. Камінська, Л.Т. Мартинова, Л.О. Токар</i> ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГОСТРІЙ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ	85
<i>І.Г. Кривуля, В.О. Терьошин</i> ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ЕНТЕРО- І РОТАВІРУСНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ В АНАМНЕЗІ	86
<i>О.О. Крюгер, А.В. Бобришева</i> ГЕРПЕСВІРУСИ: ЗДАТНІСТЬ ВИСЛИЗАТИ ВІД СИСТЕМИ КОМПЛЕМЕНТУ	88
<i>І.В. Кузін, В.А. Марциновська, І.В. Нгуєн</i> ДО ПИТАННЯ ПРО РЕЄСТРАЦІЮ ВИПАДКІВ КОІНФЕКЦІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ В УКРАЇНІ.....	89
<i>С.В. Кузнєцов, Д.І. Кухар, Е.С. Гаман</i> ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ, СПРИЧИНЕНОГО ГЕРПЕСВІРУСОМ 6-го ТИПУ, У ДІТЕЙ.....	91

<i>О.В. Максименко, О.М. Кислих, І.В. Гришаєва</i> ПЕРШІ КРОКИ ВПРОВАДЖЕННЯ ЗОВНІШНЬОЇ ОЦІНКИ ЯКОСТІ ДОСЛІДЖЕНЬ З ВИКОРИСТАННЯМ ШВИДКИХ ТЕСТІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ	93
<i>В.П. Малий, О.В. Гололобова, Т.І. Лядова, О.В. Волобуєва, В.В. Бойко</i> МОЛЕКУЛЯРНА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ОБЛІГАТНО-ГЕПАТОТРОПНИХ ВІРУСІВ	94
<i>М.О. Мартинюк, В.І. Трихліб</i> ВІТРЯНА ВІСПА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ	96
<i>В.О. Мірошниченко, В.Т. Кірієнко, В.В. Потій</i> ПОШУК ФАКТОРІВ РИЗИКУ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ БАГАТОПРОФІЛЬНОЇ КЛІНІЧНОЇ ЛІКАРНІ В ДОНБАСІ.....	98
<i>Л.В. Мороз, О.С. Андросова, Н.С. Андросова</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ НАБУТОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ	99
<i>Л.В. Мороз, І.О. Давидюк, Н.І. Назаренко</i> ММП-2 В ЯКОСТІ НЕІНВАЗИВНОГО МАРКЕРУ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА КОІНФЕКЦІЮ ХГС/ВІЛ.....	101
<i>Л.В. Мороз, І.А. Матковський, Т.О. Мельник</i> РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ГЕПАТИТУ В СЕРЕД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ	103
<i>Л.В. Мороз, К.Ю. Романчук</i> ПЕРСОНАЛІЗАЦІЯ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ТА ЇЇ ПРОГНОЗУВАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С.....	104
<i>Л.В. Мороз, І.В. Яцик</i> ХАРАКТЕР ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ЗА НАЯВНОСТІ РІЗНИХ ГЕНОТИПІВ І АЛЕЛЕЙ ПОЛІМОРФНИХ ГЕНІВ IL-1 β ТА IL-10	106
<i>В.Д. Москалюк, І.В. Баланюк, В.Д. Сорохан, М.О. Соколенко</i> СТУПІНЬ ДИСБІОЗУ КИШЕЧНИКУ І ПАРАМЕТРИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ.....	108
<i>В.Д. Москалюк, Х.І. Возна, М.О. Соколенко, О.І. Голяр</i> УРАЖЕННЯ ШКІРИ І СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК У ВІЛ- ІНФІКОВАНИХ ОСІБ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	110

<i>В.Д. Москалюк, М.О. Соколенко, І.В. Баланюк, Х.І. Возна</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	112
<i>Н.М. Нізова, В.А. Марциновська</i> МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПЕРЕДАЧУ ВІЛ ВІД МАТЕРІ ДО ДИТИНИ В УКРАЇНІ.....	113
<i>О.Є. Нікітіна, Н.М. Настрадіна, Н. В. Муріна, І.М. Стасій</i> КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНТЕРФЕРОНОГЕНІВ У ЛІКУВАННІ МІКСТ-ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ТА ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ	115
<i>Т.М. Одинець, І.З. Карімов, Д.К. Шмойлов, О.М. Дядюра, Л.Р. Сітакаєва, І.В. Веретельник</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ НУКЛЕЇНАТУ НАТРІЮ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ	116
<i>О.М. Ольховська, С.В. Кузнєцов, Т.С. Жаркова, М.А. Піддубна</i> СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ	118
<i>Т.Є. Оніщенко, Д.П. Музика, Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт, О.М. Фірюліна</i> АНАЛІЗ ВИПАДКІВ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	119
<i>Т.Є. Оніщенко, О.А. Пушнова, О.Л. Колтунік, Т.О. Тарасова, Н.В. Оніщенко</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ДІТЕЙ З КОІНФЕКЦІЄЮ ВІЛ/ТБ	121
<i>Т.Є. Оніщенко, Т.О. Тарасова, О.Л. Колтунік, О.О. Пушнова, Н.В. Оніщенко</i> АНАЛІЗ ВИПАДКІВ РОЗВИТКУ ВТОРИННОГО СИНДРОМУ ФАНКОНІ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ.....	123
<i>В.О. Паничев, Н.В. Цяпа, М.М. Павельєва, С.В. Маціпура, Л.Я. Дементьєва, У.В. Ільницька, І.В. Кулачковська</i> АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА КІР У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	124
<i>М.О. Пересадін, Т.В. Д'яченко, Р.А. Нужний, А.О. Гулякіна</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГОМОТОКСИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЧАСТИХ ГРВІ.....	127
<i>А.І. Піддубна, М.Д. Чемич</i> ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ АЛЕЛЬНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ IL-4, IL-10, TNF- α У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ.....	128

<i>Т.В. Покровська, В.В. Гнатюк</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ І ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ НОРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ	130
<i>Т.В. Покровська, В.В. Гнатюк, В.І. Бельдій</i> УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ	132
<i>В.В. Потій</i> ВІКОВИЙ РОЗПОДІЛ ЗАХВОРЮВАНOSTI НА ГОСТРІ ГЕПАТИТИ В І С У ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ	134
<i>В.В. Потій</i> ОЦІНКА ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ЯК ГОЛОВНОЇ СКЛАДОВОЇ ПРИРОДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ В І С ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ	135
<i>О.Я. Пришляк, О.В. Копчак, Р.М. Мізюк, Л.І. Будеркевич</i> ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	137
<i>О.В. Прокопів, А.І. Мостюк, Н.М. Прикуда, І.Б. Гайдук</i> ПЕРЕБІГ ВІТРИНОЇ ВІСПИ У ДІТЕЙ З ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ	138
<i>В.Ф. Пюрик, О.Є. Кондрин, О.П. Бойчук, У Я. Мазурок</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ВІТРИНОЇ ВІСПИ У ДОРΟΣЛИХ	140
<i>Н.В. Римаренко, О.О. Залата, Г.Л. Кисельова, Н.П. Кисельова, І.Г. Семенова</i> ПОЧАСТІШАННЯ ВИПАДКІВ ІНФІКУВАННЯ ДІТЕЙ ВІЛ ПРИ ГРУДНОМУ ВИГОДОВУВАННІ В АР КРИМ	142
<i>Н.В. Римаренко, Г.Л. Кисельова, Н.І. Яворська, Р.Л. Беялов, Е.Е. Караєва, Е.Р. Мазінова, А.Е. Читакова</i> АНАЛІЗ ДВОХ ВИПАДКІВ ВРОДЖЕНОЇ КОІНФЕКЦІЇ ВІЛ І ТУБЕРКУЛЬОЗУ В АР КРИМ	143
<i>Н.В. Римаренко, С.В. Усова, А.Е. Читакова</i> ЛІКУВАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА РОТАВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ, НА СТАЦІОНАРНОМУ ЕТАПІ.....	145
<i>М.Г. Романцов, О.М. Либеранская</i> ИНДУКТОРЫ ЭНДОГЕННОГО ИНТЕРФЕРОНА КАК ЭТИОТРОПНЫЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ПРИ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	146

<i>А.О. Руденко, С.Л. Рибалко, Л.В. Муравська, П.А. Дьяченко, Б.А. Пархоμεць, П.В. Кругліков, Ж.П. Сидорова, В.Ю. Луценко</i> ТИТРИ ІНТЕРФЕРОНУ АЛЬФА ПРИ РІЗНИХ КЛІНІЧНИХ ФОРМАХ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.....	149
<i>Ю.Ю. Рябоконт, М.А. Андрейчин, Д.П. Іпатова</i> РОЛЬ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У РОЗВИТКУ ЗМІШАНОЇ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	150
<i>Ю.Ю. Рябоконт, В.К. Сиволап, Т.Є. Онищенко, О.В. Рябоконт, Д.П. Музика, В.Г. Савельєв, В.В. Бондарєва, О.І. Гостищева</i> ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА І КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГРИПУ В ЕПІДЕМІЧНОМУ СЕЗОНІ 2012-2013 рр.....	152
<i>К.Л. Сервецький, Є.В. Нікітін, Т.В. Чабан, Н.О. Жураковська</i> ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ У СИСТЕМІ ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ / АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ	154
<i>К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, Є.В. Нікітін, Н.В. Верба</i> ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ НЕ ВІДПОВІЛИ НА ЛІКУВАННЯ ІНТЕРФЕРОНАМИ	156
<i>Н.П. Скородумова, Л.О. Гончарова, Т.І. Коваленко</i> КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ, ЯКІ СПОНУКАЛИ ЗАПІДОЗРИТИ І ПІДТВЕРДИТИ ДІАГНОЗ ВІЛ/СНІДУ В ДІТЕЙ	157
<i>О.І. Сміян, Т.П. Бинда, К.О. Сміян</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ	159
<i>Я.А. Соцька, В.О. Тєрьошин, І.О. Шаповалова, О.В. Круглова</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНО АКТИВНОГО ПРЕПАРАТУ УРСОЛІЗИНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С НИЗЬКОГО СТУПЕНЯ АКТИВНОСТІ	161
<i>М.В. Супотницький</i> ПОЧЕМУ МЫ ЗАШЛИ В ТУПИК В ПРОТИВОДЕЙСТВИИ ВИЧ/СПИД-ПАНДЕМИИ.....	163
<i>М.С. Сурєменко, О.В. Шевельова, Г.С. Біла-Попович, О.П. Шевченко, Г.П. Шматко</i> ДО ПИТАННЯ ВІРУС-АСОЦІЙОВАНОГО АВТОІМУННОГО ГЕПАТИТУ.....	166

<i>Н.В. Тарасенко, О.В. Усачова</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ І ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ЯКІ ЗНАХОДЯТЬСЯ НА ГРУДНОМУ ВИГОДОВУВАННІ	168
<i>А.М. Татаркіна, М. Ю. Слепченко, Є.С. Гаман, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Л.А. Білоконова, Н.В. Онопко, М.С. Зіміна</i> ЕНТЕРОВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ	170
<i>Д.Є. Телегін</i> ІФН-ОПОСЕРЕДКОВАНА ДИНАМІКА ФІБРОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С 1b ГЕНОТИПУ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНУ IL28B	171
<i>В.О. Терьошин, І.В. Прудникова, А.Д. Старік, І.В. Декалюк</i> ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РЕАМБЕРИНУ У КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ВІТРАНУ ВІСПУ.....	173
<i>М.Б. Тітов</i> ЩЕ РАЗ ПРО ПЛАЗМОТЕРАПІЮ ГЕПАТИТІВ.....	174
<i>Т.В. Глуштова</i> ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ І ЛЕТАЛЬНІСТЬ ВІД СВІС- АСОЦІЙОВАНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТУ У ХВОРИХ НА КОІНФЕКЦІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗ/ВІЛ	175
<i>В.І. Трихліб, А.М. Самойленко</i> ПНЕВМОНІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ СУЧАСНИХ НАЙБІЛЬШ ПОШИРЕНИХ ДИТЯЧИХ ІНФЕКЦІЙ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ.....	177
<i>І.О. Троцька, В.В. Рябіченко, О.С. Загребельний, І.І. Савенко</i> СУЧАСНА КОНЦЕПЦІЯ САНІТАРНО-ГІГІЄНИЧНОГО ВИХОВАННЯ І НАВЧАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ	179
<i>О.В. Усачова, Є.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук, О.В. Конакова, Р.М. Гінзбург, А.Б. Маркова</i> КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ	181
<i>О.О. Фурик, О.В. Рябоконт, Л.О. Ушеніна, Т.Є. Онищенко, В.Г. Савельєв, В.В. Бондарєва</i> ДИНАМІКА ЗМІН ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ЗІ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ АЛКОГОЛЬНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ L-АРГІНІНОМ І ТІОТРИАЗОЛІНОМ.....	183

<i>Л.А. Ходак, В.І. Браїлко, О.В. Кніженко</i> ВІРУСНІ МЕНІНГІТИ У ДІТЕЙ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ І ПЕРЕБІГУ	185
<i>І.С. Хоронжевська</i> ПОЄДНАННЯ ГЕПАТИТУ С ТА ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ НА ТЕРИТОРІЇ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ	186
<i>І.С. Хоронжевська</i> СУЧАСНА МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТУ С НА ТЕРИТОРІЇ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ	188
<i>М. Д. Чемич, В. В. Захлебаєва</i> ЕНТЕРОСОРБЦІЯ ПРИ ГОСТРИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ.....	189
<i>Н.С. Чурсіна, О.В. Корж</i> ПРИЗНАЧЕННЯ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИМ НА КОІНФЕКЦІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗ/ВІЛ.....	192
<i>А.В. Шкурба</i> КОМП'ЮТЕРНА ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ.....	193
<i>Д.К. Шмойлов, І.З. Карімов, Т.М. Одинець, А.А. Мустафаєва, О.А. Козловський</i> ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ АНТИЕНДОТОКСИ- НОВОГО ІМУНІТЕТУ І С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА ПРИ ГРИПІ	195
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.В. Шевельова, І.В. Чухалова</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	197
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, К.Ю. Литвин, О.М. Старішко, А.О. Кавалерчик, Ю.К. Ахундова, С.В. Якімова</i> МІКРОФЛОРА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОГЛОТКИ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ	199
<i>Я.Л. Юган, Я.А. Соцька</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ДОРΟΣЛИХ У СУЧАСНИХ УМОВАХ.....	200

**БАКТЕРІЙНІ ТА ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ.
ОПТИМІЗАЦІЯ ВИКЛАДАННЯ
ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**

<i>С.С. Абдулгасис, М.Т. Гафарова</i> МОНОЦИТАРНИЙ ЕРЛІХІОЗ ЛЮДИНИ У КРИМУ	202
<i>Т.І. Алексанян, А.М. Задорожний, Т.С. Криницький, А.Я. Орфін, Ю.А. Чудіна</i> ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ В ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ПАЦІЄНТІВ.....	204
<i>Ю.М. Андрейчин, О.В. Покришко</i> ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОФЛОРИ, ВИДІЛЕНОЇ ВІД ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГНІЙНІ СИНУСИТИ.....	206
<i>Н.В. Банадига, О.М. Дивоняк</i> ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ КАВАСАКІ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ.....	207
<i>Г.В. Бацюра, С.В. Федорченко, В.О. Бойко</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАННОЇ ПАТОЛОГІЇ ПРИ ХВОРОБІ ЛАЙМА В КРИМУ	209
<i>Г.В. Бацюра, С.В. Федорченко, В.О. Бойко</i> СЕРОЛОГІЧНІ ПРОФІЛІ ПРИ ПРОСПЕКТИВНОМУ АНАЛІЗІ ЗА ОСОБАМИ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ХВОРОБУ ЛАЙМА	211
<i>К.І. Бодня, О.В. Боброва, Аль Хатіб Ануар</i> ВИПАДОК ХРОНІЧНОГО НАБУТОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ, ЯКИЙ УСКЛАДНИВСЯ ДВОБІЧНИМ ХОРІОРЕТИНІТОМ.....	213
<i>К.І. Бодня, І.П. Бодня</i> КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА МІКСТ-ІНВАЗІЮ ТОКСОКАРОЗ+ЕНТЕРОБІОЗ	214
<i>К.І. Бодня, Т.А. Велієва</i> ВИПАДОК ШКІРНОГО ЛЕЙШМАНІОЗУ В ХАРКОВІ.....	216
<i>А.В. Бондаренко, В.В. Гаргін, В.М. Козько</i> МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ БАЦИЛЯРНОГО АНГІОМАТОЗУ	218
<i>Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, В.В. Сверстюк, М.М. Павельєва, Н.В. Цяпа</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ПРАВЦЯ НА ТЕРНОПІЛЛІ	220

<i>Н.А. Васильєва, В.О. Паничев, О.Є. Авсюкевич, С.В. Величко</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	222
<i>О.А. Вербенець, М.Т. Гафарова</i> АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ МАРСЕЛЬСЬКОЇ ГАРЯЧКИ ТА ЇХ ВИРІШЕННЯ	224
<i>І.І. Вернигора</i> ДІАГНОСТИКА І КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ГРУПАХ ВИСОКОГО РИЗИКУ ЗАХВОРЮВАННЯ В ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ	225
<i>М.О. Винничук, С.І. Климнюк, Л.Р. Винничук</i> КОРЕКЦІЯ ПРОБІОТИКОМ БІОСПОРИН МІКРОФЛОРИ РОТОГЛОТКИ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ	227
<i>Л.А. Волянська, В.О. Синицька, С.В. Євтушенко</i> ПРАВЕЦЬ У ЩЕПЛЕНОЇ ДИТИНИ ШКІЛЬНОГО ВІКУ	228
<i>М.Т. Гафарова, Е.Е. Алієва</i> ІКСОДОВІ КЛІЩІ ЯК ПЕРЕНОСНИКИ ЗБУДНИКА СЕРЕДЗЕМНОМОРСЬКОЇ ГАРЯЧКИ.....	230
<i>О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, І.С. Вітенко</i> ОСОБЛИВОСТІ РОБОТИ ОПОРНОЇ КАФЕДРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ В УМОВАХ КРЕДИТНО-МОДУЛЬНОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗАЦІЇ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ	231
<i>Р.Ю. Грицко, О.Б. Ворожбит, О.М. Грицко</i> СТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НАСЕЛЕННЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	233
<i>І.В. Дибас, О.Б. Надрага</i> РЕСПІРАТОРНІ УСКЛАДНЕННЯ КАШЛЮКА У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ	234
<i>О.М. Домашенко, В.А. Симонян, Т.І. Черкасова, О.А. Марусиченко</i> КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ХРОНІЧНОГО НЕЙРОБОРЕЛІОЗУ.....	236
<i>О.М. Домашенко, А.І. Сирота</i> ХВОРОБА РЕЙТЕРА У ПРАКТИЦІ ІНФЕКЦІОНІСТА	238
<i>Н.Г. Завіднюк, Н.А. Ничик, І.С. Іщук</i> СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ БЕШИХИ	240

<i>Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт</i> ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ТА ЕНДОКРИННИХ ЗМІН У ХВОРИХ НА СЕРОЗНИЙ І ГНІЙНИЙ МЕНІНГІТ	242
<i>В.А. Заплутанов, Н.К. Мазина, М.Г. Романцов, А.Л. Коваленко</i> КЛИНИЧЕСКАЯ И ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МЕГЛЮМИНА НАТРИЯ СУКЦИНАТА (РЕАМБЕРИН 1,5 % РАСТВОР) В ИНФЕКЦИОННОЙ КЛИНИКЕ.....	243
<i>О.О. Зубач</i> ЗАСТОСУВАННЯ РЕОСОРБІЛАКТУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПИРОЗ.....	246
<i>Л.С. Коломієць, Л.М. Попова, С.О. Матвієнко</i> ВИЗНАЧЕННЯ АВІДНОСТІ АНТИТІЛ IgG ДО ОПОРТУНІСТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ – ВИСОКОІНФОРМАТИВНА ДОПОМОГА ЛІКАРЮ ІНФЕКЦІОНІСТУ	247
<i>О.В. Конакова, О.В.Усачова, Е.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА І ВАКЦИНОПРОФІЛАК- ТИКА КАШЛЮКУ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ В 1998-2012 РР.	250
<i>В.В. Кондратюк</i> ДИНАМІКА ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ЦИТОКІНУ ІЛ-4 У ХВОРИХ НА ТРОПІЧНУ МАЛЯРІЮ	251
<i>С.О. Крамарьов, О.Р. Буц, В.В. Євтушенко, Д.В. Колібо, С.І. Романюк</i> ЗАЛЕЖНІСТЬ РІВНЯ ДИФТЕРІЙНОГО ТОКСИНУ В КРОВІ У ДІТЕЙ ІЗ ДИФТЕРІЄЮ ВІД НАЯВНОСТІ І СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ДИФТЕРІЙНОГО МІОКАРДИТУ	253
<i>С.О. Крамарьов, Л.В. Закордонець, А.В. Путніков, Ю.В. Голота, Т.М. Фурзікова, Т.В. Довбинчук, Г.М. Толстанова</i> ЗМІНА СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ АНТИБІОТИКІВ	255
<i>С.О. Крамарьов, О.В. Корбут, О.А.Дмитриєва</i> ПРЕПАРАТИ ПРОПОЛІСУ В ТЕРАПІЇ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ.....	256
<i>Н.І. Красій</i> СПЕКТР УМОВНО-ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ І ДИНАМІКА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ у 2010 і 2012 рр.....	258
<i>С.В. Кузнєцов, С.О. Ткаченко</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕШЕРИХІОЗУ В ДІТЕЙ НА ТЛІ ІНФІКУВАННЯ HELICOBACTER PYLORI	260

<i>О.Б. Кучмак, С.І. Климнюк, В.П. Борак, Л.Б. Романюк</i> БІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	262
<i>О.С. Луцук, В.О. Качор</i> ПІСЛЯСТАЦІОНАРНЕ ЛІКУВАННЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ.....	264
<i>А.М. Марчук, В.І. Трихліб</i> ЧАСТОТА УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ ПРИ ДЕЯКИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ.....	265
<i>Л.В. Мороз, Є.М. Гусейнов</i> ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА БРУЦЕЛЬОЗ.....	267
<i>Д.В. Палій</i> РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИМІКРОБНОЇ ЧУТЛИВОСТІ ЗБУДНИКІВ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ	269
<i>О.Л. Панасюк, В.І. Матяш, Т.Л. Токунова, Д.В. Говорова, О.П. Мостова, С.П. Борщов, Л.В. Березіна</i> ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	270
<i>С.М. Панкратов, О.Х. Насібуллін, О.С. Литвинова</i> ВИПАДОК ПОВТОРНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НА ХАРЧОВИЙ БОТУЛІЗМ НА ХЕРСОНЩИНІ	272
<i>К.С. Полов'ян, М.Д. Чемич</i> ФАРМАКОЕКОНОМІЧНИЙ АСПЕКТ ВИБОРУ СХЕМИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ.....	274
<i>Н.О. Прийменко, Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська</i> ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ TLR-2, TLR-3, TLR-4 НА ФОРМУ- ВАННЯ СПРИЙНЯТЛИВОСТІ ДО ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ І ПЕРЕБІГ ПНЕВМОНІЇ ПРИ ГРИПІ	276
<i>О.В. Прокопів, А.І. Мостюк, Г.М. Кармазіна</i> ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗМІН ВМІСТУ TNF- α У СИРОВАТЦІ КРОВІ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ КЛЕБСІЄЛЬОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	278
<i>Н.В. Ралець, В.І. Матяш</i> ОЦІНКА КЛІНІЧНИХ ОЗНАК ПЕРЕБІГУ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТУ	280

<i>М.Г. Романцов, И.Ю. Мельникова</i> ФОРМИРОВАНИЕ ИННОВАЦИОННОГО ПУТИ РАЗВИТИЯ ВУЗА ЧЕРЕЗ ВВЕДЕНИЕ В УЧЕБНЫЙ ПРОЦЕСС ЭЛЕМЕНТОВ КОНСТРУКТИВНОЙ ПЕДАГОГИКИ	282
<i>І.Й. Сидорчук, О.І. Голяр, М.О. Соколенко, Х.І. Возна</i> СТУПІНЬ ВПЛИВУ РІЗНИХ ДОЗ АНТИБІОТИКА ШИРОКОГО СПЕКТРУ ДІЇ НА МІКРОБІОМУ КИШЕЧНИКУ	284
<i>Б.Ф. Синицін</i> “ПРИЧИННИ” ДЛЯ АВТОІМУННИХ ГУМОРАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ АНТИГЕНИ ПРИ ПСОРИАЗІ	286
<i>Н.І. Скальська, Н.О. Виноград</i> ПОЄДНАНІ ВІРУСНО-КОКСІЄЛЬОЗНІ ПРИРОДНО-ОСЕРЕДКОВІ ІНФЕКЦІЇ НА ЗАХОДІ УКРАЇНИ	287
<i>А.П. Стецюк, В.І. Трихліб</i> ГОСТРИЙ БАКТЕРІЙНИЙ МЕНІНГІТ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ.....	289
<i>М.С. Сурменко, О.В. Шевельова, О.П. Шевченко, І.О. Гамота</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТОКСОКАРОЗУ В ДОРΟΣЛИХ.....	291
<i>М.В. Тверезовський, Д.О. Корженко, Я.В. Акоюн</i> ВИКОРИСТАННЯ СИТУАЦІЙНИХ ЗАВДАНЬ ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ ОБІЗНАНОСТІ РІЗНИХ ГРУП НАСЕЛЕННЯ ЩОДО ВІЛ/СНІД-ІНФЕКЦІЇ	293
<i>В.М. Тітов</i> ГЕМОРАГІЧНИЙ СИНДРОМ У КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ.....	295
<i>В.І. Трихліб, І.М. Діжа</i> СТАН МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ, ХВОРИХ НА СУБКЛІНІЧНУ ФОРМУ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ	297
<i>І.О. Троцька, Є.В. Абухаммаш, Ю.О. Літвінова, С.Є. Шолохова</i> ДО ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАВІЗНОЇ МАЛЯРІЇ	299
<i>І.О. Троцька, Н.В. Клименко, М.Д. Чемич, С.Є. Шолохова</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИПАДКУ РЕЦИДИВНОЇ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ	300
<i>І.О. Троцька, В.В. Тищенко</i> ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ НА СУМЩИНІ.....	302

<i>І.О. Троцька, М.Д. Чемич, Ю.В. Ворона</i> ЛЕТАЛЬНІСТЬ ПАЦІЄНТІВ З ІНФЕКЦІЙНИМИ УРАЖЕННЯМИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ	304
<i>О.В. Усачова, О.А. Дралова</i> ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО ТОКСОКАРОЗУ У ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2007-2012 рр.	305
<i>М.Д. Чемич, А.О. Сніцар, І.О. Троцька, Н.В. Дем'яненко</i> СТРУКТУРА ЛЕТАЛЬНОСТІ СЕРЕД ХВОРИХ ІНФЕКЦІЙНОГО СТАЦІОНАРУ	307
<i>А.В. Шкурба</i> ОСОБЛИВОСТІ НАВЧАННЯ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ЗІ СПЕЦІАЛЬ- НОСТІ “ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ” В СУЧАСНИХ УМОВАХ	309

Для нотаток

Для нотаток

Для нотаток

Відповідальний за випуск *О.Л. Івахів*
Комп'ютерна верстка *Ірина Петрикович*
Художнє оформлення *Павло Кушик*

Підписано до друку 3.09.2013. Формат 60×84¹/₁₆
Папір офсетний. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 19,3. Обл.-вид. арк. 22,7.
Наклад 300 прим. Зам. № 189.

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.