

# **ХІМІОТЕРАПІЯ ТА ІМУНОКОРЕКЦІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**

**Матеріали науково-практичної конференції  
і пленуму Асоціації інфекціоністів України**

(30 травня – 1 червня 2005 року, м. Тернопіль)

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

## **ХІМІОТЕРАПІЯ ТА ІМУНОКОРЕКЦІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**

**Матеріали науково-практичної конференції  
і пленуму Асоціації інфекціоністів України**

(30 травня – 1 червня 2005 року, м. Тернопіль)

УДК

**Редакційна колегія:**

заслужений діяч науки і техніки України, проф. *М.А. Андрейчин* (відповідальний редактор), проф. *Н.А. Васильєва*, проф. *В.В. Гебеш*, заслужений діяч науки і техніки України, академік АМН України, проф. *Ж.І. Возіанова*, доц. *О.Л. Івахів* (відповідальний секретар), заслужений лікар України, докт. мед. наук *А.О. Руденко*.

ISBN

©Асоціація інфекціоністів України, 2005

# ЛІКУВАЛЬНІ ТЕХНОЛОГІЇ ПРИ ВІРУСНИХ ХВОРОБАХ

І.Г. Аль Таххан, В.В. Рябіченко

## ОЗОНОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГЕПАТИТИ А ТА В

Університет, медичний факультет,

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

Актуальність вірусних гепатитів зумовлена постійним збільшенням їх кількості та частою хронізацією гострих форм хвороби з наступним розвитком цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми, що надає цим інфекційним захворюванням особливої медичної і соціальної значущості.

Проаналізовано історії хвороби 64 пацієнтів з гострим вірусним гепатитом (ГВГ, 1-а група), які перебували на лікуванні в СОІКЛ у 2004 р., у комплексному лікуванні котрих застосовували озонований фізіологічний розчин (ОФР) по 200 мл внутрішньовенно двічі на тиждень (концентрація озону 1,5-6 мг/л). 2-у групу склали 95 осіб, які отримували загальноприйнятту терапію.

Діагноз встановлювали на підставі типових клініко-епідеміологічних даних і верифікували шляхом виявлення специфічних маркерів вірусних гепатитів (ІФА та ПЛР). Хворим проводилися біохімічні (Cobas E Mira), загальноклінічні (Cobas Micros) дослідження, УЗД.

У 1-й групі жінок було 27 (42,2 %), чоловіків – 37 (57,8 %). У 35 (54,7 %) пацієнтів було діагностовано гепатит А (ГА), у 29 (45,3 %) – гепатит В (ГВ). У 2-й групі жінок – 45 (47,4 %), чоловіків – 50 (52,6 %). ГА у цій групі було встановлено у 52 (54,7 %), ГВ – у 43 (45,3 %) осіб. Вік пацієнтів, які отримували ОФР, склав у середньому  $(30,7 \pm 1,6)$  року, у 2-й групі –  $(28,4 \pm 1,1)$  року. За ступенем тяжкості пацієнти розподілилися таким чином: середньотяжкий перебіг встановлено у 55 (85,9 %) осіб 1-ї групи і 81 (85,3 %) – 2-ї, тяжкий – у 9 (14,1 %) і 14 (14,7 %) відповідно.

Вміст загального білірубіну (ЗБ) при госпіталізації в обох групах був приблизно на одному рівні –  $(150,5 \pm 12,2)$  і  $(164,1 \pm 11,6)$  мкмоль/л. При цьому рівень прямого білірубіну (ПБ) у хворих 1-ї групи був незначно вищим, ніж у 2-ї, і становив  $(98,3 \pm 7,2)$  проти  $(86,3 \pm 5,5)$  мкмоль/л. Активність трансаміназ була дещо вищою у 1-й групі – АлАТ  $(1941,0 \pm 114,6)$ , АсАТ  $(1505,0 \pm 99,8)$  од./л проти  $(1794,0 \pm 92,6)$  і  $(1423,0 \pm 78,8)$  од./л у 2-й. Показники лужної фосфатази (ЛФ) і гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП) при госпіталізації були приблизно на одному рівні – відповідно  $(264,0 \pm 24,4)$  і  $(401,0 \pm 16,5)$  од./л у 1-й групі та  $(234,0 \pm 29,9)$  і  $(406,0 \pm 17,7)$  од./л у 2-й. Кількість еритроцитів (ер) у хворих обох груп була однаковою. Вміст гемоглобіну (Hb) у пацієнтів 1-ї групи при госпіталізації був достовірно вищим, ніж у 2-ї, і склав  $(124,0 \pm 2,2)$  і  $(118,0 \pm 1,8)$  г/л відповідно ( $P < 0,05$ ), тоді як середня концентрація Hb в еритроциті (СКГЕ) була однаковою у хворих обох груп – відповідно  $(326,4 \pm 3,8)$  і  $(322,5 \pm 2,9)$  г/л.

У групі хворих, які отримували ОФР, швидше, ніж у групі порівняння, зменшувалась жовтяниця, поліпшувався загальний стан.

При виписуванні зі стаціонару рівні ЗБ у 1-й і 2-й групах були майже однакові і склали  $(24,3 \pm 1,8)$  і  $(23,4 \pm 1,3)$  мкмоль/л відповідно. Вміст ПБ у пацієнтів 2-ї групи був достовірно вищим, ніж у пацієнтів першої, –  $(16,4 \pm 1,6)$  проти  $(10,2 \pm 0,8)$  мкмоль/л. Активність АлАТ у цей час у хворих обох груп була майже однаковою –  $(234,0 \pm 23,9)$  і  $(204,0 \pm 11,5)$  од./л, проте АсАТ – нижчою у 1-й групі –  $(118,0 \pm 7,5)$  проти  $(156,0 \pm 15,6)$  од./л у 2-й ( $P < 0,05$ ). Показник ЛФ знизився до норми в усіх хворих, активність ГГТП також суттєво не відрізнялась в обох групах. Вміст Нв був достовірно вищим у хворих 1-ї групи, ніж у 2-ї, –  $(123,0 \pm 1,9)$  проти  $(113,0 \pm 2,2)$  г/л відповідно ( $P < 0,05$ ). СКГЕ була достовірно вищою у 1-й групі –  $(333,1 \pm 4,6)$  проти  $(313,8 \pm 3,4)$  г/л у групі зіставлення ( $P < 0,05$ ). Інтегративний показник ендогенної інтоксикації ЛШ у хворих 1-ї групи був нижчим, ніж у 2-ї, –  $0,74 \pm 0,10$  проти  $1,06 \pm 0,13$  ( $P < 0,05$ ). Тривалість перебування в стаціонарі була коротшою у пацієнтів 1-ї групи –  $(20,9 \pm 0,9)$  проти  $(25,5 \pm 1,1)$  дня,  $P < 0,05$ .

Отже, застосування ОФР у комплексній терапії ГВГ сприяє швидшому поліпшенню загального стану хворих, нормалізації лабораторних показників, зменшенню тривалості стаціонарного лікування і може бути рекомендоване для широкого використання.

М.А. Андрейчин, Н.Г. Завіднюк, В.П. Борах, Н.А. Ничик  
**НОВІ ПІДХОДИ ДО КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ  
ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ**

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

Оперізувальний герпес (ОГ) – рецидив VZV-інфекції, який виникає внаслідок активації вірусу. До цього призводить зниження реактивності організму під впливом різноманітних екзо- і ендогенних факторів.

Мета роботи – вивчити ефективність індукторів ендогенного синтезу інтерферонів циклоферону та протекфлазиду в комплексній терапії хворих на ОГ.

Під нашим спостереженням перебував 81 хворий. Діагноз підтверджували виявленням діагностично значимого підвищення специфічних IgM та IgG. Методом ПЛР у переважної більшості хворих встановлено відсутність вірусемії, що опосередковано підтверджує локалізацію інфекційного процесу в нервовій системі. Хворих було розділено на чотири групи. 1-а (група порівняння) – 25 пацієнтів, які у комплексному лікуванні отримували ацикловір по 0,4 г 5 разів на добу per os протягом 7 днів; 2-а – 26 осіб приймали циклоферон по 2 мл 12,5 % розчину внутрішньом'язово в 1-, 2-, 4-, 6-, 8-й дні; 3-я – 15 хворих, яких лікували циклофероном і ацикловіром за вище зазначеними схемами, 4-а – 15 осіб, для лікування котрих використали циклоферон за зазначеною схемою та протекфлазид по 5 крапель 3 рази на день

протягом 2 днів і по 10 крапель 3 рази на день протягом 1 міс. Оцінку лікувальної ефективності проводили на підставі динаміки основних клінічних симптомів та імунологічних показників.

Майже в усіх хворих на ОГ до лікування виявлено виражені зміни основних показників імунної системи – зниження вмісту Т-лімфоцитів, збільшення кількості недиференційованих і низькодиференційованих клітин, тенденцію до зменшення числа активних Т-клітин. Крім того, значно знижувався вміст CD8+-лімфоцитів (Т-супресорів), за рахунок чого збільшувався теофіліновий коефіцієнт. Отже, виявлені зміни засвідчили наявність у хворих на ОГ розбалансування клітинної ланки імунної відповіді.

Аналіз клінічних даних показав найкращі результати у хворих 3-ї групи. Так, застосування такої комбінованої терапії скоротило строки інволюції висипки і появи кірочок, відпадиння кірочок. У пацієнтів 2-ї та 4-ї груп, які приймали циклоферон окремо і в поєднанні з протеклазидом клінічні показники також були кращими, ніж у хворих 1-ї групи.

При застосуванні монотерапії циклофероном у хворих виявлено підвищення вмісту загальних і активних Т-лімфоцитів, зниження рівня недиференційованих клітин, підвищення вмісту Т-хелперів (CD4+).

Комбіноване використання циклоферону та ацикловіру дозволило досягти ще кращих показників імунологічного гомеостазу. У пацієнтів 4-ї групи досліджувані показники майже не відрізнялися від таких в осіб 2-ї.

Отже, беручи до уваги дані про розвиток резистентності певних штамів герпесвірусів до ацикловіру на фоні пригнічення імунітету, супровідних захворювань, вважаємо за доцільне застосовувати нові препарати з імуномодулювальною та противірусною активністю, зокрема, циклоферон і протеклазид.

Н.А. Васильєва, М.І. Жилияєв

## **ЗАСТОСУВАННЯ СПЕЦИФІЧНИХ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ У ЛІКУВАННІ TORCH-ІНФЕКЦІЙ У ВАГІТНИХ**

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

TORCH-інфекції становлять реальну загрозу для виникнення серйозної акушерської і педіатричної патології при анте- і перинатальному інфікуванні плода.

Наші попередні дослідження показали негативний вплив на перебіг і наслідки вагітності саме реактивації збудників цих інфекцій, що спостерігається набагато частіше, ніж первинне інфікування. У той же час існують суттєві обмеження до застосування багатьох лікарських препаратів і, зокрема, усіх противірусних засобів, під час вагітності через їх тератогенну дію.

Метою дослідження було вивчити ефективність застосування у комплексному лікуванні TORCH-інфекцій у вагітних специфічних імуноглобулінів.

В обласному токсоплазмозному центрі спостерігали 163 вагітних віком від 17 до 39 років, які були обстежені на TORCH-інфекції з приводу обтяженого акушерського анамнезу або виявленої патології вагітності. У 81 з них дана вагітність була першою, у 53 – другою, в інших 29 – від 3 до 10.

Із 135 попередніх вагітностей (82 жінки) народилися здоровими лише 44 (32,6 %) дитини, завершення інших – викидні в різні терміни (30,4 %), переривання за медичними показаннями, завмерла, позаматкова вагітність, міхуровий занесок, мертвонародження. 2 дитини недоношені, 4 померли в першу добу, у кількох – множинні вади розвитку, природжений гепатит, гідроцефалія. У 22 випадках зроблено аборт.

При лабораторному обстеженні у 145 (88,9 %) жінок виявлено антитіла до цитомегаловірусу (CMV), у тому числі IgM – у 48 (33,1 %), до токсоплазм – у 82 (50,3 %), з них IgM – в 11 (13,4 %), до хламідій – у 22 (13,5 %), з них IgA – у 7 (31,8 %), до вірусів простого герпесу 1-го і 2-го типів – у 43 (26,4 %), з них IgM – у 6 (13,9 %), а також у 3 (1,8 %) жінок – до мікоплазми і в 1 (0,6 %) – до трихомонад. У більшості вагітних реєструвалось одночасно інфікування 2, 3 і навіть 4 збудниками TORCH-інфекцій.

45 вагітних отримували в комплексному лікуванні як етіотропну терапію специфічні донорські імуноглобуліни, переважно антицитомегаловірусний, в окремих випадках – проти вірусу простого герпесу 1-го типу і антихламідійний – препарати виробництва “Біофарма” (Київ), які є нормальним донорським імуноглобуліном з підвищеним титром антитіл проти CMV і деяких інших збудників. Групу порівняння склали жінки, яких лікували загальноприйнятими методами.

Показаннями для призначення імуноглобуліну були наявність клінічних ознак загострення процесу (тривалий субфебрилітет, герпетичні висипання, ГРВІ) або антитіл класу IgM, у деяких випадках – невдала попередня вагітність через загибель плода від CMV-інфекції (за висновком патологоанатома). Курс лікування – 3-5 внутрішньом’язових ін’єкцій імуноглобуліну з інтервалом 3-5-7 днів, залежно від терміну вагітності і клінічних показань.

Активну форму CMV-інфекції зареєстровано у 23 (51,1 %) вагітних основної і 28 (23,7 %) – контрольної груп. У жінок з наявністю IgM, яких лікували специфічним імуноглобуліном, порівняно з контрольною групою, рідше визначались багатоводдя (13,0 проти 28,6 %), маловоддя (4,3 проти 10,7 %), слабкість пологової діяльності (2,2 проти 5,9 %), фетоплацентарна недостатність (52,2 проти 60,7 %). Випадки асфіксії плода і мертвонародження зафіксовані лише в жінок контрольної групи.

Введення імуноглобуліну в III триместрі не компенсувало фетоплацентарної недостатності – з 12 зафіксованих її випадків у жінок з IgM 3 лікували в II триместрі, 9 – уже в III.

Ефективність застосування специфічних імуноглобулінів, ймовірно, пов’язана з їх здатністю знижувати вірусне навантаження і тим самим протидіяти реактивації процесу. Доцільно якомога раніше застосовувати препарати.

Н.О. Виноград, Л.П. Козак, Т.В. Буркало  
**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ**  
**НА ГЕМОРАГІЧНУ ГАРЯЧКУ З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ**  
Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальність вірусного природно-осередкового зоонозу – геморагічної гарячки з нирковим синдромом (ГГНС), що спричинюється хантавірусами і супроводжується загальноінтоксикаційним синдромом, геморагічними проявами та ураженням нирок, визначається пандемічним поширенням зі значною часткою тяжких клінічних форм. Дослідження, проведені нами у західноукраїнському регіоні засвідчили, що ця територія належить до високоендемичних щодо ГГНС.

Збудниками ГГНС є РНК-вмісні віруси, що належать до роду *Hantavirus*, родини *Bunyaviridae*, сероварів – *Hantaan*, *Puumula*, *Seul*, *Dobrova*. Клінічний перебіг захворювань при інфікуванні різними сероварами збудника суттєво відрізняється. При інфікуванні вірусами *Hantaan* і *Dobrova* реєструються найтяжчі за перебігом клінічні форми з летальністю до 5-10 %. Легкі форми захворювання спостерігаються при ураженні вірусами *Puumula*, *Seul*. У таких випадках летальність не перевищує 1 %.

У перебігу типових маніфестних форм ГГНС виділяють наступні періоди: інкубаційний; гарячковий; період ниркових і геморагічних проявів, або органних уражень; поліуричний (3-4-й тиждень захворювання) і реконвалесценції (до 2 міс. – ранній, до 2 років – пізній).

Медична допомога хворим з підозрінням на ГГНС повинна надаватися в стаціонарних відділеннях, бажано в таких, де можливо провести гемодіаліз або підключення до апарату “штучної нирки”.

Терміни ліжкового режиму визначаються тяжкістю стану хворого і становлять у середньому 3-4 тиж. при тяжкій формі, 2-3 тиж. при середній формі тяжкості, 10-15 днів – при легкій, але до припинення поліурії. Відміна ліжкового режиму можлива тільки при ЕКГ-контролі, нормалізації біохімічних показників і закінченні періоду поліурії.

Хворим рекомендовано діету № 4 без обмеження солі. Лімітується вживання м'ясних і рибних страв в оліго-ануричному періоді і на фоні гіперазотемії. Питтєвий режим встановлюється з врахуванням кількості рідини, що виділяється з організму. Повноцінне харчування із значною кількістю білків і вуглеводів показане для хворих у поліуричний період. Рекомендується споживати ізюм, курагу, чорнослив, картоплю, які містять у достатній кількості калій.

Етіотропна терапія включає використання протівірусних препаратів: рибавірин – 10 днів внутрішньовенно з розрахунку 30 мг/кг маси тіла в 1-й день, 15 мг/кг кожні 6 год. – наступні 4 дні, 7,5 мг/кг тричі на день – 6 днів; специфічний імуноглобулін чи плазма.

Підхід до лікування хворих на ГГНС повинен бути патогенетично обґрунтованим і здійснюватися із врахуванням періоду хвороби, ступеня



порушення функцій життєво важливих органів; оперативним, особливо у разі виникнення небезпечних для життя ускладнень. Основні напрямки лікування такі: дезінтоксикаційна терапія; боротьба з геморагічним синдромом і підвищеною ламкістю судин; нормалізація функції нирок; відновлення функцій серцево-судинної системи; зменшення запально-деструктивних змін в органах і тканинах; корекція водно-електролітного обміну і кислотно-лужного стану; проведення протишокової терапії; зняття больового синдрому; попередження і лікування неспецифічних ускладнень і наслідків хвороби.

Наростання ознак ниркової недостатності – біль голови, загальмованість, сонливість, явищами менінгізму, нудота, невпинне блювання, болі в попереку, геморагічний синдром на фоні вираженої олігоурії (менше 300 мл сечі за добу), а також погіршення лабораторних показників – збільшення рівня сечовини до 20-25 ммоль/л, креатиніну до 0,1 мкмоль/л, а в окремих хворих гіперкаліємія вище 6 мкмоль/л – є показаннями для переведення хворих на гемодіаліз.

Виписка хворих із стаціонару проводиться після клінічного одужання і нормалізації основних біохімічних показників крові, гемограми, сечового осаду. Терміни диспансерного нагляду визначаються тяжкістю клінічного перебігу захворювання, наявністю ускладнень у період пізньої реконвалесценції і тривають 1-2 роки.

Обстеження реконвалесцентів проводять на 1-, 3-, 6-, 12-, 18-, 24-й міс. після виписки із стаціонару. При наявності ускладнень, головним чином з боку нирок, нагляд триває пожиттєво.

**Н.Ю. Вишневська, В.О. Качор, В.П. Борах, В.І Белов, М.Ф. Чорномідзе**  
**ЗАСТОСУВАННЯ РОСЛИННОГО КОНЦЕНТРАТУ “ДЖЕРЕЛО”**  
**ПРИ ГЕПАТИТІ А**

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

Незважаючи на досягнення сучасної медицини, вірусні гепатити залишаються однією з актуальних проблем інфекційної патології. Зараз більше уваги приділяється лікуванню хворих на вірусні гепатити з парентеральним механізмом зараження, але не варто забувати і про інші гепатити, зокрема про гепатит А (ГА), захворюваність на який залишається високою, часто виникають спалахи.

Мета роботи – з'ясувати клінічну ефективність вітчизняного рослинного концентрату “Джерело” (НПП “Екомед”) у комплексному лікуванні хворих на гепатит А.

До складу “Джерела” входить близько 26 компонентів (трав, коренів, плодів), що ростуть в Україні. Фітопрепарат має імуномодулювальну, протизапальну і противірусну дію.

Спостерігали 30 пацієнтів зі середньотяжким перебігом ГА. Серед обстежених було 15 чоловіків і 15 жінок. Пацієнти були віком від 15 до 32 років, середній вік склав (20,3±4,2) року. Діагноз виставлено на підставі

епідеміологічних, анамнестичних і клінічних даних, за допомогою ІФА були виключені гепатити В і С.

Хворим призначали різне лікування: 1-а група (15 пацієнтів) отримувала базисну терапію, 2-а (15, основна) – ще й рослинний концентрат “Джерело”. Фітопрепарат застосовували з 2-го тиж. хвороби, у період спаду жовтяниці, за такою схемою: по 25 крапель на 2-3 столових ложки води через 30 хв після їди 3 рази на добу протягом 3 тиж. Групи хворих формували методом випадкової вибірки, вони суттєво не відрізнялись між собою за віком, статтю і тяжкістю перебігу ГА.

У хворих, яким у комплексному лікуванні призначали “Джерело”, клінічно відзначено швидше зникнення жовтяниці шкіри і склер, нудоти, болю голови, загальної слабості, відновлення апетиту.

Зазначений препарат здійснював певний позитивний вплив і на динаміку біохімічних показників, що відображають ступінь вираження цитолізу, порушення пігментного обміну в печінці: відзначено тенденцію до скорочення тривалості жовтяниці, швидшої нормалізації активності трансаміназ. Пацієнти, які отримували фітопрепарат значно менше лікувались стаціонарно. Так, у 1-й групі хворих середній ліжко-день склав  $(23,9 \pm 1,9)$ , а в 2-й –  $(20,3 \pm 1,6)$  ( $P < 0,05$ ).

У хворих, які приймали “Джерело”, відзначено тенденцію до швидшої нормалізації в сироватці крові активності АлАТ –  $(0,93 \pm 0,12)$  проти  $(1,19 \pm 0,14)$  ммоль/(л×год) у пацієнтів групи порівняння, і АсАТ – відповідно  $(0,70 \pm 0,12)$  проти  $(0,85 \pm 0,75)$  ммоль/(л×год), а також тимолової проби – відповідно  $(8,3 \pm 1,8)$  проти  $(9,3 \pm 1,9)$  од.

Таким чином, у комплексному лікуванні хворих на ГА доцільно використовувати вітчизняний фітоконцентрат “Джерело”. Це сприяє клінічному одужанню пацієнтів, пришвидшує зникнення цитолізу і нормалізацію пігментного обміну в печінці, скорочує строки стаціонарного лікування. Клінічні дослідження ефективності вказаного препарату при ГА варто продовжувати.

Н.Ю. Вишневська, В.О. Качор, О.Л. Івахів  
**ФІТОПРЕПАРАТ “СВІТАНОК” У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ  
ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В СЕРЕДНЬОЇ ТЯЖКОСТІ**  
Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Лікування гострих вірусних гепатитів з парентеральним механізмом зараження є однією з актуальних проблем медицини, оскільки незважаючи на застосування різноманітних сучасних препаратів, у 40-50 % пацієнтів хвороба набуває затяжного і хронічного перебігу. Одним із виправданих напрямків у лікуванні вірусного гепатиту, на наш погляд, може бути використання фітопрепаратів.

Метою нашої роботи була оцінка ефективності фітопрепарату “Світанок” фірми “Екомед”, Україна, який має антиоксидантні, мембраностабілізаційні,

дезінтоксикаційні властивості, у комплексному лікуванні хворих на гострий гепатит В (ГГВ) середньої тяжкості.

Обстежили 35 хворих віком від 18 до 66 років. Діагноз підтверджений імуноферментним аналізом (наявністю HBsAg, анти-HBs у крові); маркери гепатиту С були відсутні. 1-у групу склали 15 пацієнтів, які отримували лише базисну терапію, решті 20 хворим (2-а група) – на 2-3-й тиждень хвороби, у період спаду жовтяниці, у лікування долучали фітопрепарат “Світанок”, який призначали за схемою: по 20 крапель (на 50-100 мл кип’яченої води) за 40 хв до їди 3 рази на день протягом 2-3 днів, потім по 30 крапель 3 рази на день 30 днів поспіль. Протівірусних і гепатопротекторних препаратів хворі не отримували.

Ефективність лікування оцінювали за ступенем вираження і тривалістю клінічних та біохімічних проявів хвороби (інтоксикаційний, диспепсичний, астеничний синдроми, екскреторно-кон’югаційна і цитолітична активність, показники антиоксидантної системи).

При аналізі результатів клінічного спостереження встановлено, що у хворих 2-ї групи інтоксикаційний синдром тривав у середньому на 3 дні менше порівняно з пацієнтами, які отримували базисне лікування. Одночасно з інтоксикацією зникали прояви диспепсичного синдрому, зокрема нудота, відчуття тяжкості в правому підребер’ї, швидше з’являвся апетит. Тривалість жовтяничного періоду складала в середньому (21,1±2,5) дня проти (25,7±0,7) у контрольній групі (P<0,05).

У всіх хворих на фоні лікування консистенція печінки стала більш м’якою, знизилася ехогенність, підвищилася гомогенність (за даними УЗД), зменшилися її розміри по середньоключичній лінії, причому у хворих 2-ї групи в середньому на (2,1±0,3) см, а у групі порівняння – на (1,5±0,1) см (P<0,05).

При дослідженні біохімічних показників у хворих, які отримували фітопрепарат “Світанок”, виявили швидшу, ніж у контролі, нормалізацію в сироватці крові рівня білірубіну, активності АлАТ і АсАТ, показника тимолової проби.

У період розпалу гепатиту активність каталази, церулоплазміну, оксипроліну і вміст SH-груп були однаково зниженими в обох групах. Перед випискою зі стаціонару активність цих ферментів у хворих 2-ї групи наближалася до показників, що були у здорових осіб, на відміну від аналогічних показників у хворих, які отримували лише базисну терапію (P<0,05).

Таким чином, фітопрепарат “Світанок” при середньотяжкому перебігу ГГВ сприяє швидшій регресії функціональних порушень з боку шлунково-кишкового тракту (диспепсичного характеру), стабілізації функціональної діяльності печінки, підвищенню активності каталази, церулоплазміну, оксипроліну і вмісту SH-груп, що призводить до захисту біомембран гепатоцитів від пошкоджувальної дії продуктів перекисного окислення ліпідів. Тому фітопрепарат “Світанок” доцільно застосовувати в комплексному лікуванні хворих на ГГВ.

В.Р. Гайдей, А.І. Савчук, С.Я. Лаврюкова, О.В. Сичова  
**ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ГЕВІРАНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ  
З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ВІТРИНОЇ ВІСПИ**  
Міська інфекційна лікарня, м. Одеса

Вітряна віспа є найбільш розповсюдженим захворюванням у групі крапельних інфекцій у дітей. Більша частка населення хворіє на неї у дитячому віці. Але в останні роки почастишали випадки захворювання на вітряну віспу дорослих, у яких хвороба, за даними літератури, перебігає тяжче, ніж у дітей. Крім того, до групи ризику тяжкого клінічного перебігу вітряної віспи належать пацієнти з імуносупресією.

Під спостереженням було 32 пацієнти віком від 15 до 35 років, хворих на вітряну віспу. Діагноз встановлювали на підставі типової клінічної картини захворювання. Переважали пацієнти чоловічої статі. У 2 випадках вітряна віспа виникла у хворих із захворюваннями крові, 2 пацієнтки були ВІЛ-інфікованими, 3 – хворіли на туберкульоз. Усі хворі госпіталізовані на 1-2-й день від початку захворювання. У всіх хвороба мала гострий перебіг із гарячкою, яка досягала 39-40 °С, і вираженими симптомами інтоксикації у вигляді слабості, болю голови, анорексії, нудоти, порушення сну. Подальший розвиток хвороби відзначався появою рясної везикульозної висипки. Елементи висипки досягали в діаметрі 0,5-0,8 см і локалізувалися на шкірі тулуба, кінцівок та обличчі. Поява висипки на слизових оболонках порожнини рота і статевих органів призводила до розвитку поширених ерозій та афт. Елементи висипки знаходились у стадії везикул і утворення кірочок було дуже повільним. У гемограмі відзначали помірну лейкопенію з незначним зрушенням формули вліво.

Для оцінки доцільності та ефективності протівірусної терапії хворих було розподілено на 2 групи. Хворі 1-ї групи (12) у комплексному лікуванні поряд із симптоматичною терапією отримували гевіран (ацикловір), який виробляє фармацевтична компанія “Польфарма С.А.”. Препарат вдало поєднує високу якість і доступну ціну, що дуже важливо в умовах сучасного фармацевтичного ринку. Перевагою ацикловіру при лікуванні захворювань, спричинених вірусом *Varicella zoster*, є висока специфічність до ферментів збудника і здатність, не втручаючись у біохімічні процеси організму людини, переривати процес реплікації вірусів на будь-якій стадії, попереджувати утворення нових генерацій вірусу. Препарат призначали дозою 800 мг 4 рази на добу протягом 7 діб. Хворі 2-ї групи (20) отримували симптоматичну терапію, при розвитку бактерійних ускладнень – антибіотики.

У хворих 1-ї групи вже на 1-у добу після призначення гевірану відзначалось зменшення інтенсивності висипань – з’являлися лише поодинокі нові елементи, спостерігалось утворення кірочок, зменшувалось свербіння. Підсипання утримувались протягом  $(5,6 \pm 0,2)$  доби проти  $(8,0 \pm 0,6)$  у 2-й групі ( $P < 0,05$ ), підвищення температури тіла –  $(4,8 \pm 0,2)$  проти  $(7,2 \pm 0,7)$  доби ( $P < 0,05$ ). Нормалізація температури тіла супроводжувалась покращенням стану

хворих – зникали симптоми інтоксикації, з'являвся апетит, кращим ставало самопочуття, що відбувалось у хворих 2-ї групи на 3-5 днів пізніше, ніж у пацієнтів, які отримували гевіран. Повний регрес клінічних проявів при використанні гевірану відбувався на 7-9-й день від початку хвороби, а при використанні лише симптоматичної терапії – на 11-13-й. У 5 хворих 2-ї групи (25 %) розвинулись ускладнення: катаральний отит (3), пневмонія (1), енцефаліт (1). У хворих 1-ї групи ускладнень не було.

Таким чином, застосування гевірану дозою 800 мг 4 рази на добу протягом 7 днів у хворих з тяжким перебігом вітряної віспи і ризиком розвитку ускладнень сприяє швидшому регресу висипки, нормалізації температури тіла і сприятливому перебігу захворювання.

С.О. Галникіна

## **КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПАПІЛОМАВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ З ПОСТОВАРІОЕКТОМІЧНИМ СИНДРОМОМ**

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

Папіломавірусна інфекція людини в останні роки набуває все більшого поширення. На фоні дефіциту естрогенів спостерігається переважання атрофічних процесів над неопластичними, що й визначає клінічні прояви. Тому комплексний підхід до лікування повинен враховувати фонову патологію, якою в нашому дослідженні був естрогенодефіцитний стан внаслідок оперативного видалення яєчників.

Завданням нашої роботи було вивчити вплив колломаку в комбінації з протекфлазидом на клінічний перебіг папіломавірусної інфекції в жінок зі штучним клімаксом, а також на стан клітинного й гуморального імунітету.

Нами обстежено 53 жінки з постоваріоектомічним синдромом, хворі на папіломавірусну інфекцію. 1-у групу склали 27 жінок, їм проводили лікування препаратом цитодеструктивної дії колломак у комбінації з противірусним засобом протекфлазидом, який призначали одночасно зовнішньо і всередину в краплях за відповідною схемою. 2-у групу склали 26 жінок з постоваріоектомічним синдромом, хворих на папіломавірусну інфекцію, яким проводилось лікування лише колломаком. Хворі обох груп отримували також лікування постоваріоектомічного синдрому – комплексну гормонозамісну терапію, яку ми рекомендували.

На підставі аналізу результатів обстеження хворих методом полімеразної ланцюгової реакції виявлена залежність клінічних проявів папіломавірусних інфекцій людини від типу вірусу папіломи.

Критерієм ефективності лікування жінок, хворих на папіломавірусну інфекцію, при постоваріоектомічному синдромі було зникнення папіломатозних розростань на слизовій піхви, вульви та промежині, відсутність, за даними полімеразної ланцюгової реакції, ДНК вірусів 6/11, 16/18, 31/33 типів.

З метою обґрунтування клінічної ефективності лікування колломаком і протекфлазидом жінок з папіломавірусною інфекцією при постоваріоектомічному синдромі проведено вивчення імунного статусу. Дослідження проводили до лікування і на 14-у, 30-у та 60-у добу після лікування.

До лікування в обстежуваній групі жінок виявляли стабільні зміни імунорегуляторних взаємозв'язків системи клітинного і гуморального імунітету, які не можна назвати адекватними. Так, спостерігалась недостатність клітинного імунітету, про що свідчило зниження кількості Т-лімфоцитів за рахунок Т-хелперів. Кількість Т-супресорів/кілерів була достовірно вищою від контрольних показників, відповідно зменшувався імунорегуляторний індекс.

Використання протекфлазиду і колломаку дозволило ліквідувати виявлену неспроможність імунної системи. На 30-у добу від початку лікування частково був ліквідований дефіцит загальної популяції Т-лімфоцитів (CD3+) – (58,3±2,9) %, з'явилась чітка тенденція до зменшення Т-супресорів/кілерів (CD8+) – (23,1±1,7) %, число яких згодом нормалізувалось.

Можна зробити висновок, що у жінок з папіломавірусною інфекцією на фоні естрогендефіцитного стану внаслідок постоваріоектомічного синдрому, які отримували протекфлазид і колломак, зменшуються імунодефіцитний стан і надлишкове антигенне напруження, що робить запропоноване лікування патогенетично обґрунтованим.

А.І. Глей

### **ПРОТЕФЛАЗИД У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ**

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

Незважаючи на появу значної кількості нових противірусних засобів, проблема профілактики і лікування поширених вірусних інфекцій, у тому числі й спричинених вірусом Епштейна-Барр (EBV), залишається актуальною.

Мета роботи – оцінити ефективність лікування хворих на гострий інфекційний мононуклеоз із застосуванням у комплексі базової терапії противірусного препарату протекфлазиду і визначити його ефективність у хворих із загостренням хронічної EBV-інфекції внаслідок перенесеного інфекційного мононуклеозу.

У 2003-2004 рр. із застосуванням протекфлазиду проліковано 27 хворих на гострий інфекційний мононуклеоз із типовим середньотяжким перебігом захворювання. Діагноз було підтверджено виявленням у крові хворих ДНК EBV напівкількісним методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) і специфічними серологічними дослідженнями (ІФА). Усі хворі були віком від 15 до 22 років.

Контрольну групу склали 20 хворих, які отримували традиційну терапію (антибактерійні та антигістамінні препарати).

У хворих, які отримували протекфлазид (по 10 крапель тричі на добу до їди), порівняно з пацієнтами контрольної групи, спостерігали чітку позитивну динаміку у вигляді зменшення тривалості гарячки (у середньому на 2 доби), швидшого зменшення розмірів лімфатичних вузлів і селезінки, покращення показників гемограми (зменшення кількості лейкоцитів, зникнення або зменшення кількості атипових мононуклеарів) і біохімічних показників. Наприклад, на 20-й день хвороби нормалізацію трансаміназ відзначали у 78 % хворих основної групи і у 45 % – контрольної; зникнення віроцитів – у 88 і 60 % відповідно.

При динамічному обстеженні хворих на наявність ДНК вірусу через 2 міс. віремію виявлено у 48 % пацієнтів, які отримували протекфлазид, і практично в усіх, які отримували лише базисну терапію.

Крім того, терапію протекфлазидом отримували 4 хворих, які знаходились на диспансерному обліку з приводу загострення хронічної EBV-інфекції, що супроводжувалась віремією, збільшенням розмірів лімфатичних вузлів і селезінки, гематологічними змінами (в анамнезі перенесений гострий інфекційний мононуклеоз). Наявність EBV у сироватці крові було підтверджено виявленням ДНК вірусу в ПЛР, а про гостроту процесу свідчив відповідний серологічний профіль.

Після 2-місячного курсу терапії протекфлазидом у всіх хворих не було віремії за значного покращення загального стану (зменшення розмірів лімфатичних вузлів і селезінки, покращення показників гемограми). Препарат хворі переносили добре, побічних явищ не було.

Таким чином, для лікування гострої та хронічної EBV-інфекції можна рекомендувати протекфлазид.

В.І. Грищенко, О.В. Усачова

## **ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОТЕРАПІЇ ПРИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНІЙ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Цитомегаловіруси (ЦМВ) належать до групи TORCH-збудників, що об'єднуються за здатністю перетинати плацентарний бар'єр і уражати плід. При цьому, якщо інший мікроорганізм цієї групи – токсоплазма – є небезпечним для плода лише у разі первинного інфікування вагітної, то ЦМВ – як при інфікуванні, так і під час суперінфекції та реактивації хронічного процесу. За статистичними світовими даними, 0,1-0,5 % новонароджених мають клінічні ознаки природженої ЦМВ-інфекції, і роботи багатьох науковців присвячені пошуку нових методів лікування таких хворих.

Метою роботи було визначити ефективність застосування антицитомегаловірусного імуноглобуліну в комплексі терапевтичних заходів при внутрішньоутробній ЦМВ-інфекції.

Під нашим спостереженням впродовж 2004 р. знаходилося 25 дітей першого року життя з підозрою на внутрішньоутробне інфікування ЦМВ. За

віком пацієнти розподілилися таким чином: новонароджені – 10 дітей, віком від 1 до 3 міс. – 5, від 3 до 12 міс. – 10. Серед усіх дівчаток було 11, хлопчиків – 14.

Аналіз клінічних даних виявив, що у 9 дітей були симптоми перинатального ураження центральної нервової системи (ЦНС) різного ступеня тяжкості, у 6 – тривала неонатальна жовтяниця з підвищенням активності АлАТ, у 4 – поєднання симптомів ураження ЦНС і печінки, в 1 дитини були ознаки затримки внутрішньоутробного розвитку, а в 1 – перинатальне ураження ЦНС разом з хоріоретинітом. 4 дитини без клінічних ознак захворювання були направлені на консультативний огляд у зв'язку з підозрою на гостру ЦМВ-інфекцію матері під час вагітності.

Внутрішньоутробне інфікування дитини ЦМВ діагностували на підставі такого: зіставлення рівня специфічних IgG немовляти і матері; наявності у дитини антицитомегаловірусних IgM та/або зростання концентрації IgG у крові пацієнтів у динаміці спостереження. За цими показниками вдалося у 16 обстежених підтвердити факт внутрішньоутробного інфікування ЦМВ.

У подальшому нами було створено 2 групи: перша – 9 дітей, які отримували антицитомегаловірусний імуноглобулін у комплексі лікування; друга – 7 дітей, яким цей препарат не призначали. Під час лікування використовували препарат, виготовлений ЗАТ “Біофарма” (Україна), який вводили внутрішньом'язово дозою 0,5 мл/кг маси тіла 1 раз на 3 доби 5 разів.

Як показало контрольне дослідження рівня IgG до ЦМВ, яке проводилось через 1 міс. після курсу терапії, тенденція до зниження концентрації цього імуноглобуліну зареєстрована в усіх, хто отримував зазначений препарат. У 3 дітей другої групи рівень специфічного IgG залишався високим, а у 2 – відзначено навіть його зростання. Зниження концентрації IgG до ЦМВ у дітей першої групи ми розцінили як показник стабілізації інфекційного процесу з припиненням реплікації вірусу і зменшенням антигенного навантаження. Подальший же ріст рівня цього показника у хворих другої групи, на нашу думку, є проявом реплікативної активності вірусу зі збільшенням кількості антигену і відповідною реакцією імунної системи.

Таким чином, результати проведеної роботи показали ефективність введення до комплексної терапії природженої цитомегаловірусної інфекції препарату “Імуноглобулін людини антицитомегаловірусний”.

М.Ю. Джоган, В.І. Матяш, В.Ю. Хиль

## **ВПЛИВ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ КРОВІ НА ДЕЯКІ ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ТЯЖКИХ ФОРМАХ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В**

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського  
АМН України, Головний військовий клінічний госпіталь МО України, м. Київ

Гепатит В є імуноопосередкованим захворюванням – при адекватній імунній відповіді відбувається елімінація вірусу. Спроможність вірусів втекти від “імуного нагляду”, яка зумовлена неповноцінністю імунної відповіді і, у



першу чергу, станом Т-клітинної ланки, визначає можливість персистенції та формування хронічного перебігу інфекції. Такий варіант перебігу зустрічається у 5-10 % реконвалесцентів гострого гепатиту В (ГГВ). За даними літератури, важливим аспектом дії низькоінтенсивного лазерного опромінення (НІЛО) є вплив на імунну систему.

У зв'язку з цим, метою роботи було вивчити вплив комплексної терапії з використанням внутрішньовенного лазерного опромінення крові (ВЛОК) на динаміку показників імунного статусу хворих на ГГВ.

Для вивчення лікувального впливу ВЛОК ми вибрали групу хворих, при імунологічному обстеженні яких у перші дні жовтяничного періоду зареєстровані імунні порушення, що характеризувались Т-лімфопенією (основну групу склали хворі, яким крім базисної терапії проводили ВЛОК). Відзначалось достовірне зниження кількості Т-лімфоцитів щодо показника здорових людей на 27 %. Також відмічався дисбаланс субпопуляційного складу Т-лімфоцитів: вміст Т-хелперів (Тх) був достовірно меншим в 1,5 разу щодо норми в пацієнтів обох груп. Кількість Т-супресорів (Тс) суттєво не зменшувалась, що зумовило зниження імунорегуляторного індексу Тх/Тс до 1,15 ( $P < 0,05$ ). Таким чином, у перші дні жовтяниці порушення клітинної ланки імунітету мали характер вторинної імунної недостатності за відносним гіперсупресорним варіантом.

При аналізі гуморальної ланки імунітету суттєвої зміни кількості В-лімфоцитів не відзначалось протягом усього періоду спостереження. Рівень імуноглобулінів класів G та M, починаючи з 3-4-го дня перебування у стаціонарі, наростав, а через 10-14 днів у групах порівняння достовірної різниці в рівнях імуноглобулінів не було виявлено. Рівень ЦІК був значно підвищеним і у 2,5 разу перевищував цей показник у здорових.

Клінічний перебіг захворювання залежав не лише від вихідного рівня субпопуляцій лімфоцитів, але і від їх динаміки в процесі лікування. В обох групах спостерігались односпрямовані зміни, які вказували на поступову нормалізацію імунного статусу. Однак, якщо у хворих, яким у комплексну терапію було включено лазерне опромінення крові, це чітка позитивна динаміка: достовірне збільшення практично до нижньої межі норми рівня Т-лімфоцитів –  $(50,9 \pm 21,9) \%$ , Т-хелперів –  $(34,1 \pm 1,9) \%$  ( $P < 0,05$ ), нормалізація імунорегуляторного індексу  $(1,68 \pm 0,22)$ , то в групі зіставлення при позитивній динаміці ці зміни були недостовірні і складалі  $(43,8 \pm 2,2) \%$ ,  $(28,9 \pm 1,8) \%$  і  $(1,40 \pm 0,26)$  відповідно ( $P > 0,05$ ). Рівень циркулюючих імунних комплексів достовірно знижувався в обох групах порівняно з початком лікування, але достовірно не відрізнявся в основній і контрольній групах – відповідно склав  $(104,6 \pm 11,5)$  і  $(110,3 \pm 13,6)$  од. ( $P > 0,05$ ). Порівнюючи отримані результати в групах спостереження можна відзначити імуномодулювальну дію лазерного опромінення, переважно на клітинну ланку імунітету.

Таким чином, якісні та кількісні зміни імунокомпетентних клітин, без сумніву, є складовою часткою комплексної багатовекторної відповіді імунної системи на дію НІЛО і вимагають подальших досліджень та поглибленого

аналізу для уточнення специфічності впливу лазерного опромінення на систему імунної відповіді.

**М.Ю. Джоган, В.М. Тарусіна, В.І. Матяш, В.Ю. Хиль**  
**ОЦІНКА ВПЛИВУ ВНУТРІШНЬОВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО**  
**ОПРОМІНЕННЯ КРОВІ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ТИМУСУ**

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського  
АМН України, Головний військовий клінічний госпіталь МО України, м. Київ

При лікуванні хворих на гострі гепатити (ГГ) обґрунтованими є рекомендації щодо обмеження медикаментозного навантаження на печінку, пов'язані зі зниженням у ній активності основних систем метаболізму. У зв'язку з цим зростає необхідність цілеспрямованого пошуку раціональної патогенетичної терапії, яка б сприяла відновленню функціонального стану печінки і мала мінімальні побічні ефекти на гомеостаз пацієнтів. Перспективним з цього погляду є використання низькоінтенсивного лазерного опромінення (НІЛО), перевагою якого є те, що це не хімічна сполука, воно не повинно як фармакологічні засоби включатися в обмінні процеси в печінці – в органі, який і так уражений вірусом. Крім того, НІЛО має системний вплив і позитивну дію на інші органи та системи.

Тимус виробляє цілий ряд гормонів, один з них – тимічний сироватковий фактор (ТСФ), який відіграє важливу роль у диференціюванні і “навчанні” Т-лімфоцитів у тимусі. Зниження, а в багатьох випадках і відсутність, ТСФ відмічається при самих різних захворюваннях, у тому числі й онкологічних, аутоімунних та інфекційних. Ці зміни рівня ТСФ звичайно не пов'язані з істинним зменшенням концентрації тимічних гормонів у циркулюючій крові, а є наслідком дії речовин-інгібіторів, які з'являються при різних патологічних станах.

Виходячи з цього, метою нашого дослідження було вивчити вплив внутрішньовенного лазерного опромінення крові (ВЛОК) на рівень ТСФ.

Для оцінки функціонального стану тимусу використовували визначення рівня тимічного сироваткового гормону за титром тимічної сироваткової активності (ТСА) методом J.F. Vach (1973). Обстежено 53 особи. ВЛОК проводили стаціонарним лазерним апаратом гелій-неонового спектру.

Наші дослідження показали, що у більшості хворих з тяжким перебігом ГГ відзначалась вторинна імунна недостатність і рівень ТСФ був значно зниженим (75 %) порівняно з цим показником у здорових людей або не визначався. При цьому сироватка чи плазма крові хворих має здатність пригнічувати активність тимуліну в суміші, що вказує на наявність речовин-інгібіторів.

Під час лікування з використанням ВЛОК уже після першого сеансу в порції опроміненої крові рівень ТСФ помітно підвищувався і вже до п'ятої процедури у більшості хворих у кров'яному руслі спостерігалась його нормалізація. Ця тенденція зберігалась у подальшому. Нами було встановлено, що після 5-6-го сеансу відзначалась нормалізація цього показника, але при

продовженні сеансів ВЛОК до 10 рівень ТСФ вже достовірно перевищував нормальні показники. З урахуванням даних літератури, що “надстимуляція” вироблення ТСФ може опосередковано призвести до пригнічення імунної системи, ці результати були оцінені як негативні.

Нормалізація ТСФ у хворих контрольної групи відбувалась наприкінці другої декади стаціонарного лікування після суттєвого зменшення явищ ендотоксикозу, у міру компенсації патологічного процесу.

Дослідження впливу дози ВЛОК на рівень ТСФ у процесі сеансу показало, що найбільш оптимальний час процедури – 20-25 хв, бо при подальшому опроміненні крові відбувається падіння рівня ТСФ.

Таким чином, на основі отриманих даних ми можемо зробити висновок, що використання ВЛОК у комплексній терапії хворих на ГГ призводить до розблокування та активації ТСФ, що є необхідним для нормального функціонування лімфоцитів; оптимальною схемою проведення ВЛОК, з урахуванням інтегральної відповіді імунної системи, є 5-6 процедур з експозицією 20-25 хв.

Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, О.М. Минак, Н.В. Грінченко  
**ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКТУ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ  
ДЛЯ РЕАБІЛІТАЦІЇ ЛЮДЕЙ З ІНФЕКЦІЯМИ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ,  
ЯКІ ЧАСТО РЕЦИДИВУЮТЬ**

**Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава**

Хронічні рецидивні інфекції дихальних шляхів є найчастішою ознакою вторинного імунодефіциту. При частих рецидивних інфекціях дихальних шляхів, що можуть ускладнюватися і потребують призначення повторних курсів антибіотиків, часто розвивається дисбактеріоз, активується умовно-патогенна мікрофлора, що, поряд зі зміненою реактивністю і виснаженням факторів місцевого імунітету, поглиблює і зумовлює подальше прогресування дезадаптаційних змін. Тому сьогодні перед практикуючими лікарями стоїть питання своєчасного виявлення та корекції зрушень у захисних системах на стадії передхвороби. Особливої уваги заслуговують препарати рослинного походження з комплексною противірусною, антибактерійною, протизапальною, імуномодулювальною і метаболічною дією, зокрема екстракт ехінацеї пурпурової.

Мета нашого дослідження – оцінити вплив екстракту ехінацеї пурпурової на деякі показники місцевого і системного імунітету в людей з хронічними часто рецидивуючими захворюваннями дихальних шляхів.

Оцінка клінічної ефективності екстракту ехінацеї пурпурової проведена в 68 осіб різної статі молодого віку (середній вік –  $(25,3 \pm 1,2)$  року), які протягом року часто (більше 4 разів) переносили ГРЗ у вигляді ринофарингіту, ринофаринготонзиліту, тонзиліту, бронхіту і не мали ознак іншої соматичної патології. Екстракт ехінацеї пурпурової призначали навесні при відсутності ознак гострого запалення по 100 мг 2 рази на день протягом 3 тиж.

Ефективність терапії оцінювали за клінічними та імунологічними показниками після завершення прийому препарату. За обстеженими спостерігали протягом 6 міс. Імунологічні показники порівнювали з контрольною групою (20 осіб, рівноцінних за статтю і віком), які практично не хворіли або рідко (у середньому 0,5-1,0 разу на рік) хворіли на ГРЗ.

Проведені дослідження показали, що прийом екстракту ехінацеї пурпурової позитивно вплинув на показники імунітету і підвищив функціональний стан імунокомпетентних клітин. Так, після завершення лікування суттєво поліпшилися показники місцевого імунітету: вміст sIgA і лізоциму в слині вірогідно зросли (в 1,3 і 1,4 разу відповідно). Відновилися також показники клітинного імунітету – вірогідно підвищилися і досягли показників контрольної групи відсоток фагоцитуючих нейтрофілів, Т-активних лімфоцитів і зменшилася кількість функціонально неактивних 0-клітин. Призначення екстракту ехінацеї пурпурової суттєво підвищило рівень енергетичного обміну імунокомпетентних клітин. Так, активність сукцинатдегідрогенази і  $\alpha$ -гліцерофосфатдегідрогенази лімфоцитів після завершення лікування реєструвалася суттєво вищою, на рівні показників контролю, що і пояснює зростання їх функціональної активності.

Дані клінічного спостереження показали, що після лікування протягом 6 міс. не хворіли 72 % обстежених, а перенесли ГРЗ у легкій формі – 28 %.

У жодному випадку при прийомі екстракту ехінацеї пурпурової не відмітили побічної дії та алергічних реакцій.

Таким чином, проведені дослідження показали, що профілактичне застосування екстракту ехінацеї пурпурової в осіб з частими рецидивами інфекцій дихальних шляхів в анамнезі сприяє підвищенню рівня окисно-відновних процесів в організмі і призводить до підвищення функціонального стану систем місцевого і клітинного імунітету. Отримані дані дозволяють рекомендувати препарат як такий, що підвищує опірність до інфекцій дихальних шляхів.

Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, О.М. Минак, Н.В. Грінченко, Л.Г. Волошина,  
Л.Л. Кривенко

**ВПЛИВ ЕКСТРАКТУ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ НА ПЕРЕБІГ  
ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В У ХВОРИХ З РЕЦИДИВНИМИ  
ІНФЕКЦІЯМИ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ В АНАМНЕЗІ**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Відомо, що клінічні прояви вірусних гепатитів та їх віддалені наслідки залежать від сукупності факторів: етіологічного чинника, стану макроорганізму і впливу факторів зовнішнього середовища. Відомо також, що інфекції дихальних шляхів з частими рецидивами є клінічною ознакою вторинного імунодефіциту. Тому гострий гепатит В (ГГВ) у людей, які в анамнезі вказують на хронічні інфекції дихальних шляхів з частими рецидивами, може мати клініко-патогенетичні особливості та потребує індивідуальних підходів до

лікування. Мета проведеного дослідження – удосконалити методи патогенетичної терапії хворих на ГГВ з рецидивними інфекціями дихальних шляхів в анамнезі на основі вивчення клініко-патогенетичних особливостей перебігу хвороби.

Під спостереженням знаходилось 68 осіб різної статі молодого віку (середній вік  $(24,0 \pm 2,0)$  року), хворих на ГГВ, які залежно від наявності хронічних уражень дихальних шляхів в анамнезі були розподілені на групи: у 1-у ввійшли 26 хворих, в яких рецидивні інфекції дихальних шляхів протягом останнього року загострювались не менше 3-4 разів, у 2-у – 42 особи, які не хворіли або рідко (у середньому 0,5-1,0 разу на рік) переносили ГРЗ. Групи спостереження включали осіб без інших хронічних захворювань і клінічних ознак супровідної патології.

Проведені дослідження показали, що перебіг ГГВ у хворих 1-ї групи зберігав типові риси, але мав особливості і відмінності порівняно з хворими групи зіставлення. Так переджовтяничний період у хворих 1-ї групи перебігав за змішаним варіантом майже зі стовідсотковою реєстрацією артралгічного, астеновегетативного і диспепсичного синдромів, що у переважної більшості хворих поєднувалися з ознаками псевдогрипозного варіанту. У групі зіставлення переважаючим виявився астеновегетативний синдром, диспепсичний і артралгічний визначалися менше ніж у половини, а псевдогрипозний – у поодиноких випадках. Тривав переджовтяничний період у хворих 1-ї групи в 1,4 разу довше, ніж у пацієнтів 2-ї групи. Порівняння показників перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС) у групах зіставлення, рівноцінних між собою за тяжкістю перебігу ГГВ, показало, що у хворих 1-ї групи в період розпалу хвороби і реконвалесценції концентрація продуктів ПОЛ реєструвалася вірогідно вищою при низькій активності антиоксидантних ферментів.

Поряд із зазначеними змінами відмітили суттєво вищі показники білірубіну та активності амінотрансфераз. Загалом середньотяжкий, тяжкий і хвилеподібний перебіг переважали у хворих 1-ї групи, а легкий і середньотяжкий – у пацієнтів 2-ї групи. Тривалість основних клінічних симптомів жовтяничного періоду (жовтяниця, біль чи відчуття тяжкості в правому підбер'ї та епігастральній ділянці, гепатомегалія, спленомегалія та ін.) і ліжко-день також виявилися суттєво довшими в 1-й групі обстежених.

Таким чином, проведені дослідження показали, що люди з ГГВ, які мають клінічні ознаки спонтанної форми вторинного імунодефіциту, потребують додаткового захисту мембран препаратами з антиоксидантним і антирадикальним механізмом дії. З цією метою 15 хворим із середньотяжким перебігом ГГВ, які вказували на рецидивні інфекції дихальних шляхів в анамнезі, призначали екстракт ехінацеї пурпурової по 100 мг 2 рази на добу протягом 20 діб разом з базисною терапією.

Застосування у хворих екстракту ехінацеї пурпурової сприяло суттєвому скороченню тривалості жовтяниці, інтоксикаційного синдрому, пришвидшувало настання пігментного кризу. Тривалість перебування хворих у стаціонарі скоротилась на 6-8 діб. У всіх без винятку пацієнтів, які отримували

препарат, ГГВ мав гладкий циклічний перебіг. Суттєво швидше також нормалізувалися показники АлАТ, АсАТ, білірубину. Призначення препарату позитивно впливало на динаміку вмісту продуктів ПОЛ та АОС: у період розпаду ГГВ показники диєнових кон'югатів і малонового диальдегіду в сироватці крові реєструвалися суттєво нижчими, а в реконвалесценції – нормалізувалися.

Отже, застосування екстракту ехінацеї пурпурової в комплексній терапії хворих на ГГВ з рецидивними інфекціями дихальних шляхів в анамнезі справляло позитивний вплив на перебіг хвороби та на біохімічні показники.

Н.Г. Завіднюк

## **ЗАСТОСУВАННЯ ЦИКЛОФЕРОНУ В ЛІКУВАННІ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ У ДОРΟΣЛИХ**

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

За рівнем захворюваності серед інфекційної патології вітряна віспа (ВВ) поступається лише грипу та іншим гострим респіраторним інфекціям. Щороку у світі виявляється близько 60 млн випадків ВВ. У США до впровадження щеплень реєструвалося близько 4 млн випадків, 11 тис. госпіталізацій та 100 смертельних випадків щорічно. Встановлено, що смертність дітей становить 2 на 100 тис. хворих. У дорослих ризик несприятливих наслідків значно вищий і становить 50 на 100 тис. ВВ особливо небезпечна для людей з порушеним імунним статусом, рівень ускладнень в них досягає 30 %.

Метою нашої роботи було підвищити ефективність комплексної терапії вітряної віспи у дорослих за допомогою таблетованої форми циклоферону. Обстежено 48 дорослих, хворих на вітряну віспу. Залежно від способу лікування їх розділили на дві групи, які суттєво не відрізнялися між собою за віком, тяжкістю і формою захворювання. Хворі 1-ї групи (25) отримували загальноприйняте лікування (жарознижувальні, антигістамінні препарати), 2-ї (23) – таблетовану форму циклоферону за схемою: по 2 табл. у 1-, 2-, 4-, 6- і 8-й день. Оцінку ефективності проводили на підставі динаміки основних клінічних та імунологічних показників.

При першому дослідженні на 3-4-й день захворювання в пацієнтів обох груп виявлено пригнічення клітинної ланки імунітету: зниження рівня загальних Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій (хелперів і супресорів), підвищення низько- і недиференційованих клітин. Застосування таблетованого циклоферону дозволило порівняно в короткий термін досягти значного покращення цих показників. У хворих 2-ї групи після курсу лікування відзначено підвищення рівня загальних Т-лімфоцитів, тенденцію до нормалізації вмісту Т-хелперів (CD4+) і Т-супресорів (CD8+), нормалізацію рівня низько- і недиференційованих клітин. У пацієнтів групи порівняння у цей же час суттєвої позитивної динаміки зазначених показників не виявлено.

Позитивний вплив таблетованого циклоферону виявлявся й у тенденції до швидшого припинення появи нових висипань, скороченні термінів перебування

хворих у стаціонарі. У досліджуваній групі ускладнень не було, тоді як у групі порівняння в 1 пацієнта вітрянка ускладнилась пневмонією, у 3 – нагноєнням везикул.

Отже, застосування таблетованого циклоферону в комплексному лікуванні дорослих, хворих на ВВ, сприяє клінічному одужанню, відновленню імунітету, запобігає виникненню ускладнень.

І.З. Карімов, П.С. Аршинов, Н.Г. Лось-Яценко, О.А. Одинець,  
А.О. Дегтярєва, О.А. Козловський, В.М. Петров

### **ЗАСТОСУВАННЯ ГРОПРИНОЗИНУ В ЛІКУВАННІ ГЕПАТИТУ В** Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Вірусні гепатити є однією з першорядних проблем медицини та інфектології. Залишається актуальним підбір лікарських засобів для застосування в комплексній терапії гострого гепатиту В (ГГВ), особливо в тих випадках, коли захворювання може набути затяжного перебігу, а також збільшується ризик розвитку ускладнень.

Ми вважали за доцільне в умовах, коли після позитивної клінічної і лабораторної відзначається негативна динаміка перебігу ГГВ, а призначення кортикостероїдів небажане або не дає ефекту, застосувати препарат групи інозину, що володіє подвійною фармакологічною дією – противірусною та імуномодулювальною – гропрінозин.

Гропрінозин (inosine pranobex, метизопринол) – комплексна сполука інозину і солі 4-ацетамідобензойної кислоти з N,N-диметиламіно-2-пропанолом у молярному співвідношенні 1:3. Препарат підсилює диференціювання пре-Т-лімфоцитів, стимулює індуковану мітогенами проліферацію Т- і В-лімфоцитів, підвищує функціональну активність Т-лімфоцитів, у тому числі їх здатність до утворення лімфокінів, нормалізує імунорегуляторний індекс, значно підсилює продукцію інтерлейкіну-2, активує синтез власних інтерферонів, пригнічує синтез РНК- і ДНК-геномних вірусів.

Метою дослідження було дати оцінку ефективності застосування гропрінозину в комплексному лікуванні хворих із середньотяжким перебігом ГГВ у гострий період захворювання, коли після деякої позитивної динаміки відзначалося погіршення клініко-біохімічних показників.

Нами обстежено 35 хворих на ГГВ, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні 7-ї міської лікарні. Вік пацієнтів – від 18 до 50 років (12 жінок і 23 чоловіки). Клінічний діагноз виставляли на підставі клініко-епідеміологічних і серологічних даних (ІФА, РПГА). Хворих відбирали в дослідження рандомізовано, у міру надходження в стаціонар, встановлення діагнозу ГГВ і появи несприятливих ознак перебігу після нетривалої позитивної динаміки (у середньому 10-20-й день перебування в стаціонарі). В обох групах хворі за віком і статтю були розподілені рівномірно. 1-у групу (21 особа) склали хворі, які отримували традиційну (дезінтоксикаційну і патогенетичну) терапію. 2-у групу (14 осіб) склали хворі, яким у комплексній терапії застосовували

гропринозин дозою 50 мг/кг на добу (per os) при появі ознак загострення хвороби протягом 5-10 днів. Ніхто з хворих не отримувал інтерферон чи інші противірусні засоби.

Порівняльний аналіз хворих різних груп проводили за такими критеріями: клінічні – тривалість інтоксикації, астеничного синдрому, перебування в стаціонарі; біохімічні – активність АлАТ, рівень загального білірубіну та інтенсивність окисної модифікації білків (ОМБ).

Забір крові у хворих здійснювали в динаміці: при появі клініко-лабораторних ознак негативної динаміки, через 7-10 днів і при виписці зі стаціонару.

Інтенсивність ОМБ сироватки крові визначали на підставі реакції взаємодії окислених амінокислотних залишків білків з 2,4-динітро-фенілгідрaziном (2,4-ДНФГ). Оптичну щільність ДНФГ реєстрували при довжині хвилі 370 нм. Для математичної обробки даних використовували методи описової статистики, Т-критерій Стюдента для парних порівнянь і деякі методи непараметричної статистики.

Хворі 1-ї групи в середньому перебували в стаціонарі 43 доби, а 2-ї – 37 діб, клінічні ознаки інтоксикації, астеничного синдрому в цій групі зникали швидше, ніж у групі порівняння.

Таким чином, у хворих на ГГВ середнього ступеня тяжкості, в яких після короточасного поліпшення стану спостерігалася негативна динаміка клініко-лабораторних показників, застосування гропринозину в комплексній терапії позитивно позначається на перебігу захворювання, сприяє прискоренню регресу клінічних симптомів, нормалізації біохімічних показників функціонального стану печінки і зменшенню кількості ліжко-днів. Гропринозин – клінічно безпечний препарат при короточасному застосуванні в хворих на ГГВ.

В.А. Кириленко, І.І. Незгода

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕПАТИТУ А В ДІТЕЙ У СУЧАСНИХ УМОВАХ І УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ**

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

На підставі етіологічної верифікації гепатиту А (ГА) дещо змінилися уявлення про його розповсюдження і клінічний перебіг. Зокрема, зниження захворюваності, вірогідно, свідчить про фазу резервації вірусу. Не виключено, що поряд із резервацією відбуваються зміни збудника на більш патогенні штами. Про це свідчить поява випадків тяжкого перебігу ГА у вигляді набряково-асцитичної форми, печінкової енцефалопатії, тривалого холестазу, тяжкої тромбоцитопенії та аплазії кісткового мозку, які мали місце в нашій клініці і раніше, впродовж багаторічної практики, не зустрічалися. Тому традиційні підходи до лікування хворих на ГА виявилися недостатніми і



потребують посиндромної терапії із застосуванням новітніх препаратів, що можна проілюструвати наступним прикладом.

Хворий В., 4 роки, поступив в інфекційне відділення районної лікарні 14.03.04 р. з приводу вірусного гепатиту на 7-й день захворювання. При помірно виражених скаргах загальний білірубін був 75,9 мкмоль/л з переважанням прямої фракції (60,4 мкмоль/л). Активність АлАТ і АсАТ складала відповідно 7,14 і 4,7 ммоль/(л×год), тимолова проба становила 10 од. Отримано позитивну реакцію на ІgМ НАV, що стало незаперечним доказом ГА.

Хворому проводили базисну терапію. На 18-й день хвороби внаслідок порушення дієти стан дитини різко погіршився – наростала загальна слабкість, з'явилося повторне блювання, посилилась жовтяниця. Призначення преднізолону з розрахунку 5 мг/кг, контрикалу, рибоксину, інфузійної терапії не сприяло покращенню. Більше того, стан погіршувався, що супроводжувалося зростанням білірубінемії від згаданих 75,9 до 289,4 мкмоль/л. Максимальна кількість білірубіну була зафіксована на 29-й день хвороби – 512,4 мкмоль/л. Величина тимолової проби зросла до 15,4 од. Трансаміназна активність залишалася на попередньому рівні. Враховуючи відсутність позитивної динаміки, на 37-й день хвороби хворий був переведений у клініку дитячих інфекційних хвороб м. Вінниці.

При поступленні стан дитини тяжкий – виражена млявість, анорексія, повторне блювання, субфебрильна температура тіла. Скарги на болі в правому підребер'ї, які посилювалися при пальпації. Печінка виступала з-під правої реберної дуги на 4,5 см, селезінка – на 2 см. Вміст білірубіну становив 310,0, прямого – 204,0, непрямого – 106,0 мкмоль/л. У загальному аналізі крові: Нв 100 г/л; лейкоц.  $4,0 \times 10^9$  /л; тромбоцит.  $205 \times 10^9$  /л. У відправленій на вірусологічне дослідження пробі крові – анти-НСV, НВsAg не виявлено, виявлено анти-НАV ІgG. Отже, відбулася сероконверсія анти-НАV ІgМ на анти-НАV ІgG, що відображає динаміку імунної відповіді. Лікувальна тактика полягала у призначенні преднізолону з розрахунку 10 мг/кг маси тіла на добу, урсофальку, дофаміну, контрикалу, дуфалаку, інфузійної терапії, цефотаксиму, ентеросгелю. Досягнуто поступового зниження білірубінемії до 121,4 мкмоль/л, зменшення активності трансаміназ до 0,8 ммоль/(л×год).

Відзначалось тимчасове покращення самопочуття, проте через 5 днів стан знову погіршав, температура тіла підвищилась до 38,8 °С, з'явилися нові ознаки захворювання – кашель, задишка, метеоризм, вільна рідина у відлогих ділянках живота, збільшення печінки до 6 см. За даними УЗД (28.04.04) виявлено двобічну пневмонію, гепатомегалічний полісерозит. Через добу в дитини виникла кишкова, а згодом і шлункова кровотечі. Стан хворого прогресивно погіршувався, наростали явища парезу кишків. Найбільш тяжкі зміни спостерігались з боку крові: 30.04.04 р. Нв 100 г/л, лейкоц.  $2,4 \times 10^9$  /л, тромбоцит.  $200 \times 10^9$  /л, 6.05.04 р. – відповідно 80,  $1,2 \times 10^9$  і  $60 \times 10^9$ , 7.05.04 р. – 47,  $0,5 \times 10^9$  і  $15,2 \times 10^9$ .

6.05.04 р. проведено пункцію кісткового мозку. Висновок: аплазія кісткового мозку. Проводиться корекція лікування – поряд з промиванням

шлунка амінокапроною кислотою, інфузійною терапією з введенням відмитих еритроцитів, тромбоцитарної маси, свіжозамороженої плазми, приймається рішення застосувати нейпоген за схемою, а також гептрал, глутаргін. Продовжується призначення урсофальку, дуфалаку, ентеросгелю, преднізолону з розрахунку 5 мг/кг маси тіла на добу. Поступово стан дитини стабілізувався, припинились кишкова і шлункова кровотечі, почав підвищуватись рівень лейкоцитів – 9.05.04 р.  $0,8 \times 10^9$  /л, 10.05.04 р. –  $1,4 \times 10^9$ , 11.05.04 р. –  $4,2 \times 10^9$ , 19.05.04 р. –  $10,2 \times 10^9$  /л, але при цьому рівень тромбоцитів залишався низьким –  $16,0 \times 10^9$  /л. Знову було проведено корекцію лікування – преднізолон було замінено на солу-медрол і депо-медрол, призначено ранітин, імуноглобулін для внутрішньовенного введення, рекомбінантний інтерлейкін-2 (ронколейкін). Поступово з'явилися ознаки одужання – зникла жовтяниця, нормалізувалися розміри печінки і селезінки. Через 4 міс. після початку лікування вміст загального білірубіну був 6,8 мкмоль/л, активність АлАТ – 0,4 ммоль/(л×год), АсАТ – 0,6 ммоль/(л×год), Нв 146 г/л, еритр.  $4,3 \times 10^{12}$  /л, лейкоц.  $7,0 \times 10^9$  /л. Утримувалась тромбоцитопенія  $42,0 \times 10^9$  /л. Хворий почував себе добре. Варто зазначити, що після виписки зі стаціонару хлопчик знаходився на лікуванні в ОДЛ у гематологічному відділенні та в ОХМАДИТ з приводу тромбоцитопенії. Наразі хворий почуває себе добре.

Підсумовуючи результати стислого аналізу наведеного випадку, можна зробити такі висновки: по-перше, можливі тяжкі форми ГА з непередбачуваними ускладненнями і, по-друге, застосування сучасних препаратів і удосконалення лікувальної тактики може сприяти одужанню навіть у таких критичних ситуаціях, як аплазія кісткового мозку.

В.Т. Кірієнко, І.А. Зайцев, В.О. Мірошніченко  
**ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С І ЯКІСТЬ ЖИТТЯ**  
Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Гепатит С (ГС) є надзвичайно розповсюдженим захворюванням. У світі налічується близько 150-200 млн хворих на хронічний ГС (ХГС), з них від наслідків цього захворювання (цирозу печінки й гепатоцелюлярної карциноми – ГЦК) щорічно вмирає близько 1 млн осіб. Загальноприйнятим критерієм для оцінки ефективності лікування ХГС є частота розвитку стійкої вірусологічної відповіді. Остання не вичерпує всіх аспектів зміни стану здоров'я хворого, у зв'язку з цим все більше визнання як критерій ефективності лікування набуває оцінка якості життя (ЯЖ) пацієнтів.

Метою нашого дослідження було вивчити вплив етіотропної терапії на динаміку ЯЖ у хворих на ХГС.

Під нашим спостереженням перебувало 16 хворих на ХГС, які раніше не отримували протівірусну терапію. Діагноз був встановлений на підставі виявлення антитіл до вірусу ГС методом ІФА не менше ніж за 6 міс. до

включення в дослідження й РНК методом ПЛР. Вірусне навантаження визначали методом кількісної ПЛР з нижнім лімітом 100 копій/мл. Біопсію печінки проводили двічі: до початку лікування й безпосередньо після його закінчення. Активність захворювання оцінювали за шкалою Ishak, стадію захворювання – за шкалою фіброзу “The Ishak Modified HAI”. Усі пацієнти отримували інтерферон- $\alpha$  (ІФН) по 3 млн МО 3 рази в тиждень або ІФН у комбінації з рибавірином (1000-1200 мг на добу залежно від маси хворого). ЯЖ оцінювали за допомогою опитувача SF-36.

Серед обстежених переважали чоловіки (76,0 %). 45,0 % склали особи віком до 30 років. Вірусне навантаження в більшості було невисоким. У половини пацієнтів була третя стадія фіброзу за шкалою Ishak і слабо або помірно виражена гістологічна активність гепатиту. До кінця лікування вірусологічна й біохімічна відповідь на терапію виникла у 62,5 % хворих. Повна відповідь на лікування отримана в 50,0 % пацієнтів, які завершили терапію. Серед хворих з повною відповіддю на лікування гістологічне поліпшення наступило у 85,7 %, а зворотний розвиток фіброзу – у 62,5 %.

Для оцінки впливу терапії на ЯЖ хворі були розділені на 2 групи залежно від результатів лікування: група А – з розвитком повної відповіді на лікування й група Б – з неповною відповіддю на лікування (без ерадикації вірусу). В обох досліджуваних групах ЯЖ хворих до лікування істотно не відрізнялася ( $P > 0,05$ ). Після проведеної терапії, незалежно від її результатів, показники ЯЖ збільшувалися й досягали максимуму до кінця періоду спостереження ( $P < 0,05$ ). Ми не виявили статистично значимих розбіжностей у величині показників між групами, хоча зміна ЯЖ, порівняно з вихідною, була вищою в пацієнтів з неповною відповіддю на терапію в 1,2 рази.

Ми не отримали чіткої залежності між нормалізацією рівня сироваткових трансаміназ, зникненням РНК вірусу до кінця лікування й зміною ЯЖ у порівнянні з вихідною (покращилася/погіршилася), хоча до кінця періоду спостереження зв'язок між цими показниками був більш тісним. Незалежно від результатів терапії ЯЖ у більшості хворих до кінця лікування поліпшувалася. Більш чіткий паралелізм простежувався тільки між динамікою ЯЖ і редукцією фіброзу печінки під впливом терапії ( $\chi^2 = 0,2540$ ;  $p = 0,0634$ ). У той же час зміна гістологічної активності істотного впливу на ЯЖ не робила.

Отже, лікування ХГС препаратами інтерферону- $\alpha$  й рибавірину призводить до поліпшення ЯЖ хворих незалежно від розвитку стійкої вірусологічної відповіді. Поліпшення показників ЯЖ корелює зі змінами в гістологічній картині печінки під впливом лікування.

М.М. Козловський, Л.В. Бензель, І.М. Лозинський,  
Н.О. Виноград, В.І. Федорук, О.С. Друль

### **ПРОТИВІРУСНА АКТИВНІСТЬ НОВИХ ІНДУКТОРІВ ІНТЕРФЕРОНОУТВОРЕННЯ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ**

Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни МОЗ України,  
Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Стимулюючи імунну систему організму вже в перші години після застосування, індуктори інтерфероноутворення зарекомендували себе як ефективні неспецифічні засоби боротьби з інфекційними хворобами. Однак перелік таких препаратів на сьогодні доволі обмежений, складається в основному із синтетичних речовин і не позбавлений часто негативних моментів. У зв'язку з цим пошук нових індукторів інтерфероноутворення, створених на рослинній основі, яким переважно притаманна висока фізіологічна спорідненість з організмом людини, незначна токсичність і низька собівартість отримання, вважаємо доволі перспективним і актуальним напрямком сучасної терапії інфекційних хвороб.

З огляду на сказане вище, нами було отримано із 75 видів різних лікарських рослин 220 фітопрепаратів, що включали сумарні та окремі водні і спиртові екстракти, а також індивідуальні сполуки класу флавоноїдів, полісахаридів, дубильних речовин та ін., які в тестах первинного скринінгу досліджували на інтерфероніндукувальну активність. Було виявлено 42 індуктори інтерфероноутворення з різною інтенсивністю стимуляції інтерфероногенезу, серед яких найбільшої уваги заслуговують 10 ліофілізатів, позначені серіями ТН, SK, BC, GN, PC і АН. Останні зумовлювали синтез інтерферону в крові мишей від 640 до 10240 од./мл, що перевищувало в деяких випадках активність відомих препаратів аміксину та ридостину. Вивчення протективних властивостей відібраних активних фітозасобів проводили на моделях експериментальних інфекцій мишей, спричинених вірусами кліщового енцефаліту (КЕ), гарячки Західного Нілу (ЗН) і простого герпесу. Встановлено, що досліджені фітозасоби здатні захищати мишей від вказаних летальних вірусних інфекцій, забезпечуючи виживання певної кількості інфікованих тварин, збільшуючи при цьому середню тривалість їх життя порівняно з контрольними групами.

Так, при експериментальному КЕ фітокомплекс ТН зумовлював резистентність 40 % мишей, у той час як в аналогічних умовах експерименту ридостин забезпечував захист 34 % тварин. Дещо слабшу активність показав перший його аналог – препарат SK-1. У жорстких умовах дослідження при інфікуванні мишей вірусом КЕ дозою 60 ЛД<sub>50</sub> він статистично достовірно запобігав загибелі 27 % тварин, однак, порівняно з аміксином, цей показник виявився на 5 % нижчим.

При експериментальній інфекції, спричиненій арбовірусом ЗН, виражену активність проявили взірці SK-15 і SK-19. Так, препарат SK-15 статистично достовірно знижував летальність інфікованих мишей на 28 %, що виявилось на 10 % нижче аналогічної дії аміксину, проте протективний ефект SK-19 спостерігався на рівні активності цього еталонного індуктора інтерфероноутворення і складав 42 % захисту. Виражену ефективність показав і фітоекстракт BC-103, що посилював виживання мишей, інфікованих вірусами КЕ та ЗН, відповідно на 27-42 і 29-40 %.

Особливо помітний вплив на перебіг інфекції спостерігався при застосуванні досліджуваних індукторів інтерфероноутворення на тваринах,

інфікованих вірусом простого герпесу. Ліофілізати SK-1 і SK-13 забезпечували захист від цієї інфекції 55-60 % мишей, у той час як аналогічний показник аміксіну становив 45 %.

Отримані результати дають підставу вважати виявлені рослинні індуктори інтерфероноутворення клінічно перспективними для екстреної профілактики і лікування перерахованих вище і, вірогідно, багатьох інших інфекційних хвороб. Для практичного їх втілення будуть проведені в подальшому необхідні для цього широкі і поглиблені дослідження.

В.М. Козько, О.Є. Бондар, Г.О. Соломенник, О.М. Вінокурова

## **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Медичний університет, м. Харків

Питання імунопатогенезу і лікування хронічного гепатиту С (ХГС) дотепер не знайшли свого остаточного вирішення. З метою визначення терапевтичного і прогностичного значення показників імуноної відповіді у хворих на ХГС нами проведено порівняльну оцінку динаміки основних субпопуляцій лімфоцитів периферичної крові (CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD56+) і ефективності терапії (Euroher, 1996) у хворих на латентну (ЛФ) та маніфестну (МФ) форми ХГС.

Обстежено 21 хворого на ЛФ і 50 – на МФ ХГС, вік їх був від 18 до 46 років. Діагноз встановлювали згідно зі загальноприйнятими у клінічній практиці критеріями. Усі пацієнти до початку лікування були РНК HCV позитивними, активність АлАТ складала більше 1,5-2,0 норм. Субпопуляції лімфоцитів визначали імунофлуоресцентним методом за допомогою моноклональних антитіл (“Клоноспектр”, Росія). Імунологічні показники хворих оцінювали до початку і через 3 міс. лікування циклофероном (“Полісан”, Росія). Для кількісної оцінки динаміки імунологічних показників на тлі лікування за допомогою коефіцієнта діагностичної цінності визначали формулу мішеней імунокорекції (А.Д. Горелік, В.А. Скрипник, 1995).

У пацієнтів з ЛФ ХГС ознаки помірної недостатності клітинного імунітету поєднувалися з активацією його гуморальної ланки. На тлі терапії не зафіксовано вірогідних змін досліджуваних показників, ефективність імунокорекції була низькою: CD8+ ( $K_j=1,06$ ), CD56+ ( $K_j=3,29$ ), CD4+/CD8+ ( $K_j=5,31$ ). У хворих на МФ ХГС реєструвалися більш виражені якісні та кількісні імунологічні порушення: вірогідне зниження вмісту CD3+, CD4+ і CD56+ лімфоцитів, підвищення рівня CD20+ лімфоцитів. На тлі терапії діагностично інформативним результатом імунокорекції було підвищення коефіцієнта CD4+/CD8+ ( $K_j=0,26$ ), рівня CD4+ ( $K_j=0,27$ ) і CD3+ ( $K_j=0,50$ ) лімфоцитів.

Ефективність терапії та динаміка показників імуноної відповіді суттєво відрізнялися у латентній і маніфестній стадіях ХГС. Активація клітинного імунітету, насамперед, підвищення вмісту CD4+ лімфоцитів, ймовірно, посилення Т-хелперної проліферативної відповіді на антигени HCV,

спостерігалася при МФ ХГС і супроводжувалася більш високим ефектом лікування. Відповідно, неефективна імунокорекція не призводила до високого терапевтичного ефекту при ЛФ ХГС. Результати дослідження дозволили розглядати активацію клітинної ланки імунітету, підвищення вмісту CD4+ лімфоцитів як сприятливий прогностичний фактор біохімічної та вірусологічної ремісії у хворих на ХГС і свідчили про доцільність терапії імунотропними засобами, що стимулюють клітинний імунітет. Одним з таких препаратів є імунофан (“Біонокс”, Росія), який має імунорегулювальну, антиоксидантну та гепатопротекторну дію. Лікування імунофаном отримували 14 хворих на ХГС, в яких спостерігалася поліпшення клінічних, біохімічних, імунологічних і вірусологічних показників.

Отримані нами результати дозволяють вважати доцільним застосування імунофану в комплексному лікуванні хворих на ХГС.

В.М. Козько, А.В. Бондаренко  
**ДИСБІОТИЧНІ ПОРУШЕННЯ І БАКТЕРІЙНИЙ ЕНДОТОКСИКОЗ  
ПРИ ГЕПАТИТІ А**

Медичний університет, м. Харків

Порушення взаємодії гепатобіліарної системи і мікрофлори шлунково-кишкового тракту (ШКТ) при гепатиті А (ГА) призводять до взаємних функціональних та структурних змін у них і організмі в цілому. Дисбіотична флора є додатковим джерелом “метаболічної автоінтоксикації”, що збільшує навантаження на ферментні системи печінки, поглиблює метаболічні та структурні зміни, перешкоджає регенеративним процесам і негативно впливає на функціонування ретикулоендотеліальної системи, що призводить до пригнічення антивірусної активності купферівських клітин і формування рецидивів та автоімунних реакцій. Одним із найважливіших моментів для забезпечення повного клінічного видужання у хворих на ГА повинно бути проведення заходів щодо захисту слизової оболонки кишечника від умовно-патогенної мікрофлори (УПМ) та ефективного відновлення мікробіоценозу.

Метою нашої роботи було підвищити ефективність лікування хворих на ГА і розробити профілактичні заходи щодо формування хронічної патології з боку ШКТ за рахунок застосування вітчизняного фітопрепарату альтан. Препарат містить комплекс речовин, отриманих із шишок вільхи клейкої та вільхи сірої, має антиоксидантні, мембраностабілізуювальні, протизапальні і антимікробні властивості.

Обстежено 30 осіб віком від 17 до 45 років, хворих на жовтяничну форму ГА. Діагноз був підтверджений виявленням IgM до вірусу ГА. Для виключення мікст-гепатитів паралельно проводили тестування на наявність маркерів гепатитів В та С. Популяційний рівень мікрофлори в порожнині товстої кишки вивчали бактеріологічним методом двічі (при надходженні у стаціонар і через 20 діб). За випадковою ознакою хворі були поділені на дві рівноцінні групи: 1-а

– отримувала базисну терапію, а 2-а – додатково альтан всередину за 15-20 хв до їди по 0,01 г 3 рази на добу курсом 30-40 днів.

Аналіз результатів мікробіологічного дослідження фекалій, проведеного в період наростання жовтяниці, виявив кількісні та якісні порушення стану мікрофлори товстої кишки в усіх хворих до початку терапії. При застосуванні альтану спостерігалась виражена тенденція до відновлення мікрофлори кишок, порівняно з хворими 1-ї групи, що проявлялося підвищенням кількісного рівня автохтонної флори та елімінацією УПМ. Порушення кишкового мікробіоценозу після проведеного курсу терапії альтаном відзначено тільки в 13,3 % випадків. Підвищення колонізаційної переваги лакто- і біфідофлори досягалось, ймовірно, шляхом створення сприятливих умов в екосистемі кишечника. У той час, як у групі хворих, які отримували базисну терапію, мікроекологічні порушення зберігалися в 40,0 % пацієнтів.

У групі хворих, які отримували альтан, відзначалось, порівняно з пацієнтами 1-ї групи, вірогідне підвищення рівня CD3+ і CD4+ клітин, імунорегуляторного індексу, зниження вмісту циркулюючих імунних комплексів і нормалізація фагоцитарної активності нейтрофілів периферичної крові. Гальмування процесів перекисного окислення ліпідів і зниження концентрації вільних радикалів (критеріїв ендотоксикозу) у крові хворих 2-ї групи було доведено зменшенням концентрації малонового діальдегіду, диєнових кон'югатів і підвищенням активності антиоксидантної системи (активізація супероксиддисмутази, збільшення вмісту відновленого глутатіону і SH-груп).

Отримані результати свідчать про можливість використання альтану в комплексному лікуванні хворих на ГА з метою корекції порушень у системі мікробіота-гепатоцит-ретикулоендотеліальна система, для профілактики виникнення бактерійних ускладнень і формування хронічних інфекційних процесів у ШКТ за рахунок антагоністичної дії препарату щодо УПМ, а також антиоксидантних, мембраностабілізуювальних, репаративних і протизапальних його властивостей.

В.М. Козько, В.Г. Ткаченко, Г.О. Соломенник,  
С.М. Граматюк, Н.Є. Пірятінська

### **ЗАСТОСУВАННЯ ФЛОГЕНЗИМУ І ЦИКЛОФЕРОНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Медичний університет, м. Харків

Підвищення ефективності лікування хворих на хронічний гепатит С (ХГС) залишається важливим завданням, у вирішенні якого, крім етіотропних, чинне місце відводиться патогенетичним засобам. Продовжується накопичення фактів, котрі необхідні для розуміння патогенезу захворювання та його лікування (Л.Л. Громашевська і співавт., 2002). В останні роки в Україні все ширше застосовується системна ензимотерапія (О.В. Тяжка, Ю.С. П'ятницький, 1999; К.Н. Веремеєнко, В.Н. Коваленко, 2000 та ін.). Виходячи з патогенезу

ХГС, застосування при ньому ліків, що характеризуються системним впливом на хворий організм, до яких належить препарат системної ензимотерапії флогензим (Ф), цілком обґрунтоване. Ф виявляє протизапальну, протинабрякову, фібринолітичну, імуномодулювальну і вторинну анальгезуючу дію та є комбінацією двох ензимів рослинного і тваринного походження – бромелаїну й трипсину разом з рослинним біофлавоноїдом рутином. Ензими сприяють швидкому розщепленню метаболічних похідних запальних процесів, а рутин знижує проникність судинних стінок і прискорює зменшення набряку.

Метою нашої роботи було вивчити активність ферментів у сироватці крові хворих на ХГС: креатинфосфокінази (КФК), лактатдегідрогенази (ЛДГ), лужної фосфатази (ЛФ), гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП), лейцинамінопептидази (ЛАП), сорбітдегідрогенази (СДГ), аспартат- і аланінамінотрансфераз (АсАТ і АлАТ). Вказані біохімічні показники визначали спектрофотометричним методом за загальноприйнятими методиками до і після лікування.

Обстежено 65 осіб, із яких було сформовано дві репрезентативні групи, котрі не відрізнялися за віком, статтю, тяжкістю і формою захворювання. Отже, 14 хворих отримали курс циклоферонотерапії (10 ін'єкцій по 2 мл 12,5 % розчину внутрішньом'язово), а 11 – циклоферон (ЦФ) за наведеною схемою і Ф (по 2 таблетки 3 рази на добу за півгодини до їди протягом 14 днів.)

У хворих, які отримували в комплексному лікуванні ЦФ і Ф, спостерігали позитивну клінічну динаміку, що проявлялася у швидшій, порівняно з групою хворих, яким застосовували лише один ЦФ, регресії загальної слабості, сухості у роті, порушень пігментного обміну та нормалізації температури тіла. Лише один симптом – зниження апетиту – у хворих, котрі отримували Ф з ЦФ, спостерігався довше –  $(7,6 \pm 1,6)$  доби, у пацієнтів групи порівняння –  $(4,9 \pm 0,7)$  доби, що ми схильні пояснювати можливим побічним ефектом препарату (відчуття переповнення шлунка, метеоризм). Такі явища спостерігали у 2 хворих.

У більшості пацієнтів активність досліджених ферментів до лікування була вищою за відповідні контрольні значення. При використанні Ф активність ЛДГ знижувалася суттєво ( $P < 0,05$ ). З групою, хворі якої отримували тільки ЦФ, достовірної різниці не відмічалось. Застосування Ф позитивно вплинуло на нормалізацію активності КФК. Достовірну різницю між групами хворих, які отримували тільки ЦФ, і хворими, які приймали комбіновану терапію індуктора інтерферону й Ф, було виявлено за активністю ЛФ і ГГТП ( $P < 0,05$ ). Ефект від призначення хворим Ф виявився особливо вираженим за даними вивчення активності СДГ і ЛАП. Так, зниження активності СДГ виявилось суттєвим ( $P < 0,05$ ), а активність ЛАП взагалі нормалізувалася. Таких змін при застосуванні тільки одного ЦФ досягти не вдалося. Порівняно з результатами від призначення одного ЦФ комплексна терапія Ф і ЦФ була більш ефективною, що виявилось в достовірній різниці між групами зіставлення щодо активності СДГ і ЛАП ( $P < 0,05$ ).



Таким чином, визначення активності ферментів є критерієм ефективності лікування хворих на ХГС. Поєднане застосування у комплексній терапії ЦФ і Ф ефективніше усувало виявлені біохімічні порушення.

В.В. Кононенко

## **ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ПЕГАСИСУ І РИБАВІРИНУ В ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С**

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

Під спостереженням перебувало 17 пацієнтів: жінок – 5, чоловіків – 12. Вік хворих: від 20 до 25 років – 5 осіб, 30 років – 1, від 40 до 45 років – 8, 50 років – 3. Постановка діагнозу хронічного гепатиту С (ХГС) ґрунтувалась на скаргах (загальна слабкість, анорексія та ін.); біохімічних показниках (активність АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази, рівень тимолової проби, білірубину); УЗД-ознаках; позитивних маркерах HCV-інфекції (специфічні антитіла і РНК HCV з високим вірусним навантаженням). Усі хворі мали названі параметри. За генотипом HCV розподіл хворих був наступним: 1-й генотип встановлено в 11 (65,0 %; 1a – у 2 пацієнтів, 1b – у 9); 2-й – у 3 (17,5 %); 3-й (3a) – теж у 3 (17,5 %).

Преморбідний статус пацієнтів: парентеральне вживання наркотичних речовин – 4 хворих (отримували терапію після припинення вживання наркотиків протягом не менше 6 міс.); саркоїдоз легень – 1. Коінфекції ВІЛ, цирозу печінки не діагностовано. Раніше всі хворі специфічного лікування з приводу ХГС не отримували.

Пегасис (пегельований інтерферон  $\alpha$ -2a (40 kDa) (Hoffmann La Roche, Швейцарія) призначали 1 раз на тиждень дозою 180 мкг (16 пацієнтів) і 135 мкг (1). Одночасно застосовували рибавірин добовою дозою 1000-1200 мг (копегус та інші препарати). Використовували також різні гепатопротектори. Таку комбіновану терапію (КТ) протягом 3 міс. отримали 2 пацієнта, 4 міс. – 2 хворих, 6 міс. – 6, 12 міс. – 1. Продовжують лікування 6 хворих.

З відомих побічних ефектів комбінованої терапії зареєстровано: загальну слабкість у 8 (47,0 %) хворих, астенію – у 3 (17,0 %), біль голови – у 6 (35,0 %), гіпертермію понад 38 °С – у 8 (47,0 %), міалгії – у 4 (23,5 %), артралгії – у 3 (17,0 %), депресивні розлади – у 4 (23,5 %), дратівливість – у 2 (11,0 %), порушення сну – у 4 (23,5 %), анорексію – у 3 (17,0 %), нудоту – у 4 (23,5 %), схуднення – у 2 (11,0 %), висипку на шкірі – в 1 (5,8 %), місцеві ускладнення в місцях ін'єкцій – теж в 1 (5,8 %) хворого. Таких можливих ускладнень КТ як діарея та алопеція ми не спостерігали. В 1 жінки віком 40 років незапланована вагітність закінчилась викиднем у ранньому терміні.

Зниження рівня лейкоцитів зареєстровано у 12 (70,0 %) пацієнтів, значну лейкопенію – у 2 (11,0 %); виражену нейтропенію – в 1 (5,8 %); анемію – у 4 (23,5 %), тромбоцитопенію – у 3 (в 1 – до  $80 \times 10^9$  /л). Тимчасово зменшили дозу пегасису і рибавірину у 2 хворих.

Через 1 міс. КТ концентрація РНК HCV у крові зменшилась більше ніж у 10 разів у 2 хворих, РНК зовсім не визначалась – у 7. Через 2 міс. КТ РНК HCV не визначалась ще у 3 хворих, через 3 міс. – ще у 2. Тобто, через 3 міс. КТ РНК HCV не визначалась в жодного хворого.

На початку лікування активність АлАТ була вищою за норму в усіх пацієнтів. Із призначенням КТ активність АлАТ знижувалась уже протягом першого місяця лікування. Стійку нормалізацію АлАТ відмічено на 2-3-му місяці КТ.

Катамнестичне спостереження показує, що стійку вірусологічну відповідь отримано в 7 хворих, невідомо про 1 пацієнта, рецидиви ХГС відбулись у 2: 1 хвора на саркоїдоз одночасно з КТ отримувала кортикостероїди; інший хворий самостійно припинив КТ раніше призначеного терміну.

Таким чином, досвід використання комбінованої терапії (пегасис і рибавірин) у хворих на ХГС, переважно з першим генотипом, під вірусологічним, біохімічним, гематологічним і клінічним контролюми дозволяє дати позитивну оцінку такому лікуванню.

В.В. Кононенко

## ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ОЗЕЛЬТАМІВІРУ (ТАМІФЛЮ) У ЛІКУВАННІ ГРИПУ

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

Встановлено, що під час епідемій грипу тільки в Європі, США та Японії щорічно хворіє 100 млн людей: у середньому – 1 дорослий з 10 і 1 дитина з 3. В Україні щорічно на грип хворіє в середньому 10-12 млн громадян.

У зв'язку з тим, що віруси грипу постійно змінюються, ефективно впливати на них достатньо складно. Створення і використання вакцин проти грипу є важливим заходом у боротьбі з розповсюдженням хвороби. Вакцинація захищає тільки від 1 до 3 штамів вірусу, які прогнозуються ВООЗ, але прогноз не завжди справджується. Незважаючи на вакцинацію, летальність пов'язана з грипом за останні 60 років принципово не змінилась і складає 0,01-0,2 % у різних країнах. Принципи лікування хворих на грип головним чином базуються на проведенні симптоматичної і патогенетичної терапії.

На сьогодні в світі (і в Україні в тому числі) з'явилась можливість проводити етіотропне лікування грипу, яке ефективно при захворюваннях, спричинених усіма штамми вірусів грипу А і В, за допомогою принципово нового противірусного препарату озельтамівір (таміфлю, компанії “Хоффманн-Ля Рош Лтд.” Швейцарія).

Таміфлю – перший і єдиний таблетований препарат для блокування нейрамінідази вірусу грипу, яка є самим консервативним компонентом збудника. Завдяки цьому ферменту віруси грипу підтримують свій біологічний вид, розмножуються і виділяють токсини.

Впливаючи на нейрамінідазу вірусів грипу, таміфлю зупиняє їх розмноження, що зумовлює лікувальний і профілактичний ефект. Лікування

грипу препаратом таміфлю повинно розпочинатись протягом 1-ї чи 2-ї доби після появи перших симптомів. Дорослим і дітям віком старше 12 років таміфлю призначають по 1 капсулі (75 мг) двічі на добу протягом 5 днів. Також доведено, що в осередках грипу профілактичний прийом таміфлю по 1 капсулі на добу знижує ризик можливого захворювання для оточуючих у 12 разів.

Протягом спалахів грипу 2003-2004 і 2004-2005 рр. ми використали таміфлю як лікувальний засіб 30 хворим: 28 дорослим і 2 дітям. Було 3 осередки грипу в родинях (від 3 до 5 членів). Клінічний ефект був дуже високим: температура тіла (з 39-40 °С) знижувалась до субфебрильних цифр протягом доби, відповідно скорочувалась тривалість інтоксикації, болу голови, міалгій. Респіраторні симптоми (кашель, нежить) також зникали в середньому на 4-5-у доби. Якщо таміфлю приймали в 1-у добу захворювання на грип, то і результати лікування були кращими. Антибіотики цим хворим не призначали, оскільки ознак можливих ускладнень не було.

З небажаних побічних реакцій відмічено нудоту у 2 хворих і одноразове блювання в 1 дитини, але це відзначали при першому прийомі препарату; при продовженні лікування таміфлю вживали під час їди і цих диспептичних явищ вже не відмічали.

Таким чином, світовий досвід і власні спостереження дозволяють рекомендувати для лікування грипу препарат таміфлю (озельтамівір) як етіотропний засіб, незалежно від штамів вірусу грипу, які прогнозуються як можливий чинник епідемії, і незалежно від вакцинації.

М.Ч. Корчинський

## **ДЕЯКІ МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТЕФЛАЗИДУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Поява нових противірусних препаратів і вдосконалення схем лікування ними хворих на хронічний гепатит С (ХГС) не вирішує його проблему через високу вартість найбільш ефективних препаратів і значну кількість побічних явищ. Тому актуальним є вивчення ефективності застосування нового вітчизняного препарату рослинного походження з противірусною та імуностимулювальною дією – протепфлазиду в лікуванні хворих на ХГС як у вигляді монотерапії, так і в поєднанні з іншими противірусними й імунотропними засобами.

У нашій клініці протягом 2000-2004 рр. препарат застосовували в лікуванні 89 хворих на ХГС. Результати порівнювали з відповідними показниками у 38 хворих, які не отримували будь-яких противірусних чи імунотропних препаратів протягом не менше як 2 роки. Розподіл хворих у групах за віком, статевим складом, характером супровідних захворювань, активністю гепатиту і за субтипами збудника достовірно не відрізнявся. Діагноз у всіх 127 хворих був встановлений відповідно до міжнародних критеріїв. Ступінь вірусемії визначали за допомогою напівкількісної модифікації полімеразної ланцюгової

реакції (ПЛР). У всіх хворих виключені ВІЛ, ГВ і ГД (за допомогою ІФА і ПЛР), а також автоімунний гепатит. Проведено також обстеження хворих на маркери HGV, HHV6, HTTV, EBV, CMV в ІФА та ПЛР для аналізу випадків неефективного лікування.

89 хворих, які отримували протекфлазид (по 10 крапель тричі на добу до їди), на основі вивчення індивідуальної чутливості, імунологічних показників, були розподілені на три групи. 31 хворий 1-ї групи отримував тільки протекфлазид протягом 1 року циклами по 12 тиж. з 4-тижневими перервами між ними. 26 хворих отримували таке ж лікування і аміксин по 125 мг per os 1 раз на добу 2 рази на тиждень у перервах між прийомом протекфлазиду. 22 хворих 3-ї групи отримували протекфлазид на тлі комбінованого лікування рибавірином по 15 мг/кг маси тіла на добу per os і препаратами  $\alpha_2$ -інтерферону (14 хворих – лаферон по 3 млн МО внутрішньом'язово щоденно, 8 – пегільовані інтерферони по 2 мкг/кг маси тіла внутрішньом'язово 1 раз на тиждень). Результати лікування в останній групі додатково порівнювали з відповідними показниками у 18 хворих, які отримували таку ж терапію препаратами  $\alpha_2$ -інтерферону і рибавірином, але без протекфлазиду. У всіх хворих вивчали на початку та через 1, 2, 3, 6, 12 міс. лікування, через 3, 6 і 12 міс. від його закінчення вміст RNA HCV, показники загального аналізу крові, активності АлАТ, АсАТ,  $\gamma$ -ГТП, ЛФ, тимолової проби. Кожні 6 міс. протягом не менше 2-х років також досліджували показники загальної імунограми, загальних ЦІК, білкові фракції крові, наявність антинуклеарних антитіл (ANA) та інших (за наявності показань) автоімунних маркерів, проводили УЗД органів черевної порожнини. У 12 хворих контрольної та в 41 хворого основної групи до початку лікування проведена пункційна біопсія печінки з гістоморфологічним дослідженням біоптату для уточнення активності гепатиту та стадії процесу. Результати оцінювали відповідно до міжнародних критеріїв ефективності лікування хворих на хронічні вірусні гепатити (тривалі чи не тривалі вірусологічна, біохімічна ремісії).

При монотерапії протекфлазидом, порівняно з контрольною групою, суттєво не змінювались показники загальної імунограми, проте достовірно ( $P < 0,05$ ) зменшувались інтенсивність вірусемії та активність АлАТ через 6 міс., але не через 12, 18 та 24 міс. Найближча біохімічна ремісія була у 6, віддалена – у 4, найближча вірусологічна – у 3, віддалена – в 1 хворого контрольної групи, що достовірно не відрізнялось ( $P > 0,05$ ) від аналогічних даних (7, 5, 4 і 2 хворих відповідно) у 1-й групі. Препарат пацієнти переносили добре, серед досить рідких побічних явищ були загострення хронічного гастроудоденіту у 5 хворих, панкреатиту – у 8, що потребувало лише тимчасової відміни препарату, та алергія на протекфлазид через тиждень від початку лікування в 1 випадку. Негативного впливу протекфлазиду на показники гемограми, функції нирок не відмічено.

При терапії протекфлазидом та аміксином найближчі та віддалені як біохімічні, так і вірусологічні результати лікування були навіть гірші, ніж у контрольній групі, хоча й статистично недостовірні ( $P > 0,05$ ). Суттєво ( $P < 0,05$ ) більшою, порівняно з 1-ю групою, була кількість перелічених побічних явищ.

Більше того, у 2 хворих цієї групи зафіксовано появу автоімунного компоненту, чого не було у хворих контрольної і 1-ї груп.

У 3-й групі порівняно з контролем достовірно ( $P < 0,05$ ) більше було хворих як з найближчою, так і віддаленою біохімічною та вірусологічною ремісією. При додатковому порівнянні з лікуванням тільки інтерфероном і рибавірином достовірно більшою була лише кількість хворих з найближчою біохімічною та вірусологічною ремісією. Кількість хворих з розвитком автоімунних проявів у цих групах достовірно не відрізнялась (4 і 3 відповідно), як і кількість побічних явищ. Однак останніх було значно більше, ніж у контрольній, 1-й і 2-й групах.

Отримані результати свідчать більше на користь протівірусної дії, хоч і досить слабкої, у хворих на ХГС, ніж про імуотропну дію препарату. Застосування протефлазиду у хворих на ХГС досить безпечне, але потребує подальшого вдосконалення схем лікування, дозування і поєднання з протівірусними препаратами та індукторами інтерфероноутворення. Можливо, препарат доцільно застосовувати не тільки під час комбінованого лікування препаратами рибавірину і  $\alpha_2$ -інтерферону, а й після його завершення для досягнення більшої кількості стійких (віддалених) біохімічних і вірусологічних ремісій.

С.В. Кузнецов, С.В. Валюх, В.М. Кузнецова, М.М. Закревський  
**УДОСКОНАЛЕННЯ ТЕРАПІЇ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ДІТЕЙ**  
Медичний університет, Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Вірусні гепатити (ВГ) – широко розповсюджена група захворювань, яка наносить дуже великі економічні збитки. У зв'язку з цим проблема удосконалення терапії хворих на ВГ є актуальною з медичної та соціальної точок зору.

Мета дослідження – визначення ефективності застосування препарату лактулакс у комплексному лікуванні дітей, хворих на ВГ.

Під наглядом знаходилось 60 дітей віком від 10 до 14 років, хворих на гепатит В (ГВ) – 46 і гепатит С (ГС) – 14. У всіх захворювання перебігали за холестатичним варіантом. Верифікацію діагнозу здійснювали на підставі ретельного аналізу клініко-анамнестичних даних, результатів біохімічного та імунологічного досліджень.

Першу групу (30 хворих) склали діти, у комплексній терапії яких використовували лактулакс за схемою, зазначеною в інструкції; другу (30) – ті, котрі отримували традиційне лікування.

Лактулакс – це препарат, який містить лактулозу, – синтетичний ізомер лактози. Механізм його дії різноманітний і має наступні компоненти: модифікування бактерійного метаболізму, сприяння підвищеному засвоєнню бактеріями аміаку та азоту, підвищення метаболізму вуглеводів, сповільнення розпаду білка, гальмування активності рН-залежної 7- $\alpha$ -гідроксилази, зниження кількості жовчних кислот у товстій кишці.

Математичне порівняння клініко-лабораторних показників хворих переконливо показало високу терапевтичну цінність препарату, який досліджувався. Додавання лактулаксу до комплексної терапії дітей сприяло вірогідному скороченню термінів нормалізації загального стану хворих, рівня білірубину та активності маркерних ферментів і, у цілому, зменшенню тривалості перебування дітей у клініці.

Таким чином, включення препарату лактулакс до комплексної терапії дітей, хворих на ВГ, патогенетично обґрунтовано і має високу терапевтичну ефективність. Доступність, легкість застосування та відсутність побічної реакції лактулаксу можуть бути аргументами до широкого використання його в дитячій інфекційній практиці.

Г.А. Куцина

**ВПЛИВ РОСЛИННОГО ПРЕПАРАТУ “ДЖЕРЕЛО”  
НА ІНТЕРЛЕЙКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ  
ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ПЕРСИСТЕНТНОЇ  
ІНФЕКЦІЇ ЗМІШАНОГО ГЕНЕЗУ, СПРИЧИНЕНОЇ ВІРУСАМИ  
ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ ТА ЕПШТЕЙНА-БАРР**

Медичний університет, м. Луганськ

Зараз ми спостерігаємо поширення серед населення персистентної вірусної інфекції змішаного генезу, що спричинена вірусами простого герпесу (ВПГ) і Епштейна-Барр (Epstein-Barr virus, EBV). Як відомо, провідною рисою патогенезу інфекції змішаного генезу є розвиток вторинного імунодефіциту, що ускладнює перебіг інфекції і сприяє виникненню ускладнень, також він є однією з причин для виникнення синдрому хронічної втоми.

У роботі ми вивчали можливість корекції розладів цитокинового статусу при персистентній вірусній інфекції змішаного генезу, спричиненій ВПГ і EBV. Було досліджено рівень ІЛ-2, ІЛ-4 при цьому імунодефіцитному стані і вплив на їх вміст рослинного препарату з імуномодулювальною дією “Джерело”.

Під наглядом знаходились дві групи хворих: основна (65 осіб) і зіставлення (61). Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю, кількістю рецидивів інфекції та характером клінічних проявів синдрому хронічної втоми. Лікування в обох групах починали у період чергового рецидиву герпесу за наявності у цей період у крові пацієнтів одночасно специфічних антитіл класу IgM і до ВПГ, і до EBV, що свідчило про активацію як герпетичної, так і EBV персистентних інфекцій. В анамнезі хворих були скарги на постійне відчуття втоми протягом 6 міс., періодичний біль голови, дифузний біль у м'язах, порушення сну. Серед скарг хворих у період загострення герпетичної інфекції переважно були: підвищення температури тіла в межах 37,2-38,2 °С, нездужання, загальна слабкість, зниження апетиту. При обстеженні хворих виявлено наявність на шкірі обличчя характерних елементів герпетичних висипань (herpes labialis і nasalis).

Хворі основної групи в комплексному лікуванні отримували препарат рослинного походження “Джерело” по 40 крапель всередину за 30 хв до їди 3 рази на добу протягом 30 днів. Хворі групи зіставлення отримували лише загальноприйнятту терапію. Вивчення рівня цитокінів проводили на базі Луганського обласного центру з профілактики та боротьби зі СНІДом із застосуванням імуноферментних тест-систем, виготовлених у Санкт-Петербурзі (Росія). Результати оцінювали за допомогою імуноферментного аналізатора Sanofi Diagnostics Pasteur (Франція).

При дослідженні інтерлейкінового профілю було встановлено, що до початку лікування у хворих обох груп (основної і зіставлення) його зрушення були однотипними. Встановлено, що вміст прозапального ІЛ-2 був нижчим за норму в середньому у 2 рази і становив  $(10,20 \pm 1,04)$  пг/мл в основній групі і  $(10,30 \pm 1,02)$  пг/мл у групі зіставлення. На фоні зниження рівня прозапального ІЛ-2 спостерігалось підвищення рівня протизапального ІЛ-4 у середньому в 1,8 разу проти норми, що склало  $(83,40 \pm 2,30)$  пг/мл в основній групі і  $(81,40 \pm 4,70)$  пг/мл у групі зіставлення.

Ми провели повторний аналіз вказаних показників після 30 днів лікування. У цей строк у 61 (94 %) пацієнта основної групи і 52 (85 %) – групи зіставлення спостерігалася чітка клінічна ремісія герпетичної інфекції, проте в групі зіставлення залишався без достовірної динаміки дисбаланс показників інтерлейкінового профілю. За період терапії у сироватці крові пацієнтів основної групи збільшився, порівняно з вихідним, вміст прозапального ІЛ-2 в 1,8 разу і склав  $(18,20 \pm 1,04)$  пг/мл. Також спостерігалось зниження вмісту в сироватці крові протизапального ІЛ-4 в 1,6 разу, порівняно з його вмістом на початку лікування, – до  $(53,40 \pm 2,30)$  пг/мл.

Таким чином, на тлі зазначеної імуномодулювальної терапії в основній групі спостерігалось вірогідне вирівнювання патологічних змін показників інтерлейкінового статусу в бік фізіологічної норми.

І.М. Лозинський, М.В. Шоломей, Г.В. Білецька, В.І. Федорук, О.С. Друль,  
О.Б. Семенишин, М.М. Козловський, В.А. Пластунов, Є.Г. Рогочий,  
І.Б. Іванова, В.О. Січук, Г.С. Кузнєцова

### **РОЗРОБКА ВІТЧИЗНЯНИХ ПРЕПАРАТІВ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ПРОТИ КЛІЩОВОГО І ЗАХІДНОНІЛЬСЬКОГО ЕНЦЕФАЛІТІВ**

Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни МОЗ України, м. Львів,  
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя,  
Центральна районна лікарня, с.м.т. Ратно, Волинська область

Клінічний перебіг ряду інфекційних захворювань, які належать до так званих нових інфекцій і таких, що знову виникають (emerging-reemerging infections), потребує нових підходів до їх етіопатогенетичного лікування та профілактики. Для України найбільш актуальними з цих інфекцій є кліщовий і західнонільський енцефаліти. Вони поширені повсюдно і передаються трансмісивним шляхом при укусах кровосисних членистоногих (кліщів і

комарів). Поліморфізм клінічних проявів становить значні труднощі в їх діагностуванні, а при лабораторному підтвердженні діагнозу – і в лікуванні.

Для специфічного лікування і профілактики кліщового енцефаліту раніше застосовували імуноглобулін проти цієї хвороби російського виробництва (м. Томськ). Комерційного препарату імуноглобуліну проти західнонільського енцефаліту, наскільки нам відомо із світової наукової літератури, немає. Існуючі способи промислового виробництва імуноглобулінів до багатьох інфекцій базуються на імунізації тварин (коней, кролів) або здорових людей-добровольців. Ми розробили способи і отримали лабораторні взірці активних, високо специфічних препаратів імуноглобулінів до вірусів кліщового енцефаліту (КЕ) та Західного Нілу (ЗН), що активно циркулюють в Україні.

Шляхом цілеспрямованого відбору донорів-реконвалесцентів, що проживають в активних природних осередках цих інфекцій у Волинській і Запорізькій областях, ми виявляли осіб, у крові котрих титри специфічних антитіл до вірусів КЕ і ЗН були не нижчими 1:40 у реакції зв'язування комплементу (РЗК). Після обробки відібраної плазми або сироватки риванол-етаноловим методом у нашій модифікації ми отримували вихідний матеріал, який може бути сировиною для промислового виготовлення відповідних імуноглобулінів. Специфічна активність таких препаратів перевищує комерційний препарат імуноглобуліну КЕ виробництва РФ у 4-6 разів. Він економічно вигідніший для виробництва, не токсичний в експерименті на лабораторних тваринах і не містить антивидових антитіл. Зараз плануються клінічні випробування цих препаратів із розробкою схем їх застосування.

І.В. Лоскутова

## **ІМУННІ ЗРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ТЯЖКІ ТА УСКЛАДНЕНІ ФОРМИ ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ЕРБІСОЛОМ І ЦИКЛОФЕРОНОМ**

Медичний університет, м. Луганськ

Епідемічний паротит (ЕП) у сучасних умовах широко розповсюджений серед дорослих молодого віку, що пов'язано з дефектами щеплення і недостатньою ефективністю загальноприйнятого лікування. Відомі засоби лікування ЕП у дорослих недостатньо ефективні, тому що не забезпечують прискорення одужання хворих на ЕП і профілактику ускладнень, у тому числі з боку статевих залоз у чоловіків молодого віку. Тому нашу увагу привернула можливість використання в комплексному лікуванні комбінації ербісолу і циклоферону.

Було обстежено 2 групи хворих (по 60 осіб) на ЕП у період епідемічного спалаху захворювання. Основні спостереження нами були проведені на військовослужбовцях, оскільки це суттєво підвищувало ефективність тривалого нагляду за хворими, у тому числі в період диспансерного обстеження. Тому всі обстежені хворі в обох групах були чоловічої статі, віком від 18 до 21 року. Середньотяжкий перебіг ЕП відмічено у 46 (76,7 %) хворих, які склали основну



групу і групу зіставлення – 45 (75,0 %) пацієнтів. Тяжкий перебіг ЕП відзначено відповідно у 14 (23,3 %) хворих основної групи і в 15 (25,0 %) – групи зіставлення. Лікування в обох групах хворих полягало у призначенні протизапальних, детоксикаційних, антигістамінних препаратів, полівітамінів. Пацієнти основної групи додатково отримували запропоновану комбінацію препаратів: ербісол по 2,0 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 10-15 днів і 2,0 мл 12,5 % розчину циклоферону 1 раз на добу внутрішньом'язово 5 днів поспіль, а потім по 2,0 мл через день ще 5 ін'єкцій препарату.

У результаті проведених імунологічних досліджень встановлено, що в обстежених хворих на ЕП були чітко виражені порушення імунного гомеостазу. Так, у гострому періоді захворювання реєстрували Т-лімфопенію, причому було виявлено чітку залежність ступеня зниження кількості клітин з фенотипом CD3+ (популяція Т-клітин) від тяжкості перебігу ЕП. Більш значне зниження Т-лімфоцитів було зареєстровано у хворих з тяжким перебігом –  $(56,4 \pm 1,1)$  при нормі  $(75,5 \pm 1,6)$  % ( $P < 0,01$ ), що супроводжувалося пригніченням їх функціональної активності, за даними РБТЛ. Одночасно у хворих на ЕП, відзначали зниження кількості CD4+-клітин (Т-хелпери/індуктори).

Було встановлено, що найбільше зниження кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів було у хворих з наявністю тяжкого перебігу ЕП і розвитком ускладнень. Рівень Т-супресорів/кілерів (CD8+) у більшості обстежених хворих з середньотяжким перебігом залишався в межах норми, у зв'язку з чим імунорегуляторний індекс (ІРІ) CD4+/CD8+, у них мав чітку тенденцію до зниження. При цьому, за рахунок розвитку загальної Т-лімфопенії, кратність зниження рівня Т-хелперів/індукторів в абсолютному обчисленні була більш значною і складала 1,4 разу у більшості хворих на ЕП (зниження числа CD4+ до  $(0,62 \pm 0,05) \times 10^9$  /л при нормі  $(0,85 \pm 0,03) \times 10^9$  /л ( $P < 0,001$ )).

Отже, отримані результати свідчать, що в хворих на ЕП є вторинний клітинний імунодефіцит, у більшості випадків за відносним Т-супресорним варіантом, оскільки він проявлявся переважно дефіцитом циркулюючих Т-хелперів/індукторів і зниженням ІРІ на тлі загальної Т-лімфопенії.

Під впливом комбінації ербісолу і циклоферону у хворих основної групи після завершення лікування відзначали практично повну нормалізацію імунологічних показників. У групі зіставлення ті ж показники покращувалися щодо початкового, однак у цих пацієнтів утримувалися явища імунодефіциту.

Отже, використання комбінації ербісолу і циклоферону в комплексному лікуванні хворих на ЕП патогенетично обґрунтовано та клінічно ефективно.

В.Ю. Миронов, Б.М. Пясецький, К.Л. Сервецький  
**КОМБІНОВАНА ПРОТИВІРУСНА ТЕРАПІЯ  
ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С**  
Медичний університет, м. Одеса

Широке розповсюдження хронічного гепатиту С (ХГС) зумовлює медичні та соціальні проблеми, основні з яких – відсутність ефективної специфічної профілактики, недостатньо чутлива діагностика, проблеми ефективного лікування.

Розповсюдженість носіїв вірусу гепатиту С (HCV) серед популяції людей у світі складає (за різними даними) від 0,5 до 2,0 %. В Одеському регіоні інтенсивний показник за останні роки дорівнює 7,0-7,8 на 100 тис. населення. За даними літератури, частота цирозу печінки внаслідок ХГС коливається від 2,4 до 14,0 %, що пов'язують із персистенцією HCV.

У зв'язку з цим нами визначено генотипи RNA HCV у 186 хворих. Генотип 1b було виявлено у 54,0 % хворих, 1a – у 9,0 %, 2a – у 7,6 %, 3a – у 28,0 %; у 1,4 % пацієнтів генотип вірусу визначити не вдалось.

Основні принципи лікування і нагляду за хворими на ХГС були розроблені на конференції Європейської асоціації по вивченню хвороб печінки в 1999 р. Поява нової лікарської форми  $\alpha$ -інтерферону, обробленого поліетиленгліколем, дає суттєве поліпшення результатів лікування порівняно зі стандартною формою випуску. У сучасній медичній практиці використовується пегінтерферон  $\alpha$ -2b фірми Shering-Plough, який має комерційну назву пегінтрон. Враховуючи дані літератури, з метою досягнення максимального лікувального ефекту, а також враховуючи високу частоту (54,0 %) 1b генотипу RNA HCV, проводили комбіновану терапію пегінтроном з рибавірином (ребетолом).

Під наглядом було 46 хворих на ХГС. Серед обстежених було 14 жінок і 32 чоловіки. Вік хворих був від 20 до 59 років. У всіх хворих перед початком лікування виявляли анти-HCV IgM і RNA HCV. Активність АлАТ до терапії складала  $(2,3 \pm 0,7)$  ммоль/(л×год), величина тимолової проби –  $(8,2 \pm 1,7)$  од. SH. 24 хворих (14 чоловіків, 10 жінок) на фоні базисної терапії отримували інтрон А внутрішньом'язово у загальноприйнятій дозі – 3 млн МО 3 рази на тиждень. Мінімальний строк лікування досягав 16 тиж. (11 хворих), максимальний – 18 тиж. (13 осіб). Після проведеного лікування у 17 пацієнтів не виявляли анти-HCV IgM, а у 9 – RNA HCV. Відмічено чітку тенденцію до нормалізації АлАТ –  $(0,8 \pm 0,3)$  ммоль/(л×год), практично повністю нормалізувався показник тимолового помутніння.

22 хворих отримували комбіновану терапію пегінтроном і ребетолом у стандартних дозах. Серед цієї групи було 18 чоловіків і 4 жінки. Вік хворих був від 30 до 50 років. У всіх хворих встановлено 1b генотип RNA HCV. На даний час (грудень 2004 р.) лікування завершено у 8 хворих – тривалість терапії 12 міс., у 14 – лікування продовжується. Варто відзначити, що через півроку лікування зникли анти-HCV IgM і RNA HCV. Активність АлАТ нормалізувалась –  $(0,5 \pm 0,4)$  ммоль/(л×год), показник тимолової проби теж нормалізувався –  $(4,0 \pm 0,2)$  од. SH. Однак, серед хворих, які завершили курс лікування, у 4 випадках через 12 міс. відмічено повторне виявлення RNA HCV.

Результати досліджень є попередніми, робота вимагає продовження. Комбінована протівірусна терапія ХГС з використанням пегінтрону і ребетолу

є перспективною. У майбутньому дослідження будуть спрямовані на виявлення зв'язку ефективності комбінованої терапії з генотипом RNA HCV.

В.Д. Москалюк, А.Г. Трефаненко, Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська,  
В.М. Балабаш, Л.Я. Фельдман

### **КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ГРИП А**

Буковинська медична академія, м. Чернівці

Незважаючи на достатнє вивчення клінічних проявів і патогенезу ГРВІ, до цього часу залишаються складними їх рання діагностика, оцінка тяжкості, здійснення лікувальних і профілактичних заходів.

Метою дослідження було вивчити особливості клінічного перебігу і зміни імунологічних показників у хворих на грип А, які отримували базисну терапію та лаферон на фоні базисної терапії.

Під спостереженням було 82 військовослужбовці віком від 18 до 20 років, хворих на грип А, госпіталізованих в інфекційне відділення військового госпіталю.

Етіологія грипу підтверджувалась методом ІФА (використовували імуноферментні тест-системи “Підприємства з виробництва діагностичних препаратів”, м. Санкт-Петербург, РФ). Визначали антитіла класу IgM до вірусів грипу А. Результати ІФА вираховували спектрофотометрично при довжині хвилі 400 нм. Визначення кількісного вмісту інтерферонів  $\alpha$ ,  $\gamma$ , секреторного IgA та IgE проводили також за допомогою тест-систем того ж виробництва імуноферментним аналізатором “Уніплан”, фірми “Пікон”.

Усі пацієнти отримували базисну терапію, що включала дезінтоксикаційні та нестероїдні протизапальні засоби, вітаміни та ін. (контрольна група). 42 хворих основної групи разом з базисною терапією отримували лаферон у вигляді інгаляцій дозою 500 тис. МО 1 раз на день протягом перших трьох днів хвороби. Інгаляційне введення лаферону здійснювали за допомогою компресорного небулайзера “Бореал”, фірми “Flaem Nuova” (Італія).

Встановлено, що аерозольне застосування лаферону на фоні базисної терапії в перші три дні хвороби сприяло швидшому зникненню всіх ознак грипу: підвищеної температурної реакції і проявів інтоксикації (болю голови, у м'язах і очах, нездужання, адинамії). Температурна реакція та інтоксикація зникали швидше на 1,3 і 1,2 доби відповідно, а катаральні ознаки – приблизно на 2,5 доби, ніж у пацієнтів контрольної групи ( $P < 0,05$ ). Досить суттєвим був позитивний вплив лаферону на динаміку температурної реакції. Якщо до початку лікування її характер був однаковим в обох групах хворих, то вже через день після початку застосування лаферону кількість випадків грипу з підвищеною температурою тіла достовірно зменшилась.

Лаферон позитивно впливав також на клітинну і гуморальну ланки імунітету: сприяв ліквідації дисбалансу популяційного складу імунокомпетентних клітин, що виник у результаті захворювання (відмічали нормалізацію імунорегуляторного індексу  $CD4+/CD8+$ ), активізувалась

індукція як  $\gamma$ -, так  $\alpha$ -інтерферонів у 2,0 і 1,6 разу відповідно, вірогідно підвищився вміст секреторного IgA порівняно з хворими контрольної групи.

У кожного другого хворого на початку хвороби відмічалось підвищення вмісту показника алергізації – IgE у сироватці крові. На фоні лікування лафероном, у 35 (83,3 %) осіб спостерігали нормалізацію рівня цього показника. У хворих контрольної групи в періоді реконвалесценції майже в усіх осіб вміст IgE у сироватці крові ще залишався підвищеним.

Отже, проведені клініко-лабораторні спостереження показали, що інгаляційне введення лаферону володіє вираженою лікувальною ефективністю при грипі у дорослих і повинно широко застосовуватись у практичній роботі лікарів-інфекціоністів.

Є.В. Нікітін, К.Л. Сервецький, К.М. Усиченко, Г.Л. Роганкова, О.М. Усиченко  
**ЗНАЧЕННЯ РІВНЯ ЗВ'ЯЗУВАННЯ ІНТЕРФЕРОНОГЕНУ АМІКСИНУ  
РЕЦЕПТОРАМИ Т-ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**  
Медичний університет, м. Одеса

Дисбаланс Т-системи імунітету і пригнічення інтерферогенезу відіграють провідну роль у патогенезі хронічного гепатиту С (ХГС). Розвиток імунної відповіді зумовлюється комплексом міжмолекулярних і міжклітинних взаємодій, які відбуваються як у процесі представлення антигену, так і при реалізації ефекторних реакцій.

Вивчення можливих напрямків корекції міжклітинних взаємодій має не тільки теоретичне, але й практичне значення у виборі та оцінці ефективності лікування хворих на ХГС.

Метою роботи було вивчити показники клітинного імунітету і рецепторної чутливості Т-лімфоцитів у хворих на ХГС, які отримували комплексну терапію з використанням інтерферогену аміксину.

Обстежено 100 хворих з активним і мляво перебігаючим ХГС, а також 30 здорових осіб, які склали контрольну групу. Хворі на ХГС були поділені на 3 групи залежно від кількості отриманих курсів лікування аміксином: 1-а – хворі на ХГС, які отримали на фоні базисної терапії 3 курси аміксину; 2-а і 3-я – відповідно 6 і 9 курсів аміксину.

Вивчаючи зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів у здорових людей і в групах обстежених з'ясували, що цей показник склав у здорових людей  $(3,50 \pm 1,20)$  %, у хворих на ХГС після закінчення курсів лікування відповідно: 1-ї групи –  $(3,75 \pm 1,48)$ , 2-ї і 3-ї –  $(11,55 \pm 0,84)$  і  $(17,5 \pm 1,56)$  %. Встановлено, що рівень зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів у хворих на ХГС 2-ї і 3-ї груп був достовірно вищим, ніж у здорових людей ( $P < 0,05$ ).

Спостерігався індивідуальний ступінь зв'язування препарату рецепторами Т-лімфоцитів. Так, у 36 хворих рівень зв'язування препарату був низьким (від 2

до 8 %), у 34 хворих – вираженим (10-14 %), у 30 – відзначався високий рівень інверсії (16 % і більше).

Встановлено залежність рівня зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів від кількості проведених курсів лікування. У хворих, які отримали 6 і 9 курсів лікування, цей показник був достовірно вищим, ніж у пацієнтів, які отримали 3 курси лікування аміксином ( $P < 0,05$ ).

У хворих з вираженим (10-14 %) і високим рівнем зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів (16 % і більше) відмічалось підвищення експресії антигенів CD3+, CD4+ та імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+.

Крім того, виявлено взаємозв'язок між зв'язуванням і цитотоксичною активністю НК-клітин. Цитотоксична активність НК-клітин була достовірно вищою у хворих, які отримали 6 і 9 курсів аміксину, ніж у хворих, які отримали 3 курси лікування. Слід відмітити, що у пацієнтів, які отримали 9 курсів препарату, показники цитотоксичної активності НК-клітин досягали норми.

Таким чином, при тривалому лікуванні аміксином хворих на ХГС відмічався позитивний вплив на дисбаланс імунологічних показників. Виявлено пряму залежність рівня зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів від кількості курсів лікування, а також нормалізуючий вплив на цитотоксичну активність НК-клітин.

Є.В. Нікітін, К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан  
**ВПЛИВ АМІКСИНУ НА ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО  
ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**  
Медичний університет, м. Одеса

Найбільш частою причиною розвитку хронічних гепатитів вірусної етіології є вірус гепатиту С. Проникнення вірусу в печінку, його репродукція є пусковим механізмом включення каскаду метаболічних, імунних реакцій, розвитку деструктивних, захисних і репаративних процесів. Серед пускових механізмів “метаболічної інтоксикації” можна виділити інтенсифікацію вільнорадикального окислення (ВРО), порушення в антиоксидантній системі, гіпоксію, зниження енергетичного потенціалу тощо.

Активація реакцій ВРО призводить до порушення нормального функціонування клітин, змін фізико-хімічних властивостей біомембран гепатоцитів, підвищення їх бар'єрної проникності. У результаті відбуваються незворотні зміни і лізис клітин.

Останнім часом у літературі багато уваги приділяється питанням лікування хворих на хронічний гепатит С (ХГС). З цією метою застосовують, в основному, препарати інтерферону (інтрон А, пегасис, реальдирон та ін.). Однак позитивний результат після проведеного тривалого курсу лікування відмічено лише у 20-30 % хворих. Особливу тривогу викликають ускладнення і високий рівень рецидивів при застосуванні цих препаратів. Перевагу має, на наш погляд, аміксин, здатний через активацію інтерферогенезу справляти позитивний вплив на імунну систему хворих.

Під спостереженням знаходилось 100 хворих на ХГС і 30 практично здорових осіб.

50 хворих, у терапію яких включали аміксин, склали дослідну групу. Препарат призначали по 125 мг 1 раз на день 2 дні підряд на тиждень протягом 5 тижнів. Усім хворим проведено 5 курсів лікування з місячною перервою між курсами.

Контрольну групу склали 50 хворих, які отримували плацебо.

Як базисну терапію всім обстеженим хворим призначали гепатопротектори, урсофальк (урсосан), ентеросорбенти, полівітаміни.

Діагноз ХГС встановлювали на підставі епідеміологічних, клінічних і лабораторних показників, підтверджували виявленням у крові маркерів вірусу гепатиту С (RNA HCV, анти-HCV IgM, анти-HCV IgG). У всіх хворих у динаміці досліджували концентрацію загального білірубину та його фракцій, активність амінотрансфераз, показник тимолової проби. Стан і розміри печінки визначали ехоскопічним методом.

У сироватці крові та еритроцитах визначали концентрацію диєнових кон'югатів (ДК) та малонового діальдегіду (МДА). Дослідження проводили тричі: під час звертання хворих у гепатоцентр, через 1 міс. від початку терапії та після закінчення лікування.

Клінічна картина захворювання, маркери цитолізу гепатоцитів, показники активності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) до лікування в обох групах хворих були ідентичними.

У хворих на ХГС, у терапію яких включали аміксин, встановлено зменшення строків інтоксикації, швидше зникнення диспепсичних розладів, порівняно з групою контролю. У більшості хворих відмічена нормалізація активності амінотрансфераз після 5-го курсу лікування.

Призначення аміксину справляло помітний вплив на концентрацію продуктів ПОЛ у сироватці крові та еритроцитах хворих на ХГС. Вміст ДК і МДА у пацієнтів, які отримували аміксин, наприкінці 1-го міс. лікування був значно нижчим, ніж у хворих, які отримували плацебо. Після закінчення 5-го курсу терапії концентрація ДК і МДА у хворих дослідної групи наближалась до показників у донорів.

Таким чином, застосування аміксину в комплексній терапії ХГС сприяє зниженню концентрації продуктів ПОЛ, що призводить до захисту біомембран гепатоцитів від ушкоджуючої дії цих речовин.

Т.О. Нікіфорова, Т.З. Кобрин

## **ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТИВІРУСНИХ ПРЕПАРАТІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ПАРОТИТНИЙ МЕНІНГІТ**

Медична академія, м. Івано-Франківськ

Проведення масової імунізації в Україні з 1982 р., а також запровадження ревакцинації проти паротитної інфекції в календарі щеплень з 2000 р. призвели

до зниження рівня захворюваності серед дітей і відносного збільшення частки хворих юнацького віку та дорослих.

Серед хворих, які перебували на лікуванні в Івано-Франківській обласній інфекційній лікарні з 2000 по 2004 рр., 88,5 % були чоловіки, переважали тяжкі форми захворювання (60,0 %), більше ніж у половини пацієнтів спостерігалися симптоми ураження нервової системи: сильний біль голови, блювання на висоті гарячки, болі в спині, гіперестезія, судоми, розлитий червоний дермографізм, менінгеальні симптоми. Усім хворим з позитивними менінгеальними знаками проводили люмбальну пункцію для виключення паротитного менінгіту. При цьому запальні зміни у спинномозковій рідині (цитоз 54-800 клітин в 1 мкл, білок – від 0,99 до 1,33 г/л, реакція Панді +++, лімфоцити – 52-84 %, нейтрофіли – 48-12 %) виявлено тільки у 26,0 % з них. Явища менінгіту в них з'явилися на 2-5-й день від початку захворювання на тлі ураження слинних залоз (привушних, підщелепних), нерідко паралельно спостерігалися болі в животі і підвищення активності амілази сечі до 256-512 од. (6,4 % хворих з менінгітом), в 1 хворого спостерігалися явища периферичного одностороннього ураження відвідного нерва (страбізм, двоїння при відведенні ока вбік).

Симптоми подразнення мозкових оболонок в інших хворих розцінені як неспецифічна реакція з боку центральної нервової системи у вигляді менінгізму. Менінгеальні симптоми у них були незначно вираженими, іноді – сумнівними, утримувалися не більше 1-2 днів. У цереброспинальній рідині були помірно збільшена кількість клітин (20-40 в 1 мкл) з переважанням лімфоцитів, незначне збільшення або нормальний вміст білка, реакція Панді +. Явища менінгізму виникали, як правило, на тлі високої температури тіла, інтоксикації, ураження слинних залоз, іноді – підшлункової залози. Вони легко знімалися однократним введенням невеликих доз кортикостероїдів і сечогінних препаратів (дексаметазон, преднізолон, лазикс). Хворі отримували також інгібітори протеаз (контрикал, амінокапронову кислоту).

У лікуванні паротитного менінгіту у хворих першої групи застосовували кортикостероїди в помірних дозах, сечогінні, інгібітори протеаз. У пацієнтів другої групи крім цього лікування використовували лаферон дозою 1 млн 2 рази на день внутрішньом'язово, амізон по 0,5 г 3 рази на день протягом 7 днів.

Ефективність лікування аналізували за клінічними і лабораторними показниками. Так, у хворих першої групи гарячковий період тривав ( $14,8 \pm 1,2$ ) дня, біль голови припинявся на ( $3,5 \pm 0,2$ )-й день, менінгеальні знаки утримувалися до ( $9,2 \pm 0,8$ )-го дня лікування. У пацієнтів другої групи процеси клінічного одужання відбувалися швидше: гарячковий період у середньому тривав ( $8,6 \pm 0,9$ ) дня, біль голови зникав на ( $2,3 \pm 0,1$ )-й день, менінгеальні симптоми не викликалися уже на ( $7,8 \pm 0,5$ )-й день ( $P < 0,05-0,01$ ).

Люмбальна пункція і аналіз спинномозкової рідини на 10-й день лікування виявили нормалізацію показників у всіх хворих другої групи. У той же час у першій групі у 2 з 6 пацієнтів плеоцитоз ще перевищував 100 клітин в 1 мкл.

У всіх хворих на паротитний менінгіт на початку захворювання відзначили підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові в 4,4 разу, порівняно з нормою. Після 7 днів лікування рівень ЦІК значно

( $P < 0,05$ ) знижувався у хворих другої групи, тоді як у пацієнтів першої групи він залишався ще підвищеним в 1,5 разу порівняно з нормою.

Таким чином, протівірусні препарати лаферон і амізон у комплексній терапії паротитного менінгіту прискорюють клінічне та лабораторне одужання хворих, не дають побічних ефектів.

О.М. Ніколаєнко, А.Д. Вовк, Д.А. Бази́ка, О.М. Корніліна, С.П. Ясеновий,  
В.І. Матяш, І.А. Боброва, І.В. Соляник, В.І. Янченко, П.А. Дьяченко

### **ЗАСТОСУВАННЯ ЕРБІСОЛУ УЛЬТРАФАРМ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського  
АМН України, Науковий центр радіаційної медицини АМН України,  
**Науково-виробничий центр ТОВ “Ербіс”, м. Київ**

За даними ВООЗ, гепатит С широко розповсюджений у світі і в найближчі 10 років стане основною проблемою органів охорони здоров'я. Разом з тим, етіотропне лікування хронічного гепатиту С (ХГС) залишається недостатньо ефективним. Патогенетичне лікування не забезпечує профілактику хронізації захворювання. Тому постійно ідуть пошуки патогенетично обґрунтованої ефективної терапії ХГС.

Одним з таких препаратів є ербісол ультрафарм – комплекс природних небілкових низькомолекулярних органічних сполук негормонального походження, які отримані з тваринних ембріональних тканин і містять глікопептиди, нуклеотиди та амінокислоти. Фармакологічна активність препарату визначається вмістом у ньому низькомолекулярних біологічно активних пептидів, які активують природні, еволюційно сформовані контролюючі системи організму, що відповідають за пошук та усунення патологічних змін.

Основний імуномодулювальний ефект препарату проявляється, перш за все, через дію на НК-клітини (CD3-16+56+) і Т-кілери (CD3+16+56+), що відповідають за знищення пошкоджених клітин, які не спроможні до регенерації, а також через макрофагальний ланцюг, який відповідає за репарацію пошкоджених клітин і відновлення функціональної активності органів і тканин.

Під наглядом знаходилось 63 хворих на ХГС (34 чоловіки і 29 жінок, середній вік ( $39,5 \pm 3,8$ ) року). Усі хворі були розподілені на 2 групи: основну (33 пацієнти) і контрольну (30). Діагноз ХГС був підтверджений серологічними показниками (наявність антитіл IgG та IgM до вірусу ГС – анти-HCV<sub>core</sub>, NS4, NS5) і визначенням RNA HCV полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР). Усі пацієнти отримували базисну терапію, що включала гепатопротектори і дезінтоксикаційні препарати (внутрішньовенно 5 % розчин глюкози, рибоксин, аскорбінову кислоту). Пацієнти основної групи отримували препарат ербісол ультрафарм внутрішньовенно по 2 мл 2 рази на добу (вранці і ввечері) протягом 20 днів. Лікування проводилось двома курсами: 1-й курс – 20 днів, потім



перерва 1 міс.; 2-й курс – також 20 днів. Хворі 2-ї групи отримували базисну терапію. Контролем для обох груп були 20 практично здорових донорів відповідного віку.

Імунологічне дослідження проведено у відділенні клінічної імунології Наукового центру радіаційної медицини АМН України (зав. відділенням докт. мед. наук Д.А. Базики). Визначали кількість клітин, які створюють основні популяції та субпопуляції, методом лазерної проточної цитофлюорометрії за допомогою двохкольорового забарвлення моноклональними антитілами серії Lep виробництва фірми “Becton Dickinson” (США).

Включення ербісолу ультрафарм у комплексне лікування хворих на ХГС суттєво зменшувало прояви синдрому інтоксикації, призводило до зниження активності АлАТ, АсАТ, сприяло зникненню скарг, характерних для ХГС.

Спостерігався позитивний імуномодулювальний ефект. Відмічено посилення експресії поверхневих антигенів CD3+16+56+ (Т-кілерів) після 1-го курсу лікування ербісом ультрафарм, що може свідчити про активність Т-кілерів, та їх зниження після 2-го курсу лікування, що вказує на зменшення антигенного вірусного навантаження.

Після 1-го і 2-го курсів лікування препаратом спостерігалась нормалізація початково високого рівня НК-клітин (CD3-16+56+) та зменшення експресії антигенів HLA-DR (маркерів пізньої активації Т-лімфоцитів), що свідчить про зменшення імунозапального компоненту.

Під впливом препарату ербісол ультрафарм відбувалась активація Т-хелперів (CD4+), що може сприяти збільшенню ними продукції цитокінів (IL-2, γ-ІФН), які беруть участь у противірусному захисті.

У всіх хворих визначали RNA HCV, антитіла класу М та G. На 70-й день обстеження в основній групі у 7 (23,3 %) хворих не визначались антитіла HCV-IgM і у 6 (20,0 %) – RNA HCV у сироватці крові ПЛР. У контрольній групі в усіх хворих зберігалась реплікація вірусу і визначались антитіла HCV IgM.

Отримані результати дозволяють рекомендувати препарат ербісол ультрафарм для лікування хворих на ХГС.

**Т.Є. Оніщенко, Б.Г. Тютюнщиков, О.Л. Колтунік, І.В. Попова**  
**АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ АР-ТЕРАПІЇ У ПРОФІЛАКТИЦІ**  
**ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ТРАНСМІСІЇ ВІЛ**  
**Медичний університет, ОЦПБ СНІД, м. Запоріжжя**

Частота передачі ВІЛ від матері до дитини при природному перебігу інфекції варіює у широких межах. При відсутності будь-яких профілактичних заходів частота передачі ВІЛ знаходиться в межах від 15-30 до 40-50 %. Такі розходження в показниках зумовлені низкою факторів: тривалістю грудного вигодовування, темпами розвитку епідемії, рівнем соціально-економічного розвитку країни, національними традиціями.

Для профілактики перинатальної трансмісії ВІЛ у Запорізькому ОЦПБ СНІД з грудня 2000 р. проводиться комбінована АР-терапія. Курс хіміотерапії

включав ретровір (нуклеозидний інгібітор зворотної транскриптази) і віраму́н (ненуклеозидний інгібітор зворотної транскриптази). Ретровір призначали жінкам з 36 тиж. вагітності по 300 мг два рази на добу, під час пологів – по 300 мг кожні 3 год. Повний курс хіміотерапії передбачав отримання ретровіру не менше 3 тижнів. У випадку, коли вагітні не приймали ретровір чи отримували його не повним курсом, призначали породіллям у пологах *per os* віраму́н дозою 200 мг. Усім немовлятам віраму́н призначали одноразово *per os* у перші 72 год життя дозою 2 мг/кг.

Метою дослідження став аналіз ефективності комбінованої АР-терапії у профілактиці перинатальної трансмісії ВІЛ.

Під спостереженням знаходилось 117 ВІЛ-інфікованих вагітних. У 1-й групі було 82 (70,1 %) жінки, які отримали АР-терапію; у 2-й – 35 (30,9 %), котрі не приймали профілактичне лікування з різних причин. На диспансерному обліку з 2-ї групи не знаходилося 34 (97,0 %) жінки, антитіла до ВІЛ у них були виявлені після пологів, а 1 жінка відмовилася від лікування.

Серед вагітних 1-ї групи 56 (68,3 %) жінок отримали повний курс лікування ретровіром. У зв'язку з неповним курсом лікування ретровіром 16 (19,5 %) жінок у пологах отримали віраму́н. Через пізню госпіталізацію тільки віраму́н у пологах отримали 10 (12,2 %) жінок.

Усі жінки й діти пройшли поглиблене клініко-імунологічне обстеження з метою виявлення глибини імуносупресії, маркерів опортуністичних захворювань. Побічних ефектів від проведеної хіміотерапії у вагітних і немовлят не виявлено.

У всіх немовлят методом ІФА в пуповинній крові були виявлені антитіла до ВІЛ. Ретроспективне дослідження встановило, що до 18 міс. транзиторні антитіла до ВІЛ зникли у 91,4 % дітей, які отримували АР-терапію, і у 62,8 % – які не отримали її. За весь період спостереження клінічних проявів захворювання, характерних для ВІЛ-інфекції, у дітей не виявлено.

Через 18 міс. у групу ВІЛ-позитивних було переведено 4 (4,8 %) дітей з 1-ї групи (матері яких отримали АР-терапію). З 2-ї групи дітей переводили в диспансерну групу в 1,8 разу частіше – 3 (8,6 %) дітей. У дітей, яких перевели в диспансерну групу, діагноз ВІЛ-інфекції був підтверджений виявленням антитіл до діагностичних білків ВІЛ-1 методом імуного блоту. З клінічних проявів захворювання в цих дітей відзначались персистуюча лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, дерматит.

Таким чином, питання перинатальної трансмісії ВІЛ потребують подальшого вивчення; використання комбінованої АР-терапії (ретровір і віраму́н) скороченим курсом дозволяє знизити перинатальну ВІЛ трансмісію вдвічі.

І.І. Редько, Л.С. Овчаренко

**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ВІТЧИЗНЯНИХ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ:  
АНТИЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОГО ТА ПРОТИ *TOXOPLASMA GONDII*  
У ДИТЯЧІЙ КЛІНІЦІ**

Актуальними для нашого регіону у зв'язку зі зростанням частоти та серйозними наслідками для новонароджених і дітей раннього віку є природжений токсоплазмоз та природжена цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ). Застосування тільки етіотропних препаратів не завжди дозволяє ефективно контролювати інфекційний процес.

Метою дослідження було вивчити ефективність застосування вітчизняних специфічних імуноглобулінів виробника "Біофарма" при природженій ЦМВІ-інфекції і природженому токсоплазмозі.

Під наглядом знаходилося 15 дітей віком від 1 міс. до 1 року, з них 12 дітей (1-а група) – з природженою ЦМВІ і 3 (2-а група) – з природженим токсоплазмозом. Для лабораторного підтвердження природжених ЦМВІ і токсоплазмозу використовували серологічний метод виявлення специфічних антитіл (АТ) класів IgG та IgM, а також метод ПЛР-діагностики. Матеріалом для дослідження у дітей були кров, слина, сеча. Оцінювали рівень специфічних АТ у сироватці крові матерів. Обстеження дітей проводили з інтервалом 2-3 тиж. для виявлення специфічних АТ. Здійснювали імунологічне обстеження.

Діти 1-ї групи отримували антицитомегаловірусний імуноглобулін людини дозою 1,5 мл (1 доза) 1 раз на добу внутрішньом'язово з інтервалом 3 дні, на курс 3 ін'єкцій; діти 2-ї групи – імуноглобулін проти *Toxoplasma gondii* дозою 1,5 мл (1 доза) 1 раз на добу внутрішньом'язово з інтервалом 3 дні, на курс 5 ін'єкцій. При клінічному обстеженні в дітей з природженою ЦМВІ діагностовано наступні клінічні форми: церебральну, респіраторну, гепатобіліарну. При ІФА визначено специфічні антицитомегаловірусні АТ класу IgG у титрах від 8 до 10 МО/мл, IgM не виявлено. У 73 % дітей титр специфічних IgG був нижчим, ніж у матері, на фоні зниження загальних Ig (G, A, M). При динамічному обстеженні в парних сироватках через 2-3 тиж. рівень специфічних IgG зростав у 3 рази. При ПЛР-діагностиці в усіх дітей виявлено ЦМВ у сечі і слині. При імунологічному обстеженні в усіх дітей відзначено зниження IgG до  $(3,5 \pm 1,5)$  мг/мл, а у дітей з тяжкими проявами інфекції у вигляді гепатиту, кардиту, гідроцефалії – зміни в імунній системі у вигляді дефіциту Т-хелперів (CD4+) до  $(33,0 \pm 4,9)$  %.

Введення антицитомегаловірусного імуноглобуліну сприяло значному зменшенню клінічних проявів хвороби – жовтяниці, затяжного ринофарингіту, відзначались позитивна динаміка неврологічного статусу, позитивний рентгенконтроль органів грудної клітки. При контрольному імунологічному обстеженні відмічено зростання концентрації сироваткових IgG до  $(5,5 \pm 1,8)$  мг/мл, достовірне зростання CD4+ до  $(42,0 \pm 3,2)$  %,  $P < 0,05$ .

При клінічному обстеженні 3 дітей з природженим токсоплазмозом в 1 діагностовано очний токсоплазмоз (хоріоретиніт), у 2 – природжений токсоплазмоз із переважним ураженням центральної нервової системи (ЦНС) у вигляді судомного синдрому і гідроцефалії. Діагноз підтверджували визначенням специфічних АТ IgG ( $>40$  МО/мл) зі зростанням титру в динаміці через 3 тиж. у 4 рази. При імунологічному обстеженні у 2 дітей з ураженням

ЦНС виявлено зниження загальних IgG до  $(3,2 \pm 1,9)$  мг/мл, дефіцит CD4+ –  $(35,0 \pm 3,5)$  %.

Після введення специфічного імуноглобуліну виявлено позитивну клінічну динаміку – зникнення вогнищ запалення на очному дні при очній формі вже після першої ін'єкції протягом першого тижня лікування; зменшення гемодинамічних, гематологічних порушень, поліпшення неврологічного статусу. При імунологічному обстеженні відмічено зростання IgG, CD4+.

Таким чином, застосування специфічних імуноглобулінів у комплексному лікуванні дітей з підтвердженою лабораторними методами природженою ЦМВІ та природженим токсоплазмозом забезпечує позитивну динаміку – сприятливий клінічний перебіг і нормалізацію змінених імунологічних показників.

А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, Б.А. Пархомиць, М.В. Окружнов,  
Ж.П. Сидорова, О.А. Карловський  
ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНИХ  
ВІРУСАМИ ГЕРПЕСУ ЛЮДИНИ 6-го, 7-го ТА 8-го ТИПІВ  
Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського  
АМН України, м. Київ

Зараз доведено, що лише 8 вірусів, з понад ніж 100 представників родини *Herpesviridae*, спроможні спричинити захворювання у людини. Це альфа-герпесвіруси – вірус герпесу простого 1-го і 2-го типів та варіцелла зостер; бета-герпесвіруси – цитомегаловірус і віруси герпесу людини 6-го (HHV-6) та 7-го (HHV-7) типів; гамма-герпесвіруси – віруси Епштейна-Барр і герпесу людини 8-го (HHV-8) типу. Усі 8 вірусів відкриті у 20-му столітті. Починаючи з 1986 р., виділено віруси герпесу людини 6-го, 7-го і 8-го типів, а можливість встановити їх етіологічну роль в Україні з'явилась лише в останні роки.

Під нашим спостереженням знаходилось 39 хворих з ураженнями нервової системи, в етіології яких брали участь вказані віруси, у тому числі у 34 – HHV-6, у 9 – HHV-7, у 6 – HHV-8.

З метою верифікації діагнозу, застосовували метод імуноферментного аналізу (ІФА) для визначення антитіл класів IgM та IgG до вірусів простого герпесу (HSV), цитомегаловірусу (CMV), вірусу Епштейна-Барр (EBV), HHV-6, HHV-7, HHV-8 у сироватці крові та лікворі, а також метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), за допомогою якого визначали наявність фрагментів ДНК герпесвірусів у сироватці крові, спинномозковій рідині (СМР), слині. За етіологічної участі HHV-6 у 19 випадках із 34 методом ПЛР виявляли ДНК вірусу, у тому числі у 2 хворих у слині, у 6 – у сироватці крові, у 5 – одночасно в слині та сироватці крові, у 2 – у лікворі. У 3 хворих ДНК HHV-6 (у 2 – у сироватці крові та в 1 – у слині) виявляли разом з антитілами класів IgM та IgG у крові, у 3 – паралельно ДНК HHV-6 у слині та антитіла класу IgG у сироватці крові. Серед 9 діагностованих захворювань, спричинених HHV-7, у 6

пацієнтів ДНК виявлено в слині і сироватці крові, в 1 – у сироватці крові, у 2 – у слині. Серед 6 випадків, в яких етіологічним чинником хвороби був HHV-8, у 2 пацієнтів виявлено ДНК у сироватці крові, в 1 – специфічні IgM у сироватці крові та у 3 – високі титри IgG у лікворі.

За залученням у патологічний процес структур центральної і периферичної нервової системи були сформульовані наступні клінічні діагнози: при етіологічній участі HHV-6 – розсіяний енцефаломієліт (РЕМ) у 14 хворих, арахноенцефаліт в 11, енцефаліт у 2, енцефаломієліт в 1, енцефаломієлополірадикулоневрит в 1, мієлополірадикулоневрит у 2, полірадикулоневрит у 2, неврит лицевого нерву в 1 хворого; при HHV-7 – арахноенцефаліт у 4, РЕМ в 1, енцефаліт в 1, синдром хронічної втоми в 1, невропатія лицевого нерву в 1; при HHV-8 – арахноенцефаліт у 3, РЕМ у 2, енцефаліт в 1 хворого.

Лікування уражень нервової системи, спричинених вірусами герпесу людини 6-го, 7-го і 8-го типів, складне. За даними літератури і нашими власними спостереженнями, ці віруси резистентні до препаратів ацикловіру, тому використовуються ганцикловір (цимевен), фоскарнет, іноді в поєднанні, цидофовір, який токсичний і не проникає через гематоенцефалічний бар'єр.

Цимевен ми призначали по 10 мг/кг маси тіла внутрішньовенно протягом 10-14 днів, рідше – 21 день. У 2 випадках при енцефаліті за етіологічною участю HHV-6 ще протягом 2 тиж. хворі отримували цимевен у таблетках по 3,0 г на добу. Проводили інтерферозамісну та імунозамісну терапію. З препаратів інтерферону призначали інтрон А по 3 млн МО через день – 6 або 10 ін'єкцій внутрішньом'язово залежно від тяжкості перебігу хвороби, роферон А або реальдирон по 3 млн МО через день 5 або 10 ін'єкцій, або реальдирон по 1 млн МО 10 днів поспіль.

Імунозамісну терапію проводили імуноглобуліном нормальним людини для внутрішньовенного введення по 25 мл або 50 мл 5 % розчину (1,25-2,50 г IgG відповідно) 3 або 5 днів поспіль залежно від тяжкості хвороби. Призначали також судинні препарати, вітаміни, антиоксиданти, антигістамінні засоби.

Проведена терапія призвела до елімінації вірусів з крові та ліквору, IgM не визначали, титри IgG у процесі лікування зменшились, але у 2 хворих до 3 міс. і в 1 – протягом 8 міс. не наступала елімінація вірусу зі слини, хоча динаміка клінічних симптомів була позитивною. Це ми розцінюємо як прояв млявоперебігаючої інфекції з носійством вірусу.

Таким чином, HHV-6, HHV-7 і HHV-8 спричинюють ураження нервової системи, терапія яких складна, іноді тривала.

Ю.Ю. Рябоконт

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЕНТУ “СИЛІКС”

У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГЕПАТИТИ В ТА С

Обласна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Актуальність вірусних гепатитів з парентеральним механізмом зараження визначається досить високим рівнем захворюваності, тяжкістю перебігу і високим відсотком хронізації патологічного процесу. Залишається актуальним пошук ефективних схем терапії гострих вірусних гепатитів з урахуванням основних ланок патогенезу. У патогенетичній терапії важливим є використання ентеросорбентів. Тому метою роботи було дослідити ефективність нового ентеросорбенту “Силікс” вітчизняного виробництва.

Під спостереженням перебувало 38 хворих віком від 13 до 35 років. Гострий гепатит В діагностовано у 23 (60,5 %), гострий гепатит С – у 12 (31,6 %), гострий гепатит В+С – у 3 (7,9 %) хворих. Легкий перебіг гепатиту зареєстровано у 17 (44,7 %) пацієнтів, середньої тяжкості – у 21 (55,3 %). У всіх хворих гострий гепатит перебігав у жовтяничній формі. Етіологічний діагноз підтверджено в усіх пацієнтів виділенням відповідних маркерів вірусів (HBsAg, anti-HBcor IgM, HBeAg, HBV-DNA, anti-HCcor IgM, HCV RNA).

18 хворих (1-а група) з моменту госпіталізації отримували ентеросорбент “Силікс” (“Біофарма”, Україна), що є аморфною формою дисперсного диоксиду кремнію – синтетичного хімічно чистого неорганічного полімеру. “Силікс” призначали по 2 г 3 рази на добу протягом 10-14 днів. Групу порівняння склали 20 хворих (2-а група), які отримували в комплексній терапії інші ентеросорбенти (мультисорб або полісорб). Під час спостереження протівірусні і гепатопротективні препарати хворим не призначали. Ефективність терапії оцінювали за ступенем вираження і тривалістю клініко-біохімічних проявів хвороби.

При аналізі результатів клінічного спостереження виявлено, що регрес симптомів інтоксикації та диспепсичних проявів у хворих 1-ї групи був більше вираженим, порівняно з аналогічними клінічними параметрами у пацієнтів групи порівняння, у середньому на 2-3 дні. До того ж, у них відзначено і швидшу нормалізацію розмірів печінки.

Аналіз лабораторних даних показав, що рівень гіпербілірубінемії на початку терапії в пацієнтів обох груп не відрізнявся:  $(112,8 \pm 8,3)$  мкмоль/л у 1-й групі і  $(106,5 \pm 9,1)$  мкмоль/л у 2-й групі. При цьому на фоні лікування в пацієнтів, які отримували в комплексній терапії “Силікс” зареєстровано швидшу нормалізацію цього параметра. Тривалість періоду гіпербілірубінемії в пацієнтів 1-ї групи складала  $(18,3 \pm 1,2)$  проти  $(23,4 \pm 1,3)$  дня у хворих 2-ї групи ( $P < 0,05$ ). Крім того, у цих пацієнтів виявлено більше зниження активності АлАТ у сироватці крові, ніж у хворих 2-ї групи. Так, за активності даного ферменту на початку терапії  $(8,6 \pm 0,8)$  ммоль/(л×год) – 1-а група і  $(8,4 \pm 0,9)$  ммоль/(л×год) – 2-а, у хворих, які отримували “Силікс”, через 4 тиж. спостереження в стаціонарі активність АлАТ становила  $(1,1 \pm 0,2)$  проти  $(2,1 \pm 0,4)$  ммоль/(л×год) у пацієнтів 2-ї групи ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, призначення нового ентеросорбенту вітчизняного виробництва “Силікс” позитивно впливає на клініко-лабораторні

**показники у хворих на гострі гепатити В і С. Призначення ентеросорбційної терапії з дня надходження хворих у стаціонар призводить до скорочення тривалості інтоксикаційних і диспепсичних проявів, періоду гіпербілірубінемії, сприяє швидшому зниженню активності АлАТ у сироватці крові.**

О.В. Рябоконт, Д.П. Іпатова

## **ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЗЕФФІКСУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В**

Медичний університет, Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Актуальність вивчення гепатиту В (ГВ) зумовлена широким розповсюдженням, зростанням захворюваності, частою хронізацією, труднощами етіотропної терапії. Крім лікування хворих на хронічний ГВ (ХГВ) інтерфероном, зараз усе частіше застосовують як монотерапію аналог нуклеозидів – ламівудин, призначення якого можливе навіть у тих випадках, коли застосування інтерферону протипоказане.

Мета роботи – оцінити ефективність лікування хворих на ХГВ зеффіксом.

Під спостереженням у гепатологічному центрі обласної інфекційної клінічної лікарні м. Запоріжжя було 14 осіб віком від 14 до 57 років (середній вік  $31,4 \pm 1,6$  року), хворих на ХГВ, які отримували курс противірусного лікування зеффіксом дозою 100 мг на добу тривалістю: 6 міс. – 10 (71,4 %) пацієнтів, 12 міс. – 4 (28,6 %). Етіологічно діагноз ХГВ підтверджено кількарізним виявленням у крові HBsAg, HBeAg, IgM anti-HBcor методом ІФА, HBV DNA методом ПЛР. У 3 хворих діагноз підтверджено морфологічно. Тривалість захворювання становила від 6 міс. до 14 років. В епідеміологічному анамнезі у 6 (42,9 %) пацієнтів були вказівки на часті стоматологічні втручання, у 3 (21,4 %) – операції, в 1 (7,1 %) – гемотрансфузії, у 2 (14,4 %) – ендоскопічні дослідження, в 1 (7,1 %) – багаторазове донорство, в 1 (7,1 %) – епізоди вживання наркотиків внутрішньовенно.

На момент початку лікування зеффіксом 8 (57,1 %) хворих відзначали тяжкість у правому підбер'ї, 6 (42,9 %) – слабкість, 3 (21,4 %) – епізоди холурії, 2 (14,3 %) – епізоди жовтяниці, 3 (21,4 %) – нудоту, гіркоту в роті, 2 (14,3 %) – нестійкі випорожнення, 5 (35,7 %) пацієнтів скарг не пред'являли. З біохімічних показників нормальну активність АлАТ відзначено у 5 (35,7 %) хворих, підвищення її до 3 норм – у 8 (57,1 %), від 3 до 10 норм – в 1 (7,1 %) пацієнта. При сонографічному дослідженні у 6 (42,9 %) хворих зареєстровано дифузні зміни паренхіми печінки, у 5 (35,7 %) – гепатомегалію, у 9 (64,3 %) – спленомегалію, у 2 (14,3 %) – ознаки портальної гіпертензії, у 5 (35,7 %) – ехоознак патології не виявлено. У всіх пацієнтів у крові виявляли маркери реплікативної активності вірусу: у 13 (92,9 %) – HBV DNA, у 9 (64,3 %) – IgM anti-HBcor, у 3 (21,4 %) – HBeAg.

Терапію зеффіксом усі хворі переносили добре, побічних ефектів не зареєстровано. На фоні лікування покращилося самопочуття і на момент завершення курсу терапії 9 (64,3 %) пацієнтів скарг не пред'являли, у 4 (28,6 %) – утримувалася тяжкість у правому підребер'ї, у 3 (21,4 %) – помірно виражена слабкість. У всіх пацієнтів на момент завершення терапії зареєстровано нормальну активність АлАТ. При цьому у 6 (42,9 %) зберігалися маркери реплікативної активності вірусу: у 4 (28,6 %) – HBV DNA, у 2 (14,3 %) – IgM anti-HBcor.

Віддалені результати лікування зеффіксом простежено у 6 пацієнтів з нормальною активністю АлАТ і відсутністю маркерів реплікативної активності вірусу на момент завершення лікування. З цих пацієнтів через 6 міс. після завершення курсу протівірусного лікування у 2 (14,3 %) – зберігалася нормальна активність АлАТ і були відсутні маркери реплікативної активності HBV, у 2 (14,3 %) – відзначено появу в крові HBV DNA при нормальній активності АлАТ, у 2 (14,3 %) – виявлено підвищення активності АлАТ до 4,0-5,6 ммоль/(лхгод) і HBV DNA, IgM anti-HBcor, HBeAg.

Таким чином, монотерапія зеффіксом при ХГВ у всіх пацієнтів супроводжувалась клініко-біохімічним поліпшенням і вірусологічним ефектом у кожного другого пацієнта (57,7 %), при цьому стійкий біохімічний ефект утримувався у 66,7 %, а біохімічний і вірусологічний – у 33,3 % пацієнтів.

В.Г. Савельєв, В.В. Бондарєва  
**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТЕФЛАЗИДУ  
У ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ**

Медичний університет, Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Запоріжжя

За останні десятиліття з'явилися нові високоефективні препарати з рослинної сировини. Особливої уваги заслуговують рослини, біологічно активні речовини яких володіють протівірусною, антиоксидантною активністю і є індукторами синтезу ендогенного інтерферону. У цій роботі ми використовували протеплазид у вигляді рідкого спиртового екстракту деяких злакових рослин, флавоноїди яких у системі біохімічних перетворень дають описаний вище ефект.

Під спостереженням знаходилося 65 хворих на вірусні гепатити різної етіології, з них з гепатитом А (ГА) – 30 хворих, з гепатитом В (ГВ) – 12, з гепатитом С (ГС) – 10, з мікст вірусними гепатитами – 3, а також 6 хворих на ГА на тлі хронічного ГС (ХГС) і 4 – на ХГС. Протеплазид призначали після їди на тлі базисної терапії за наступними схемами: при гострих вірусних гепатитах по 4 краплі 3 рази на день протягом 2 днів, потім по 7 крапель 3 рази на день 2 дні, а потім по 10 крапель 3 рази на день до виписки; при хронічному гепатиті і ГА на тлі ХГС протеплазид застосовували після їди по 5 крапель 3 рази на день протягом 2 днів, потім по 8 крапель 3 рази на день 2 дні, а потім до виписки по 10 крапель 3 рази на день з подальшими рекомендаціями прийому препарату до 3 міс.



Встановлено, що прийом протекфлазиду, починаючи з гострого періоду ГА, зумовлював у 83,4 % хворих швидше зникнення симптомів інтоксикації, зменшення тривалості жовтяниці, поліпшення загального самопочуття. У 76,8 % хворих відзначено зменшення проявів як цитолітичного (швидше зниження активності амінотрансфераз), так і холестатичного синдромів. Досить наглядно в 79,6 % випадків спостерігалася позитивна динаміка рівня білірубіну. У 52,0 % хворих відзначено поліпшення функції кишечника і швидше зникнення диспепсичного синдрому.

При ГВ, що характеризувався повільнішим початком і тривалим прогресуванням клінічних симптомів, у 80,1 % хворих скорочувався період жовтяниці, інтоксикації, цитолітичного синдрому і швидше наставав період реконвалесценції. ГС, що перебігав здебільшого в легкій формі, характеризувався швидшим зникненням проявів цитолітичного синдрому.

Особливий інтерес привернула невелика група хворих на ГА на тлі ХГС і хворі на ХГС. У 18,0 % цих пацієнтів після прийому протекфлазиду виявлено короткочасне посилення цитолітичного синдрому протягом 5-7 днів, а потім, як і в інших хворих, відзначено позитивну динаміку вмісту білірубіну, активності амінотрансфераз, а також (за даними УЗД) зменшення явищ набряку печінки та її розмірів.

Таким чином, прийом протекфлазиду позитивно впливає на результати лікування як гострих, так і хронічних вірусних гепатитів.

Т.Є. Саєнко, Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська  
**ДИНАМІКА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ**  
У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А  
**ПІД ВПЛИВОМ ТЕРАПІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ БІФІ-ФОРМУ**  
Буковинська медична академія, м. Чернівці

З метою вивчення ефективності застосування біфі-форму (фірма “Ферросан”, Данія) при гепатиті А (ГА) 63 хворих розподілено методом випадкової вибірки на 2 групи залежно від способу лікування. У 1-у групу ввійшло 17 пацієнтів, яким проводили загальноприйнятну терапію. У 2-й групі (46 осіб) до базисної терапії ГА долучили біфі-форм, який призначали за схемою: при легкому перебігу захворювання – по 1 капсулі 2 рази на день протягом 7 днів за 5-10 хв до прийому їжі (сніданку і вечері), при середньотяжкому – по 1 капсулі 3 рази на день протягом 14 діб перед основними прийомами їжі.

Лабораторні дослідження проводили тричі: при госпіталізації хворих, на 9-10-й і 16-17-й дні стаціонарного лікування.

Встановлено, що при легкому перебігу ГА нормалізація апетиту, зменшення слабості, зникнення відчуття дискомфорту в животі у пацієнтів, яким до базисної терапії був доданий біфі-форм, відбувалися в середньому на 5 діб раніше, ніж у тих, яким проводилась лише стандартна терапія. Ті ж самі суб’єктивні симптоми у випадку застосування пробіотику при ГА середньої

тяжкості зникали у хворих у середньому на 7 діб раніше, ніж у пацієнтів, які отримували стандартне лікування. У хворих на ГА середньої тяжкості, яким призначали ще й біфі-форм, швидше вдалося ліквідувати больовий синдром, здуття живота, нудоту і блювання. Крім того, у них зменшувалось і зовсім зникало свербіння шкіри в середньому раніше на 8 діб.

Комплексне лікування хворих з використанням біфі-форму сприяло швидшому відновленню нормальних розмірів печінки у середньому на 5 діб, ніж у пацієнтів, які отримували загальноприйнятую терапію. Крім того, у хворих на ГА середньої тяжкості на тлі лікування біфі-формом у середньому на 4 доби швидше нормалізувались розміри селезінки.

Нормалізація показників білірубину також відбувалася швидше у пацієнтів, які отримували біфі-форм разом з базисною терапією. Так, при легкому перебігу ГА при другому біохімічному дослідженні крові рівень білірубину був нормальним у 10 (у 2/3 випадків) хворих з осіб, які приймали біфі-форм, і в 11 (менше, ніж у половини) пацієнтів з тих, хто отримував лише базисне лікування. При середньотяжкому перебігу хвороби при другому дослідженні нормалізації білірубину в крові не спостерігалось, однак показники його знижувалися більш інтенсивно в осіб, які приймали пробіотик. На момент виписки показники активності АлАТ більше 1,0 ммоль/(л×год) зафіксовано тільки в 9 хворих на ГА середньої тяжкості: у 3 після лікування з використанням біфі-форму (9,4 %) і у 6 – після загальноприйнятої терапії (15,0 %), хоча в середньому активність АлАТ була менше 1,0 ммоль/(л×год) у всіх групах хворих.

Отже, застосування біфі-форму в комплексі з базисною терапією у хворих на ГА дозволяє прискорити нормалізацію клініко-біохімічних показників.

К.Л. Сервецький, Л.М. Скрипник, Г.Л. Роганкова, В.А. Гудзь, О.В. Павленко  
**ЛІКУВАННЯ ДИСПЕПСИЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ ПРЕПАРАТОМ ЕНЗИМТАЛ**  
Медичний університет, м. Одеса

Аналіз результатів власних спостережень, а також даних літератури, показує, що найбільш часто при хронічному вірусному гепатиті (ХВГ) спостерігаються астеновегетативний і диспепсичний синдроми (ДС). Останній зустрічається майже у 2/3 хворих на ХВГ. Його проявами є нудота, блювання, розлади випорожнення, зниження апетиту, метеоризм, біль в епігастральній ділянці, тяжкість у правому підребер'ї. Однією з причин розвитку ДС у хворих на ХВГ є порушення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози.

Основним напрямком у лікуванні хворих зі синдромом порушення травлення є замісна терапія ферментними препаратами. Крім поліпшення травлення, ферментні препарати сприяють ліквідації болю у пацієнтів з реактивним панкреатитом, що нерідко розвивається у хворих на хронічний гепатит у стадії загострення. Це відбувається тому, що потрапляння ферментів у 12-палу кишку за механізмом зворотного зв'язку впливає на секрецію

підшлункової залози, створюючи їй “функціональний спокій”, що супроводжується зниженням внутрішньопроктового тиску й зменшенням болю.

При виборі ліків для замісної терапії необхідно враховувати характер основного захворювання й механізми розвитку ДС. Поліпрагмазія неприпустима, тому краще використати комбіновані препарати, що володіють комплексним впливом на патологічні процеси в організмі, діючи одночасно на кілька ланок патогенезу. З іншого боку, у ферментні препарати, що застосовуються у хворих на ХГ у стадії загострення, не повинні входити жовчі й жовчогінні засоби. Цим вимогам відповідає препарат ензимтал. Метою нашого дослідження було вивчити ефективність ензимталу при лікуванні ДС у хворих на ХВГ у стадії загострення.

Усього під спостереженням перебувало 25 хворих на ХГС у стадії загострення. Вік хворих коливався від 23 до 58 років, серед обстежених було 20 чоловіків й 5 жінок. Критерієм відбору хворих була наявність у них диспепсичних проявів, показниками ефективності проведеного лікування – поліпшення самопочуття й апетиту, нормалізація випорожнень, зникнення болю й відчуття переповнення шлунка, зменшення метеоризму.

Аналіз отриманих результатів показав, що на тлі прийому ензимталу у 80 % пацієнтів нормалізувалися випорожнення, у 94 % – зменшилося здуття живота, відзначалось легке відходження газів, однак тяжкість у правому підребер’ї утримувалася в 62 % хворих.

До кінця лікування біль у животі зник у всіх хворих. Нормалізація консистенції калу й поява регулярних випорожнень відзначені у 92 % хворих.

Рівень активності трансаміназ у сироватці крові на тлі лікування істотно не змінювався.

У жодного хворого за період лікування ензимталом не спостерігалось наростання жовтяниці. Усі пацієнти відзначали відмінну переносність препарату. Побічних ефектів виявлено не було.

Таким чином, на підставі проведених досліджень можна зробити висновок, що ензимтал – ефективний препарат для лікування ДС у хворих на ХВГ у стадії загострення. Присутність симетикону і активованого вугілля у препараті розширює його терапевтичні можливості, забезпечує швидкий ефект при метеоризмі.

М.С. Суремченко, Л.І. Канюк, Н.І. Білий, А.А. Савіна, В.А. Тихонова,  
Л.В. Піскунова

## ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ НА ТЛІ НАРКОЗАЛЕЖНОСТІ

Медична академія, м. Дніпропетровськ,

Міська лікарня, м. Дніпродзержинськ, Міська лікарня, м. Тернівка,  
Міська лікарня, м. Новомосковськ, Центральна районна лікарня, м.  
Апостолово, Дніпропетровська область

Лікування хворих на вірусні гепатити (ВГ) все ще залишається складною проблемою, особливо у наркозалежних пацієнтів внаслідок поєднання шкідливої дії вірусу і токсичних речовин. Враховуючи, що наркотичні речовини мають патологічний вплив не тільки на печінку, але й інші системи організму, у першу чергу на нервову і серцево-судинну, пошук деяких напрямків лікування цих хворих є необхідною задачею. Протягом останніх років для лікування ВГ використовуються препарати етіотропної дії: противірусні, індуктори інтерфероноутворення та інтерферони, а також проводиться патогенетичне лікування, у тому числі застосовуються гепатопротектори. Проте підхід до використання цих та інших препаратів відрізняється у наркозалежних осіб, які хворіють на ВГ.

Ми лікували 46 пацієнтів з ГВ і ГС на тлі наркоманії. 1-у групу склав 21 пацієнт чоловічої статі, який хворів на гострі ВГ (ГВГ), 2-у – 25 осіб, хворих на хронічні ВГ (ХВГ), з них – 21 чоловік і 4 жінки. Середній вік хворих – 23,5 року. Діагноз ВГ був підтверджений наявністю серологічних маркерів, а вживання наркотичних речовин – токсико-хімічними дослідженнями сечі. Хворим обох груп проводили патогенетичну терапію: неогемодез, реамберин, аміносол, глутаргін, гептрал, хофітол, гепатофальк. Але хворим 2-ї групи ще й призначали противірусні препарати: зеффікс, рибавірин. Хворим 1-ї та 2-ї груп обов'язково проводили апаратну детоксикацію: 2-3 сеанси плазмаферезу зі заміною білковими препаратами (альбумін, свіжозаморожена плазма), а також гіпербаричну оксигенацію. Для покращення реологічних властивостей крові призначали реополіглюкін, трентал, з метою зменшення ушкодження печінки – інгібітори протеолізу.

Контрольні групи склали наркозалежні особи – 15 хворих на ГВГ, які отримували тільки патогенетичну терапію, і 18 хворих на ХВГ, котрим проводили ще й противірусне лікування. З метою зменшення абстинентного синдрому і виведення токсичних речовин усім хворим (трьох груп) обов'язково призначали седативні та сечогінні препарати. Ефект лікування оцінювали за строками зникнення або зменшення клінічних проявів хвороби і поліпшення біохімічних показників крові.

У результаті проведеної терапії у 70,1 % хворих 1-ї групи клінічні прояви ГВГ зникали або відчутно зменшувались на 21-25-у доби лікування, у середньому –  $(23,0 \pm 0,8)$ , у решти – на 28-30-у, у середньому –  $(29,0 \pm 0,9)$ . У хворих контрольної групи клінічне поліпшення наступало тільки наприкінці місяця лікування, а значне поліпшення на 40-42-у доби, у середньому –  $(41,5 \pm 0,8)$ . У хворих 1-ї групи рівень білірубіну крові зменшувався на половину на 12-14-у доби лікування, у середньому –  $(13,2 \pm 0,8)$  і досягав майже норми у середньому через 1 міс. Активність АлАТ зменшувалась до  $(1,1 \pm 0,8)$  ммоль/(л×год) на 28-30-у доби лікування, у середньому –  $(29,1 \pm 0,9)$ . У хворих контрольної групи біохімічні показники поліпшувалися значно пізніше: рівень білірубіну зменшувався на половину на 20-21-у доби лікування, у середньому –  $(20,5 \pm 0,8)$ , і досягав майже норми на 41-44-у доби, у середньому –  $(42,9 \pm 0,8)$ . На цей час активність АлАТ була  $(1,4 \pm 0,3)$  ммоль/(л×год).

84,0 % хворих 2-ї групи відзначали клінічне поліпшення на 32-35-у доби лікування, у середньому –  $(33,1 \pm 0,7)$ , у той час як у контрольній групі 77,7 % – на 43-46-у доби, у середньому –  $(44,5 \pm 0,8)$ . Динаміка біохімічних показників також відрізнялась: у хворих 2-ї групи рівень білірубину значно зменшувався на 32-35-у доби лікування, у середньому –  $(33,9 \pm 0,7)$ , у контрольній – на 47-48-у, у середньому –  $(47,6 \pm 0,8)$ ; активність АлАТ нормалізувалась відповідно на 40-42-у доби, у середньому –  $(41,5 \pm 0,8)$ , і на 52-56-у, у середньому –  $(54,1 \pm 0,9)$ .

Таким чином, проведення комплексного лікування наркозалежних осіб, хворих на ВГ, з обов'язковим застосуванням апаратної детоксикації та гіпербаричної оксигенації, призводить до швидшого клінічного і біохімічного поліпшення стану хворих.

М.Б. Тітов, Т.В. Покровська, П.М. Дідух, І.І. Мартинюк  
**ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ-МІКСТ**  
Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

Лікування вірусних гепатитів (ВГ)-мікст вимагає проведення терапевтичних заходів, які б забезпечили відновлення та попередження порушень, спричинених кожною з поєднаних хвороб і тих, що виникли за можливим їх взаємним впливом. Спостереження свідчать, що деякі медикаментозні засоби лікування ВГ можуть несприятливо впливати на супровідну хворобу (процес). Такі засоби або виключаються, або їх використання за спеціальними показаннями повинно супроводжуватися ретельним клініко-лабораторним наглядом за хворим і проведенням попереджувальних терапевтичних заходів. Особливо це стосується глюкокортикостероїдів (ГКС). Призначення їх, наприклад, при супровідному ВГ туберкульозі легень повинно передбачати застосування протибактерійних середників, при діабеті – ретельний контроль за вуглеводним балансом і відповідні зміни в дозуванні інсуліну, при виразковій хворобі в анамнезі – відсутність активних проявів хвороби, дослідження калу на приховану кров і призначення лужних, спазмолітичних, гангліоблокуючих засобів, при гіпертонічній хворобі – гіпотензивних препаратів і т.п.

З іншого боку, деякі медикаменти, якими лікують супровідну хворобу, можуть негативно впливати на перебіг ВГ. Такий засіб або відміняється, або замінюється іншими препаратами (наприклад, препарати сульфанілсечовини на інсулін при діабеті, ізоніазид на фтивазид при туберкульозі і т.п.).

При ВГ-мікст для деяких засобів лікування ВГ показання можуть бути розширеними у зв'язку зі сприятливим впливом і на супровідні хвороби (есенціале при діабеті, ГКС при тиреотоксикозі, піридоксин у хворих на туберкульоз і т.п.).

Нарешті, іноді можуть з'явитися додаткові показання для призначення ряду терапевтичних заходів у зв'язку з можливим взаємним несприятливим впливом ВГ і супровідних хвороб чи станів – гемостатичні препарати в пізні

терміни вагітності, у деяких хворих на туберкульоз, на виразкову хворобу, прогестерон протягом декількох днів у невеликих дозах до 4-5 міс. вагітності і т.п.

Таким чином, особливості лікування ВГ-мікст пов'язані, в основному, з існуванням додаткових показань чи протипоказань до використання деяких засобів лікування ВГ і супровідних хвороб.

Ю.П. Харченко, А.М. Михайлова, І.В. Юрченко  
**ІМУНОКОРЕКЦІЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ У ДІТЕЙ**  
Медичний університет, м. Одеса

Інфекційний мононуклеоз є захворюванням, що спричинюється вірусом Епштейна-Барр з родини герпесвірусів. За даними багатьох авторів, цим вірусом інфіковано 80-100 % населення. Але хворіють на інфекційний мононуклеоз переважно діти дошкільного віку і захворювання практично не зустрічається у дітей віком до 2 років. Встановлено, що після зараження вірус Епштейна-Барр довічно персистує у В-лімфоцитах та епітеліальних клітинах носоглотки. Є дані про можливе ураження Т-лімфоцитів, макрофагів, нейтрофілів, що призводить до значного зниження імунітету.

Епштейна-Барр-вірусну інфекцію розглядають як маркер імунодефіцитного стану організму. В імунокомпетентної людини інфікування перебігає безсимптомно, тому інфекція може існувати в латентній формі. Реактивація інфекції виникає у разі зниження клітинної ланки імунітету. Інфекційний мононуклеоз найчастіше розвивається в дітей, які мають несприятливий преморбідний фон – наявність перинатального ураження центральної нервової системи, частих ГРВІ, алергічних реакцій, рахіту, пневмонії тощо.

Клінічна симптоматика інфекційного мононуклеозу варіабельна, що зумовлює великий відсоток діагностичних помилок. Деякі клінічні прояви цієї хвороби не є специфічними – гарячка, лімфаденопатія, млявість, підвищена втомлюваність, обструкція верхніх дихальних шляхів. Уражатися можуть різні органи і системи. Проте найбільш виражені зміни в організмі під впливом вірусу Епштейна-Барр виникають в імунній системі.

Проведені імунологічні дослідження при інфекційному мононуклеозі свідчать, що в гострому періоді захворювання спостерігається зниження клітинного і гуморального імунітету, а саме зниження титру комплементу, лізоциму, пропердину, фагоцитарної активності і фагоцитарного індексу, Т-хелперів, активованих Т- і В-лімфоцитів, рівня IgA; також відзначається збільшення вмісту В-лімфоцитів, рівня IgM і циркулюючих імунних комплексів. Такі зміни в імунній системі залишаються тривалий час, що є причиною збільшення частоти бактерійно-вірусних інфекцій у дітей, які хворіли на інфекційний мононуклеоз. Усі ці дані вказують на доцільність включення до комплексної терапії дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз, препаратів-імунокоректорів під контролем показників імунограми.

Під нашим спостереженням перебувало 60 дітей віком від 1 до 14 років. Діагноз інфекційного мононуклеозу було встановлено на підставі типового клінічного симптомокомплексу, появи характерних змін у периферичній крові, виявлення ДНК вірусу полімеразною ланцюговою реакцією і специфічних антитіл методом імуноферментного аналізу.

Усім дітям було призначено жарознижувальні, антигістамінні препарати, місцеві антисептичні і судинозвужувальні препарати, полоскання горла. Діти з тяжкою і середньотяжкою формою хвороби (55 дітей) отримували інфузійну терапію з метою дезінтоксикації, преднізолон та антибіотики. Додатково 20 дітям цієї групи був призначений препарат циклоферон – індуктор ендогенних інтерферонів. Препарат використовували за схемою: 1-й, 2-й, 4-й, 6-й, 8-й день по 10 мг/кг на добу внутрішньом'язово. При порівнянні клінічного перебігу захворювання у дітей виявлено, що застосування циклоферону сприяє більш ранньому зникненню провідних клінічних симптомів хвороби, інтоксикації, поліпшенню загального стану дитини, швидшому зменшенню розмірів лімфовузлів, нормалізації розмірів печінки і селезінки.

Таким чином, результати клінічних спостережень свідчать про доцільність використання препарату циклоферону в комплексній терапії інфекційного мононуклеозу в дітей.

Ю.П. Харченко, Г.О. Проскуріна  
ВИКОРИСТАННЯ ЛІМФОМІОЗОТУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ  
ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ  
Медичний університет, м. Одеса

Було обстежено 60 дітей віком від 1 до 14 років, хворих на інфекційний мононуклеоз, які знаходились на лікуванні в міській клінічній інфекційній лікарні. З них 30 дітей склали контрольну групу і отримували традиційну терапію, а інші 30 – дослідну групу, яким у комплексну терапію було введено лімфодренажний антигомотоксичний препарат (АГТП) лімфоміозот. Для дослідження були обрані діти, діагноз інфекційного мононуклеозу в яких було підтверджено за допомогою полімеразної ланцюгової реакції та імуноферментного аналізу, перебіг захворювання був типовим і неускладненим, а терапія – приблизно однаковою або ідентичною. Інші АГТП, окрім лімфоміозоту, і препарати імунокоригувальної дії не використовувались.

АГТП лімфоміозот призначений для поліпшення дренажу лімфатичної системи при захворюваннях, що супроводжуються значною лімфаденопатією. Препарат застосовували за схемою: дітям віком до 1 року – по 8-10 крапель 2 рази на добу; віком від 1 до 3 років – по 15 крапель, від 3 до 6 років – по 20 крапель і від 6 років – по 25-30 крапель 2 рази на добу.

У результаті досліджень були виявлені наступні закономірності: у цілому діти, що отримували лімфодренажну терапію, одужували і виписувались із стаціонару дещо швидше, ніж діти контрольної групи (46,7 % дітей дослідної

групи перебували у стаціонарі протягом 2 тиж., у той час, як 43,3 % дітей контрольної групи одужували за 3 тиж.).

Враховуючи дію лімфоміозоту переважно на лімфатичну систему, його лімфодренажні властивості, ми досліджували саме ті прояви інфекційного мононуклеозу, що пов'язані з ураженням лімфатичної системи.

Було виявлено, що закладення носа менше 5 днів утримувалось у 34,8 % хворих контрольної групи проти 88,5 % – дослідної. Лімфаденопатія у дітей контрольної групи переважно спостерігалась протягом 2 тиж. (46,7 % хворих), а у 13,3 % – більше місяця. У дітей дослідної групи лімфаденопатія спостерігалась менше 1 тиж. у 66,7 %, у 26,7 % – до 2 тиж., довше 3 тиж. не було виявлено жодного випадку збереження симптому.

На підставі зазначеного вище ми вважаємо за доцільне на тлі базисної терапії включати в схему лікування дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз, АГТП лімфодренажної дії лімфоміозот за вказаною схемою, що дозволяє поліпшити загальний стан хворого, зменшити симптоми інтоксикації, прискорити регрес симптомів ураження лімфатичної системи.

**С.В. Хміль, Л.Р. Федорейко**

## **ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ПАПІЛОМАВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ**

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

Папіломавірусна інфекція людини є однією з найпоширеніших серед групи захворювань, що передаються статевим шляхом. Основними її клінічними проявами є аногенітальні бородавки та ураження шийки матки, які спричинюють як фізичний, так і психологічний та сексуальний дискомфорт. Крім того, актуальність цієї патології зумовлена відомою онкогенністю вірусів 16-го і 18-го типів, які є причиною значної частини злоякісних уражень шийки матки.

Жодний із сучасних методів не призводить до повного виліковування і не гарантує відсутності рецидивів. Більшість застосованих методів є місцевими, тобто скоріше протикондиломними, аніж противірусними. Неадекватна реакція імунної системи може бути причиною затяжного перебігу і рецидивів, а вплив на неї опосередковано сприятиме покращенню загального стану пацієнта та зменшенню місцевих проявів.

Було обстежено 126 жінок, з яких 30 – здорові, котрі сформували контрольну групу, а решта 96 – з виявленою папіломавірусною інфекцією генітальної локалізації. Усім проводили визначення показників загального імунітету – В- і Т-лімфоцитів та їх фракцій, імуноглобулінів. Для діагностики папіломавірусної інфекції використовували кольпоскопічне дослідження, при необхідності – біопсію з гістологічним дослідженням, діагноз верифікували за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

При аналізі отриманих даних у пацієнтів з папіломавірусною інфекцією було виявлено ознаки пригнічення імунної системи, переважно за рахунок



ураження клітинної ланки імунітету. Спостерігалось достовірне зниження загальної кількості лімфоцитів, а при аналізі їх субкласів виявилось, що причиною цього є зменшення кількості CD4+-клітин, тоді як зменшення CD8+-клітин було недостовірним. Порушення хелперної функції проявлялось і зниженням імунорегуляторного індексу, яке, проте, було незначним.

Показники гуморального імунітету свідчили про його активацію, оскільки збільшувалась кількість імуноглобулінів усіх класів. Найсуттєвіше зростав рівень IgG, інші типи імуноглобулінів змінювались незначно.

Залежно від проведеного лікування, пацієнти були розподілені на 3 групи: 1-а – отримувала лише місцеве лікування, колломак (29 осіб); 2-а – колломак і протекфлазид (32); 3-я – колломак, протекфазид і лаферон (35).

Препарат протекфлазид призначали одночасно зовнішньо і всередину в краплях за відповідною схемою. Лаферон використовували місцево, для обколювання шийки матки.

Клінічна ефективність лікування становила 68,96 % у 1-й групі (20 осіб), дещо більшою була у 2-й – 78,12 % (25) і найвищою – у 3-й групі, де сягала 94,29 % (33).

Що стосується параметрів імунної системи, то позитивні зміни були аналогічними. Так, у 1-й групі, що отримувала лише місцеве лікування, динаміка показників була незначною, а виявлені зміни – статистично недостовірними, хоча загальна кількість Т-клітин (CD3+) наближалась до показників контролю.

Зміни у 2-й групі були більш вираженими, особливо стосовно гуморального імунітету. Так, спостерігалось достовірне зниження рівня IgG порівняно з його вмістом до лікування; решта показників суттєво не різнилась із контрольними.

Найкращим був ефект від лікування у 3-й групі, де суттєво покращали всі найголовніші параметри імунітету – як клітинного, так і гуморального.

В.В. Чоп'як, Х.О. Господарська

### **ІМУНОТРОПНА ТЕРАПІЯ**

### **ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ В ЖІНОК**

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

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

За твердженням ВООЗ, цитомегаловірусна (ЦМВ) інфекція є “обличчям” інфекційної патології у 21-му сторіччі. В останні роки різко зросла роль ЦМВ-інфекції як одного з основних факторів невиношування вагітності. Перебіг цієї хвороби характеризується поліорганністю уражень, значними труднощами у діагностиці і лікуванні. Проблемність терапії пацієнток значною мірою пов'язана з активацією вірусу на тлі дефектів імунної відповіді, які знижують ефективність противірусних засобів. А тому оптимальною в лікуванні таких хворих є комбінація противірусних та імунотропних медикаментів.

Метою роботи було вивчити особливості впливу і перевірити лікувальну ефективність антицитомегаловірусного імуноглобуліну у пацієток з ЦМВ-інфекцією при різних типах порушення імунної відповіді.

Обстежено 35 жінок з обтяженим акушерським анамнезом – повторним невиношуванням вагітності в анамнезі. Основними методами верифікації діагнозу були імуноферментний аналіз (ЦМВ IgM та IgG) і полімеразна ланцюгова реакція (виявлення ДНК вірусу). Імунологічне обстеження проводили за допомогою моноклонових антитіл (визначення CD3, 4, 8, 16, 25). Концентрацію інтерлейкіну-2 (ІЛ-2) визначали імуноферментним методом, рівні імуноглобулінів класів А, М і G – за Манчіні.

У 24 жінок виявлені маркери реактивації хронічної ЦМВ-інфекції – поява ДНК вірусу і/або специфічного IgM. У всіх обстежених пацієток виявлені лабораторні ознаки ураження імунної системи: у 10 пацієток – за лімфоцитарним типом (чи комбіновані з виразним домінуванням лімфоцитарного), які склали 1-у групу, у 14 (2-а група) – комбіновані (переважно за гуморально-лімфоцитарним чи гуморально-інтерфероновим типами з домінуванням гуморального).

Усі жінки отримували вальтрекс по 3,0 г на добу протягом 14 днів. Відповідно до мети і завдання роботи 5 пацієток з 1-ї і 7 – з 2-ї груп додатково отримували антицитомегаловірусний імуноглобулін по 1,5 мл внутрішньом'язово 1 раз у 3 дні (усього на курс – 5 ампул). Решті 5 пацієткам з 1-ї і 7 – з 2-ї груп був окрім вальтрексу призначений ізопринозин по 50 мг/кг ваги протягом 20 днів.

Характерно, що в усіх 10 жінок 1-ї групи, крім позитивного результату на ДНК ЦМВ, виявляли специфічний IgM і високі показники специфічного IgG. При цьому в 6 пацієток з 2-ї групи на тлі позитивної ПЛР не виявили діагностичних титрів специфічного IgM, у 9 – IgG перевищував межу менше ніж у два рази, а ще у 2 – взагалі не визначався. Домінування часткових або повних серонегативних варіантів специфічної відповіді корелювало з гуморальним типом імунної недостатності.

Виявлено кращий клініко-імунологічний і вірусологічний ефект при використанні вальтрексу в поєднанні з антицитомегаловірусним імуноглобуліном. У 10 пацієток з 12 під впливом лікування перестали виявлятися ЦМВ ДНК і специфічний IgM уже через 1 міс. Таким чином, згадана схема високоефективна для лікування ЦМВ у жінок зі звичним невиношуванням вагітності, особливо у випадках серонегативної форми інфекції.

**Р.Б. Чхетіані, В.М. Фролов**  
**ІМУННІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ПЕРСИСТЕНТНУ**  
**ВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ, ЗУМОВЛЕНУ ВІРУСАМИ**  
**ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ І EPSTEIN-BARR, ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**

Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІД,  
Медичний університет, м. Луганськ

Однією з найбільш актуальних міждисциплінарних проблем клінічної й експериментальної медицини в сучасних умовах є хронічна персистентна вірусна інфекція змішаного генезу, зумовлена вірусами простого герпесу та *Epstein-Barr*. Особливо істотні проблеми пов'язані з рецидивним генітальним герпесом, оскільки ця патологія дуже негативно впливає на репродуктивну функцію, а в патогенетичному плані сприяє формуванню вторинних імунодефіцитних станів. За останні десятиліття зросла частота виявлення клініко-лабораторних синдромів, що тісно пов'язані з персистентною герпетичною інфекцією, таких як синдром підвищеної втомлюваності та синдром хронічної втоми. Тому досить важливим є уточнення патогенетичних механізмів розвитку загострення цієї інфекції та пошук патогенетично обґрунтованих препаратів для лікування даної патології.

Під наглядом знаходилося дві групи хворих – основна (58 осіб) і зіставлення (55). Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю, наявністю інфекції та її характером. Хворі основної групи отримували в комплексному лікуванні циклоферон у вигляді 12,5 % розчину по 2 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 5 днів поспіль, а потім у тому ж дозуванні через день ще 5 ін'єкцій препарату (усього 10 ін'єкцій). Пацієнти із групи зіставлення лікувалися лише за допомогою загальноприйнятих препаратів. У всіх хворих вивчали стан макрофагально-фагоцитарної системи (МФС) за допомогою визначення показників фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) периферичної крові: фагоцитарного індексу (ФІ), фагоцитарного числа (ФЧ), індексу атракції (ІА) та індексу перетравлення (ІП).

При проведенні імунологічного обстеження було встановлено, що до початку лікування у хворих обох груп (основної і зіставлення) відзначались однотипні зсуви імунологічних показників ФАМ, зокрема, суттєво знижувався ФІ в основній групі і в групі зіставлення у середньому в 1,8 разу щодо норми (відповідно до  $14,3 \pm 1,2$  і  $14,6 \pm 1,1$  при нормі  $26,5 \pm 2,0$ ,  $P < 0,01$ ); ФЧ зменшувалось в 1,8 разу в основній групі хворих (до  $2,2 \pm 0,1$ ) і в 1,7 разу – у групі зіставлення (до  $2,3 \pm 0,12$ ) при нормі  $4,0 \pm 0,1$ ,  $P < 0,01$ ; ІА був помірно зниженим – в обох групах в 1,3 разу (відповідно до  $11,1 \pm 0,6$  і  $11,6 \pm 0,5$  при нормі  $14,8 \pm 0,8$ ,  $P < 0,05$ ). У той же час відзначено суттєве зменшення ІП в основній групі у 2,1 разу – до  $12,1 \pm 0,8$ , у групі зіставлення – у 2,0 разу до  $12,5 \pm 0,8$  при нормі  $25,0 \pm 1,6$  ( $P < 0,001$ ). Таке суттєве зниження ІП свідчить про значне порушення процесів перетравлення поглинутих мікроорганізмів, тобто про незавершеність процесу фагоцитозу.

При повторному обстеженні хворих встановлено, що в пацієнтів основної групи, які в комплексному лікуванні отримували циклоферон, відмічалася чітка тенденція до нормалізації імунологічних показників, а саме підвищення ФІ до  $(24,9 \pm 1,8)$ , тобто до нижньої межі норми, нормалізація ФЧ і ІА, збільшення ІП також до нижньої межі норми. У хворих групи зіставлення також була відмічена позитивна динаміка щодо показників ФАМ, однак суттєво менше виражена, ніж у пацієнтів основної групи. Тому після завершення курсу лікування у хворих із групи зіставлення зберігалось вірогідне зниження ФІ

щодо пацієнтів основної групи –  $18,6 \pm 1,2$  і  $24,9 \pm 1,8$  відповідно ( $P < 0,05$ ), нижчі показники ФЧ –  $2,8 \pm 0,1$  і  $3,9 \pm 0,1$  ( $P > 0,05$ ), ІА –  $12,2 \pm 0,6$  і  $14,6 \pm 0,5$  ( $P = 0,05$ ), ІІ –  $18,1 \pm 1,3$  і  $23,3 \pm 1,5$  ( $P = 0,05$ ).

Отже, введення хворим з хронічною персистентною інфекцією змішаного генезу, зумовленою вірусами простого герпесу та *Epstein-Barr*, імуноактивного препарату циклоферону патогенетично обґрунтовано, оскільки сприяє нормалізації функціонального стану МФС.

В.І. Шуляк, О.М. Фірюліна, О.В. Анікіна  
**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ ЕФЕКТИВНОСТІ  
СТАНДАРТНОЇ ТА ІМУНОМОДУЛЮВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ  
У ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ**  
Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

До кінця 80-х років герпетична інфекція не розглядалася лікарями як досить серйозна патологія, що вимагає специфічної терапії, поглибленого обстеження і профілактичних заходів. У підгрупу  $\beta$ -герпесвірусів входить вірус Епштейна-Барр (ВЕБ), найбільш частим проявом якого є інфекційний мононуклеоз. Мішенню для вірусу є В-лімфоцити. У крові хворих знижена активність натуральних кілерів, антитілозалежна клітинна цитотоксичність, бласттрансформація В-лімфоцитів, продукція гетерофільних антитіл. Змінений інтерференогенез, при цьому фонові чи підвищені показники сироваткового інтерферону поєднуються з різко пригніченою здатністю імуноцитів виробляти  $\alpha$ - і  $\gamma$ -інтерферони. Визначається атипичний Т-лімфоцитоз. В остаточному підсумку власні В-лімфоцити стають мішенню для власних Т-лімфоцитів.

Досвід застосування противірусних та імуномодулювальних препаратів суперечливий і поки що не дозволяє зробити чіткий висновок про їхню ефективність при мононуклеозі.

Мета роботи – на основі аналізу клініко-лабораторних показників порівняти ефективність застосування різних препаратів, що володіють імуномодулювальною дією, і базисної терапії у хворих на інфекційний мононуклеоз.

Обстежено 105 хворих на інфекційний мононуклеоз із середньотяжким перебігом. Діагноз у 50,4 % випадків був підтверджений визначенням ДНК вірусу методом ПЛР у букальному зішкребку й сироватці крові. Як імуномодулювальну терапію застосовували циклоферон, протефлазид, ЕБ-імуноглобулін і комбінацію лаферону та циклоферону. Контрольну групу склали хворі, в яких імуномодулювальна терапія не застосовувалася. Результати дослідження ефективності різних методів лікування наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Ефективність різних методів лікування хворих на інфекційний мононуклеоз,  
 $M \pm m$

Тривалість симптому, доби	Метод лікування				
	Базисне	Циклоферон	Протефлазид	ЕБ-імуноглобулін	Лаферон і циклоферон
	n=30	n=20	n=12	n=8	n=35
Гарячка	5,4±2,5	6,5±3,0	7,7±4,8	9,0±4,1	7,5±3,5
Тонзиліт	4,6±1,6	5,8±1,8	6,3±2,6	6,8±2,7	6,0±2,0
Гепатомегалія	6,3±3,2	12,3±7,6	13,8±9,7	15,7±5,1*	14,4±7,2
Лімфаденопатія	6,0±2,3	8,0±4,7	10,5±5,6	10,6±4,5	11,9±6,4
Зникнення мононуклеарів	6,3±4,2	12,9±8,8	10,0±7,9	25,0±9,9*	9,0±4,0

\* – різниця достовірна порівняно з базисною терапією.

Як видно з результатів, наведених у таблиці, при застосуванні імуномодулювальних препаратів деякі клініко-лабораторні показники були вірогідно більшими порівняно з базисною терапією. Очевидно, зміни імунного статусу організму, спричинені ВЕБ-інфекцією, неоднозначні – поряд з явищами імунодефіциту має місце й активація імунної відповіді, у зв'язку з чим імуномодулювальна терапія може зробити несприятливий стимулювальний вплив на інфекційний процес.

О.О. Ярош, О.М. Гудим-Левкович  
**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ НЕЙРАЛГІНУ В ЛІКУВАННІ  
ПОСТГЕРПЕТИЧНОЇ НЕВРАЛГІЇ**

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського  
АМН України, Міський реабілітаційний центр нейроінфекцій клінічної лікарні  
№ 5, м. Київ

Постгерпетична невралгія (ПГН) є частою причиною невропатичного болю, який виникає невдовзі після завершення гострого періоду оперізувального герпесу. ПГН вважають біль, який триває понад 3 міс. після згасання гострих явищ герпетичної висипки. Частота його виникнення чітко збільшується з віком. При цьому залишається невирішеною проблема лікування ПГН. У таких хворих існуючий біль практично не реагує на традиційне медикаментозне лікування, що зазвичай включає призначення аналгетиків і нестероїдних протизапальних засобів. Ось чому пошук і впровадження у клінічну практику ефективних і безпечних для здоров'я знеболюючих лікарських препаратів в усуненні ПГН є актуальною проблемою.

Під нашим спостереженням знаходилось 23 хворих з ПГН, тривалість якої була від 6 міс. до 2 років. Переважали пацієнти похилого віку, зокрема 15 осіб

мали понад 65 років. До цього хворі тривалий час отримували різне лікування, яке включало як медикаментозні засоби, так і фізіотерапевтичні процедури. Разом з тим, майже в усіх хворих спостерігались рецидиви болю і побічна дія лікарських препаратів.

Нейралгін (габапентин) корпорації Фармасайнс за своєю структурою близький до  $\gamma$ -амінобутирової кислоти (GABA). Препарат зв'язується з певними ділянками кальцієвих каналів і моделює високий поріг потоку кальцію в нервових клітинах, що, ймовірно, пояснює його протибольовий ефект.

Мета роботи полягала в оцінці ефективності застосування нейралгіну в лікуванні ПГН. У зв'язку з цим, пацієнти були розділені на дві групи. Хворим 1-ї (основної) групи (13 осіб) призначали нейралгін. Лікування починали із застосування 300 мг нейралгіну з щоденним титруванням дози до 900 мг на добу в 3 прийоми. У подальшому, у разі необхідності, дозу препарату поступово підвищували з інтервалом у 3-5 днів, досягаючи бажаного результату упродовж 3, максимум 4 тиж. У процесі вивчення ефективності призначення нейралгіну в лікуванні ПГН використовували скорочений варіант опитувальника болю Мак Гілла (SF-MPQ), при якому хворі щодня оцінювали свої больові відчуття за 11-бальною шкалою (0 – відсутність болю, 10 – нестерпний біль, який можна собі уявити). Хворі 2-ї групи (контрольної, 10 осіб) отримували традиційне медикаментозне лікування, яке включало застосування анагетиків центральної дії (трамал, парацетамол), нестероїдних протизапальних засобів (диклофенак, кетонал), селективних інгібіторів ЦОГ-2 (моваліс, целебрекс) і фізіотерапевтичних процедур.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що вже впродовж першого тижня лікування під час прийому 900 мг нейралгіну на добу у хворих 1-ї групи, на відміну від 2-ї, спостерігалось помітне покращання, яке полягало в суттєвому зниженні середніх значень оцінки болю за бальною шкалою. Така тенденція зберігалась до кінця лікування, причому ефективними випадками вважались спостереження, за яких хворі до кінця дослідження відзначали зменшення больових відчуттів на 50 % і більше. Додаткова титрація нейралгіну від 1200 мг і до 1800 мг на добу і подальше нарощування дози були показані лише у випадках стійкого больового синдрому. На загал, дози у межах 1800-2400 мг на добу були ефективними і добре переносились хворими з інтенсивною та тривалою ПГН. За умови повільної титрації нейралгіну, починаючи від 300 мг і досягаючи 2400 мг на добу, у більшості випадків вдавалось уникати таких ускладнень, як запаморочення та сонливість. У разі виникнення побічних ефектів, останні були незначними і зазвичай згасали упродовж тижня від початку лікування.

У процесі лікування у 2 хворих з ПГН відзначалось зниження ефекту від застосування нейралгіну, що пояснювалось рецидивом оперізувального герпесу внаслідок реактивації латентної герпесвірусної інфекції та вимагало, у першу чергу, призначення повторного етіотропного лікування. Ось чому у випадках недостатньої дієвості препарату хворі з ПГН потребують детального обстеження на предмет можливого відновлення запального процесу.

Проведені попередні дослідження показали високу ефективність, надійність і безпечність застосування нейралгіну в лікуванні хворих з ПГН. При цьому відзначено покращання психо-емоційного стану, відновлення життєвого тону, соціальної активності та якості життя пацієнтів.

**С.П. Ясеновий, А.Д. Вовк**

## **КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ РОНКОЛЕЙКІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ**

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

Вірусні гепатити (ВГ) є традиційно тяжкою проблемою, яка далека від свого вирішення. У цілому в Україні за 5 років захворюваність на хронічні гепатити (ХГ) зросла на 76,6 %, на цироз печінки – на 75,6 %, поширення ХГ за цей період збільшилось у 2,2 разу (В.Ф. Москаленко і співавт., 2000). Поряд з досягненнями у вивченні етіології, епідеміології та клініки, як і раніше, інтимні механізми патогенезу, лікування хворих залишаються не до кінця вирішеним завданням. Відсутні обґрунтовані підходи до лікування хворих на хронічний вірусний гепатит (ХВГ). Надійного етіотропного лікування поки що немає, хіміопрепарати патогенетичної дії не знаходять загального визнання. Отже, пошуки засобів підвищення ефективності лікування є актуальними.

Зараз цитокінам приділяється особлива увага, тому що цитокінові препарати, поповнюючи дефіцит ендогенних регуляторів і ефекторних молекул імунної системи, мають замісні та універсальні індуктивні ефекти. Перевагою цитокінових препаратів перед іншими імуномодулювальними речовинами є те, що їх імунотропна активність багатofакторна і не вимагає для своєї реалізації значного часу. Більшість цитокінових препаратів не мають протипоказань для застосування.

З метою проведення імуномодулювальної терапії нами був застосований рекомбінантний інтерлейкін-2 людини – препарат ронколейкін (“Біофарма”, Київ). Ронколейкін є повним структурним і функціональним аналогом ендогенного інтерлейкіну-2. Ронколейкін виявляє імунокоригувальну активність, посилює протівірусний імунітет.

Під наглядом знаходилось 5 хворих, зокрема, на ХГС – 3, на цироз печінки як наслідок ХГВ і ХГС – 2. Серед хворих було 3 жінки і 2 чоловіки, середній вік їх становив  $(38,6 \pm 5,7)$  року. Тривалість захворювання була від 1 до 4 років, у середньому  $(2,3 \pm 0,9)$ . У хворих у сироватці крові визначали підвищену активність АлАТ більше ніж в 1,5 разу, RNA HCV, DNA HBV. Для лікування застосовано ронколейкін 0,5 мг (500000 ОД) сухої речовини, яку розчиняли у 2 мл фізрозчину і вводили внутрішньовенно крапельно у 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Препарат призначали двічі на тиждень, усього на курс 10 мг ронколейкіну. Під час лікування самопочуття хворих покращало. Ніхто з них не побажав припинити лікування. Реакцій на введення ронколейкіну не зареєстровано. Негативного впливу препарату на кількість еритроцитів,

лейкоцитів, тромбоцитів не відмічено. Після завершення курсу лікування отримано біохімічну, а також вірусологічну відповідь.

Отже, застосування ронколейкіну теоретично обґрунтовано, лікування добре переноситься хворими, не було відмічено побічної дії препарату, отримано непогані кінцеві результати. Слід зазначити значно меншу вартість курсу лікування, порівняно з інтерферонотерапією. Наша мета – продовжити вивчати дію ронколейкіну, розробити схеми лікування із застосуванням різних доз і шляхів введення препарату.

С.П. Ясеновий, В.І. Матяш, А.Д. Вовк  
**ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОФАНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ  
ГЕПАТИТИ В ТА С**

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

Противірусна терапія – провідний фрагмент етіопатогенетичної терапії хворих на хронічні гепатити, згідно сучасним стандартам, проводиться із застосуванням  $\alpha 2$ -інтерферону. Протипоказано призначати інтерферон хворим на автоімунні, алергічні та тяжкі соматичні захворювання. Не вирішено питання терапії хворих з цирозом печінки і наркоманів. Важливий аспект лікування – побічна дія інтерферонів. У зв'язку з необхідністю пошуку оптимальних схем лікування з урахуванням індивідуальних особливостей хворого, було відібрано 10 хворих на ХГС і 4 – на ХГВ, з них 10 чоловіків та 4 жінки віком від 16 до 64 років, середній вік склав  $(35,7 \pm 18,6)$  року.

У хворих у сироватці крові виявляли РНК вірусу гепатиту С, ДНК вірусу гепатиту В, HBsAg, анти-HBcor IgM і/або IgG, анти-HCV IgM і/або IgG, підвищення активності АлАТ в 1,5 разу вище нормального рівня. Генотип 1b РНК вірусу гепатиту С виявили у 7 хворих, 3a – у 3. У 5 пацієнтів визначались антинуклеарні антитіла та антитіла до двоспіральної ДНК. 2 хворих були ін'єкційними наркоманами. У 2 пацієнтів було діагностовано цироз печінки, синдром портальної гіпертензії, асцит. 4 хворих “не відповіли” на терапію інтерфероном. Для лікування було застосовано препарат імунофан – регуляторний тимічний пептид.

Клітинами центрального органу імунітету, вилючкової залози, продукуються гормони Т-системи імунітету. Пептидні гормони тимусу контролюють ріст і розвиток лімфоїдних клітин периферичної імунної системи внаслідок їх прямої дії й впливу на продукцію медіаторів імунітету. Вивчення взаємовідносин цих тимопоетинів, які отримані методом екстракції тканини тимусу, виявило, що їх специфічна активність реалізується однією активною ділянкою з 32-36 амінокислот. Гексапептид структурної формули аргініл- $\alpha$ -аспартил-лізил-валіл-тирозил-аргінін (імунофан) виявився активнішим за тактивін в 1000 разів.

Хворим призначали 1,0 мл 0,005 % розчину імунофану підшкірно 1 раз у три дні, курсова доза 10,0 мл. Оцінку результатів дослідження проводили



впродовж усього терміну лікування хворих. З 2-го тижня лікування спостерігалось зменшення ознак астенизації, диспепсичних і больових проявів. Оцінка гематологічних показників на фоні лікування засвідчила, що зміни основних показників крові, зокрема лейкограми, були незначними. На фоні лікування імунофаном реєструвалось підвищення активності АлАТ у межах  $(32,6 \pm 9,3)$  %. Через два тижні після завершення лікування відмічено нормалізацію активності АлАТ.

Після завершення курсу лікування імунофаном спостерігалось зниження кількості РНК вірусу гепатиту С у сироватці крові на 38,7 %. У хворого на ХГВ результат ПЛР був від'ємним. Попереднє лікування цього хворого інтерфероном і ламівудином було неефективним. Дослідження рівня імуноглобулінів у сироватці крові методом ІФА показали, що коливання анти-НСV IgG незначні, у той же час концентрація анти-НСV IgM збільшилася в 1,8 разу. Не виявлено побічної дії препарату у хворих з автоімунним синдромом, підвищення титру антинуклеарних антитіл не відмічалось. Продовжується спостереження за хворими, яких лікували, враховуючи те, що термін дії імунофану складає 3-4 міс.

Зважаючи на результати лікування хворих на ХГВ і ХГС імунофаном, варто зазначити, що стан хворих покращився. Відзначено зменшення цитолітичного синдрому і синдрому імунного запалення. Виявлено можливість застосування імунофану у хворих, яким протипоказана інтерферонотерапія. Продовжується вивчення терапевтичного ефекту препарату і розробка схем терапії.

## **ЛІКУВАЛЬНІ ТЕХНОЛОГІЇ ПРИ БАКТЕРІЙНИХ ХВОРОБАХ**

**І.М. Андрущенко, М.І. Краснов, К.В. Юрко, О.В. Морозова  
ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ПОЛІДЕКАНІТ**

## ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Медичний університет, м. Харків

Безперечними є успіхи в розробці і впровадженні етіотропних засобів проти збудників гострих кишкових інфекцій. Однак вони не дають підстав для оптимізму, оскільки побічна їх дія з формуванням дисбіозів і вторинних імунодефіцитних станів часто ускладнює початковий успіх хіміотерапії. Виникнення резистентних до застосовуваних препаратів форм збудників також стало неприємним компонентом терапії гострих кишкових інфекцій.

Для скорочення тривалості прийому і зменшення разової дози антибіотика додатково застосовували кишковий антисептик полідеканіт разовою дозою 3,0 г 2 рази впродовж доби; курс лікування тривав до нормалізації клінічних показників (температура тіла, загальний стан і виражена регресія кишкових розладів).

Препарат полідеканіт має виражену антимікробну дію, добре переноситься хворими (гранули в одноразових пакетах по 3 г з діючою рідиною нітазол 0,5 % і допоміжною рідиною, що містить сорбінову кислоту, декаметоксин, гліцерин, NaCl, пектин, кукурудзяний крохмаль, дрібнокристалічну целюлозу, цукрову пудру), розроблений Державним науковим центром лікарських засобів м. Харкова.

При гострих бактерійних діареях хворим призначали протягом 3 днів ампіцилін чи амоксицилін дозою 250 мг 4 рази на добу і гранули полідеканіту по 3 г 2 рази на добу (розчинивши вміст пакету в 1/4 склянки теплої води) або норфлораксацин дозою 200 мг 2 рази на добу і гранули полідеканіту.

Було обстежено 60 хворих віком від 16 до 50 років з діагнозом сальмонельоз, гастроентеритна форма середньої тяжкості, шигельоз, колітна форма середньої тяжкості, і гострий гастроентероколіт, зумовлений умовно-патогенними ентеробактеріями. У хворих на сальмонельоз була виділена *S. enteritidis*, гостра дизентерія була зумовлена *S. flexneri 2a* і гострий гастроентероколіт – *Enterobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris* та *Klebsiella pneumoniae*. Хворих на сальмонельоз було 35 осіб, на гостру дизентерію – 13 і на гострий гастроентероколіт – 12. Хворі були поділені на дві групи: 1-а приймала терапію згідно запропонованого способу, а 2-а – терапію норфлораксацином по 400 мг 2 рази на добу, ампіциліном або амоксициліном по 500 мг 4 рази на добу протягом 4 діб. За часом госпіталізації, віком, статевим складом обидві групи були рівноцінними. Порушення нормоценозу кишок при бактеріологічному дослідженні калу до початку терапії не мали різниці в обох групах.

Запропонований спосіб лікування призводив до зменшення тривалості (у днях) діарейного (1-а –  $4,1 \pm 0,3$ , 2-а –  $4,8 \pm 0,6$ ), больового (1-а –  $3,5 \pm 1,2$ , 2-а –  $4,2 \pm 0,7$ ) та інтоксикаційного (1-а –  $4,0 \pm 0,3$ , 2-а –  $4,5 \pm 0,2$ ) синдромів. При використанні запропонованого способу терапії у хворих на гострі кишкові інфекції не спостерігалось значних змін у біоценозі кишок (кількість збудника у Іг КУО/г), порівняно з тими, яких лікували норфлораксацином, ампіциліном і

амоксициліном: *Bifidobacterium spp.* (1-а –  $9,6 \pm 1,1$ , 2-а –  $9,3 \pm 1,2$ ), *Lactobacterium spp.* (відповідно  $9,2 \pm 1,1$  і  $8,3 \pm 1,2$ ), *E. coli lac(+)* ( $6,1 \pm 2,4$  і  $5,8 \pm 1,4$ ), *E. coli lac(-)* ( $6,2 \pm 2,2$  і  $6,2 \pm 2,2$ ), *K. pneumoniae* ( $4,2 \pm 1,3$  і  $2,4 \pm 0,3$ ), *Protens spp.* ( $4,2 \pm 1,3$  і  $2,4 \pm 0,3$ ), *Enterobacter spp.* ( $4,1 \pm 1,5$  і  $2,3 \pm 0,4$ ).

Таким чином, застосування препарату полідеканіту в комплексному лікуванні хворих на бактерійні діареї дозволяє зменшити разову та курсову дозу антибактерійних засобів, що запобігає розвитку побічної дії цих препаратів.

І.М. Баскаков

## **ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ ЦИКЛОФЕРОНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЧЕРЕВНИЙ ТИФ**

Медичний університет, м. Луганськ

У сучасних умовах черевний тиф (ЧТ) поширений не лише у країнах, які розвиваються, але і в економічно розвинутих, в яких спостерігаються як спорадичні захворювання, так і локальні спалахи черевнотифозної інфекції. Незважаючи на великий вибір антибактерійних препаратів, частота розвитку рецидивів і ускладнень ЧТ, а також реконвалесцентного та хронічного бактеріоносійства *S. typhi* залишається досить великою. Тому досить важливим питанням для клінічної практики є пошук нових препаратів для лікування хворих на ЧТ. Нашу увагу привернула можливість використання у комплексному лікуванні циклоферону.

Під наглядом знаходилося дві групи пацієнтів зі встановленим діагнозом ЧТ, підтвердженим бактеріологічно. Основна група включала 67 хворих, які в комплексному лікуванні додатково отримували циклоферон у вигляді 12,5 % розчину внутрішньом'язово по 2 мл 1 раз на добу через день (усього 7-10 ін'єкцій). Хворі групи зіставлення (61) отримували лише загальноприйняте лікування. При аналізі показників клітинної ланки імунітету до початку лікування у хворих на ЧТ обох груп були однотипні зрушення з боку імунологічних показників, які проявлялися Т-лімфопенією, зменшенням кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів (CD4+), імунорегуляторного індексу (ІРІ) – коефіцієнту CD4+/CD8+, показника РБТЛ з ФГА. Так, загальна кількість Т-лімфоцитів у хворих обох груп до початку лікування була в середньому в 1,3 разу меншою за норму, кількість CD4+-клітин – в 1,4 разу, ІРІ – в 1,3 разу, показник РБТЛ з ФГА – в 1,5 разу. Також відзначалось зниження функції макрофагально-фагоцитарної системи (МФС), в основному, за рахунок зниження таких показників: фагоцитарне число (ФЧ), фагоцитарний індекс (ФІ), індекс атракції (ІА) та індекс перетравлювання (ІП). Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у хворих на ЧТ у розпалі захворювання підвищувався за рахунок найбільш патогенних середньо- і дрібномолекулярних фракцій. При дослідженні концентрації прозапальних цитокінів встановлено, що рівень ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-2 підвищувався щодо норми і залежав від тяжкості перебігу захворювання та наявності ускладнень. Одночасно відзначався

дисбаланс у системі інтерферогенезу, що проявлялося зниженням індукованої продукції  $\alpha$ - та  $\gamma$ -інтерферонів.

Використання в комплексному лікуванні хворих на ЧТ основної групи циклоферону забезпечило суттєву позитивну динаміку досліджуваних імунологічних показників: відзначалися нормалізація як відносного, так і абсолютного вмісту загальної популяції Т-лімфоцитів (CD3+), їхнього субпопуляційного складу, підвищення ІРІ і показника РБТЛ; поряд з цим підвищувалися показники ФАМ до норми майже в усіх хворих; рівень ЦІК знижувався і в 67 % хворих основної групи досягав верхньої межі норми. У групі зіставлення, хоча і відмічалася деяка позитивна динаміка з боку зазначених вище імунологічних показників, однак параметри клітинного і гуморального імунітету значно відрізнялися від норми і достовірно – від аналогічних показників у хворих основної групи.

Відзначено також позитивний вплив циклоферону на рівень цитокінів. Так, у порівнянні з групою зіставлення у хворих основної групи у стадії ранньої реконвалесценції достовірно знижувався рівень прозапальних цитокінів, нормалізувався стан системи інтерферогенезу. Позитивний вплив циклоферону на імунологічні показники у хворих на ЧТ основної групи супроводжувався клінічною ефективністю, що проявлялося зменшенням періоду інтоксикації та відсотка розвитку ускладнень, відсутністю рецидивів ЧТ і хронічного бактеріоносійства.

Таким чином, використання циклоферону як імуноактивного препарату при лікуванні хворих на ЧТ патогенетично обґрунтоване.

Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська, А.Г. Трефаненко,  
В.Б. Миндреску, Ю.О. Падурару

### **ПЕЛОДЕКС У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА АНГІНУ**

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Значний рівень захворюваності на ангіну, особливо серед осіб молодого віку, часте виникнення повторних захворювань, нерідко з розвитком пара- і метатонзиллярних ускладнень, вимагають глибокого вивчення патогенетичних механізмів цієї патології, пошуків нових методів і засобів терапії. Вибір антибактерійних препаратів утруднений як зростаючим рівнем антибіотикорезистентності мікробів, так і великою вартістю препаратів. Тому при ангінах доцільним є ширше використання протизапальних засобів місцевої дії.

Метою роботи було вивчити клінічну ефективність і вплив на імунний статус та фагоцитарну активність нейтрофілів (ФАН) комплексного лікування хворих на ангіну з використанням пелодексу – бальнеологічного препарату, виготовленого на основі грязі лиману Куяльник з широким спектром дії, у тому числі і антисептичною, який рекомендований для місцевого лікування при запальних процесах, зокрема при ринітах, гайморитах.

Обстежено 56 хворих віком від 18 до 29 років, з них чоловіків – 33, жінок – 23. Клінічна картина ангіни в обстежених хворих була типовою і характеризувалася синдромом загальної інтоксикації, місцевими запальними змінами мигдаликів, регіонарним лімфаденітом. Фолікулярну ангіну діагностовано у 19 пацієнтів, лакунарну – у 37, перебіг хвороби середньої тяжкості – у 38 осіб, тяжкий – у 18. Усі хворі були обстежені лабораторно (на початку хвороби і через 6 днів лікування) з визначенням показників клітинної і гуморальної ланок імунітету та ФАН, а також дослідженням бактерійної флори з поверхні мигдаликів. На початку захворювання відмічено зменшення загального числа Т-лімфоцитів, Т-хелперів/індукторів, зниження імунорегулювального індексу (ІРІ) – Т-хелпери/Т-супресори, підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), ФАН при певному зниженні клінічного ефекту. У хворих з тяжким перебігом ангіни імунологічні зміни, як і зміни ФАН, визначалися більш істотними. Стрептококова етіологія ангіни встановлена у 39 (67 %), стрепто-стафілококова – у 17 (23 %) хворих.

Для аналізу клінічної ефективності пелодексу хворі були розділені на дві групи – основну (33 пацієнти) і групу зіставлення (23), рандомізовані за віком, статтю, клінічними формами і тяжкістю перебігу хвороби.

Хворі обох груп отримували загальноприйняте лікування (антибіотики, дезінтоксикаційні, протизапальні, антигістамінні засоби тощо); пацієнти основної групи додатково полоскали ротоглотку теплим водним розчином пелодексу в розведенні 1:2 4 рази на добу впродовж 5 днів.

У результаті клінічного спостереження і лабораторних досліджень у динаміці встановлено, що при включенні в комплексну терапію пелодексу в пацієнтів основної групи швидше (у середньому на  $(2,1 \pm 0,3)$  дня) зникали як місцеві прояви ангіни (больовий синдром, нальоти на мигдаликах, їх набряк і гіперемія, лімфаденіт), так і явища загальної інтоксикації, не відмічено паратонзиллярних ускладнень, порівняно з контрольною групою.

Спостерігався позитивний вплив комплексного лікування і на імунний стан: підвищення вмісту Т-лімфоцитів, Т-хелперів/індукторів, ІРІ, однак різниця між цими показниками у пацієнтів основної і контрольної груп не була достовірною. Під впливом пелодексу відмічено істотне підвищення ФАН на завершальній фазі фагоцитозу з одночасним зниженням у крові рівня ЦІК, припиненням виділення патогенних мікроорганізмів з поверхні мигдаликів.

Отримані результати клінічного спостереження і лабораторного дослідження свідчать про протизапальну дію пелодексу, позитивний вплив на перебіг ангіни, підвищення резистентності організму хворих, що робить доцільним його застосування в комплексній терапії цього захворювання.

О.П. Бойчук, Б.М. Дикий, В.Ф. Пюрик, О.Я. Пришляк  
**ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ КВЕРЦЕТИНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ  
ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ**  
Медична академія, м. Івано-Франківськ

Сальмонельоз займає важливе місце в етіологічній структурі гострих діарейних захворювань. Патогенез недуги пов'язують, насамперед, із ендотоксином. Він спричинює різноманітні порушення гомеостазу, зокрема, місцевих і загальних захисних механізмів, стимулюючи моноцити, макрофаги, нейтрофіли, еозинофіли, ендотеліоцити до продукції цитокінів, які виступають медіаторами системної запальної відповіді та імунітету при інфекційній патології. Ендотоксин також володіє прооксидантною дією, тому знижує резистентність тканин, прискорюючи процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) мембранних структур. При цьому виснажується активність антиоксидантної системи організму.

У зв'язку з цим викликає зацікавленість дослідження рівня прозапальних і протизапальних цитокінів – туморнекротизуючого фактора- $\alpha$  (ТНФ- $\alpha$ ) та інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) – у хворих на сальмонельоз під впливом лікування із застосуванням препаратів біофлавоноїду кверцетину – корвітину і гранул кверцетину виробництва ЗАТ НВЦ “Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод” (Україна).

Обстежено 42 особи віком від 14 до 65 років, хворих на сальмонельоз. Діагноз підтверджено бактеріологічним і серологічним методами дослідження.

В основну групу увійшло 26 пацієнтів, яким при госпіталізації на фоні базисної терапії призначали корвітин і гранули кверцетину. Гранули кверцетину призначали всім хворим на легкі, середньотяжкі та тяжкі форми сальмонельозу без вираженого блювання. Препарат вживали по 2 г 3 рази на день впродовж 7-10 днів. Гранули розчиняли на  $\frac{1}{2}$  склянки теплої води, випиваючи їх за 20-30 хв до їди. Корвітин призначали усім хворим на тяжкі форми захворювання із вираженим блюванням. Препарат вводили внутрішньовенно крапельно впродовж 30-45 хв згідно розробленої нами схеми: 1-а доба – по 0,25 г в 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду 2 рази з інтервалом 12 год, 2-3-я доби – по 0,25 г 1 раз на день. У подальшому продовжували курс лікування гранулами кверцетину по 2 г 3 рази на день до 7-10 днів.

Контрольну групу становили 16 хворих на сальмонельоз, які отримували базисну терапію (фуразолідон, панкреатин, сорбент, сольові розчини).

Визначення рівня цитокінів ТНФ- $\alpha$  та ІЛ-4 у периферичній крові хворих проводили за стандартизованою імуноферментною методикою з використанням наборів реагентів ЗАТ “Вектор-Бест” (м. Новосибірськ, Росія). Усі обстеження виконували при поступленні хворих у стаціонар і повторно через 8-11 днів.

У результаті проведених досліджень на початку захворювання було встановлено достовірне підвищення рівня ТНФ- $\alpha$  у хворих на сальмонельоз у середньому до  $(75,42 \pm 4,93)$  пг/мл і зниження рівня ІЛ-4 до  $(4,11 \pm 0,18)$  пг/мл, порівняно з нормою –  $(12,53 \pm 0,96)$  і  $(5,31 \pm 0,64)$  пг/мл відповідно ( $P < 0,05$ ). Показники ТНФ- $\alpha$  зростали відповідно до тяжкості захворювання, а показники ІЛ-4, навпаки, зменшувалися – від легкого до тяжкого перебігу.

Після проведеного лікування в групі хворих, які отримували препарати кверцетину, відзначили нормалізацію показників ТНФ- $\alpha$  та ІЛ-4. У той же час у

групі з базис-терапією у частини пацієнтів показники цитокінів залишалися ще зміненими: ТНФ- $\alpha$  – до  $(29,57 \pm 1,64)$  пг/мл, ІЛ-4 – до  $(4,36 \pm 0,29)$  пг/мл ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, у хворих на сальмонельоз зафіксовано достовірне підвищення рівня прозапального цитокіну ТНФ- $\alpha$  і зниження рівня протизапального цитокіну ІЛ-4. Застосування препаратів кверцетину (корвітину і гранул кверцетину) у комплексному лікуванні хворих на сальмонельоз сприяє нормалізації вмісту цитокінів сироватки крові.

Л.С. Бондарев, Г.І. Салонікіді, О.А. Чебаліна, М.М. Кліса  
**АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПРАВЕЦЬ**  
Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Вивчено ефективність лікування трьох груп хворих на правець: 26 пацієнтів, яких спостерігали в 1959-1961 рр.; 32 – у 1962-1966 рр. і 46 – у 1999-2003 рр. У перших двох групах були особи приблизно однакового вікового складу: 25,9 % – до 16 років; 25,9 % – від 41 до 60 і 27,6 % – старше 60 років. У третій групі молодих людей не було: 4 – віком від 41 до 50 років, 3 – від 51 до 60, 20 – від 61 до 70 і 19 – старше 70 років. Зміна вікового складу хворих – наслідок вакцинального процесу, що охопив в основному дітей і молодих людей. Частота і характер побутових травм, що стали вхідними воротами для збудника, протягом останніх десятиліть не змінилися.

Істотно змінилися принципи серотерапії, запроваджено нові методи інтенсивної терапії та протисудомні препарати. У 1-й групі середня доза протиправцевої сироватки (ППС) складала 280 тис. АО, а початкова – 120-150 тис. АО. Крім того, хворим вводили сірчаноокислу магnezію, а на висоті судом – аміназин, використовували хлоралгідрат. У другій групі лікування включало ППС дозою 150-200 тис. АО, сірчаноокислу магnezію, седуксен і так звану “літичну суміш” (2,5 % розчину аміназину 1,0 мл, 2 % розчину промедолу 1,0 мл; 1 % розчину димедролу 1,0 мл) 3-4 рази на добу, правцевий анатоксин по 2,0 мл до введення ППС. Хворі, які ввійшли у третю групу, отримували однократно ППС (500 МО/кг) чи людський протиправцевий імуноглобулін (6 мл), сибазон чи гаммаоксимаcляну кислоту. 13 пацієнтів були переведені на ШВЛ після трахеостомії на тлі міорелаксації тубокурарином чи ардуроном. Усі хворі отримували антибіотики і дезінтоксикаційну терапію.

Летальність у 1-й групі складала 25,0 %, у 2-й – 12,5 %, у 3-й – 45,7 %. Зниження дози ППС негативно не впливало на тривалість симптомів і перебіг захворювання.

Оскільки 1-а і 2-а групи хворих за віковим складом й основними клінічними характеристиками були рівноцінними, можна відзначити значну терапевтичну ефективність застосованої у 2-й групі хворих “літичної суміші”. Найтяжчий перебіг і висока летальність відзначені в 3-й групі хворих, серед яких переважали люди похилого віку. Незважаючи на застосування комплексу сучасних методів лікування, у половини цих хворих правець ускладнився

пневмонією, у всіх виникли пролежні. На відміну від хворих, які ввійшли в перші дві групи, що померли від асфіксії на висоті судомного синдрому, у 18 хворих 3-ї групи, смерть наступила на тлі гострого набряку мозку і легень, у 2 – внаслідок гострої судинної недостатності, практично в усіх захворювання ускладнилося пневмонією і міокардитом.

Л.С. Бондарєв, О.А. Чебаліна, М.М. Кліса  
**КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ПРИ КЛІЩОВОМУ СИСТЕМНОМУ  
БОРЕЛІОЗІ**

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Протягом останніх років відзначено помітне розширення ареалу розповсюдження системного кліщового бореліозу (КБ). До 2001-2002 рр. ми спостерігали окремих хворих, які інфікувалися в різних областях України. З 2003 р. поряд з помітним збільшенням кількості хворих на КБ, укушених кліщами під час перебування в Криму, Сумській, Київській областях, місті Києві, областях Західної України, спостерігали 30 хворих на КБ, які нікуди не виїжджали за межі Донецької області. Тільки 30 % зверталися в клініку в початковому періоді хвороби з первинними проявами типової мігруючої еритеми і різними ознаками загального токсикозу. Інші надходили в стаціонар у пізніші строки з ураженнями нервової системи: менінгіт (2), менінгоенцефаліт (4), енцефаломієліт (2), полірадикулоневрит (2), ішіорадикуліт (4); ураженнями суглобів: стійкі артралгії (3), артрити (2); ураженнями серця: міокардит (2), кардіалгія (1). У 6 хворих були поєднані ураження серця (міокардит з АВ-блокадою, задишкою, екстрасистолія) і суглобів (артрит колінних і променевоzap'ясних суглобів, стійкі артралгії), шкіри (атрофічний дерматит в ділянці нижніх кінцівок). У частині випадків розвиток органних уражень поєднувався з повторними еритематозними висипаннями на шкірі.

Про початкові симптоми захворювання, що проявлялися еритемними висипаннями, які передували ураженням нервової системи й опорно-рухового апарату, можна було судити лише за даними анамнезу. Деяким хворим у початковому періоді помилково діагностували алергічний дерматит, бешиху чи еризипелюїд. У таких випадках амбулаторно проводилося лікування напівсинтетичними пеніцилінами і антигістамінними препаратами. Причому 7 хворим етіологічний діагноз був встановлений лише через рік після початку захворювання. У всіх випадках діагноз КБ підтверджено за допомогою РПГА і/чи виявленням специфічних Ig.

Хворі, які госпіталізовані в клініку в початковому періоді КБ, отримували доксициклін чи пеніцилін разом з антигістамінними препаратами, аскорбіновою кислотою, вітаміном Є протягом трьох-чотирьох тижнів. У 6 пацієнтів, які отримували таку терапію, через 1,5-3 міс. виник рецидив, який проявився артралгіями. При ураженні серця, нервової системи та артритів проводили лікування цефалоспоринами (цефтриаксон 2-4 г на добу) протягом трьох тижнів разом з нестероїдними протизапальними препаратами, анаприліном (при



екстрасистолії), кардіопротекторами. При виражених артритях використовували крім антибіотикотерапії нестероїдні протизапальні препарати, а місцево – компреси з диоксидином, новокаїном і диклофенаком. Хворим з багатомісячним безперервним чи рецидивним перебігом захворювання крім антибактерійних і протизапальних препаратів призначали імунокоригуючу терапію (імунофан, циклоферон).

Л.М. Вовк

## ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У НОСІЇВ ДИФТЕРІЙНОЇ ПАЛИЧКИ

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

Загальновідомо, що однією з форм дифтерійної інфекції є носійство. Наукова і практична думка щодо питання носійства при дифтерійній інфекції пройшла довгий шлях еволюції – від твердження, що носійство є тимчасовим перебуванням *C. diphtheria* (*C.d.*) у ротоглотці людини, до констатації того факту, що серед так званих носіїв *C.d.* виявляють великий прошарок хворих з легким перебігом основного патологічного процесу в ротоглотці, але з можливими ускладненнями різного ступеня тяжкості.

Тактика ведення хворих з дифтерією в клініці інфекційних хвороб НМУ, розташованої на базі центральної міської лікарні м. Києва, є дуже виваженою щодо встановлення заключного діагнозу бактеріоносійства *C.d.* Підставами для такого діагнозу ми вважаємо: відсутність будь-яких катаральних явищ і підвищення температури тіла як мінімум за 3 тиж. до бактеріологічного дослідження, відсутність клінічних змін у стані хворого на момент вступу і під час перебування в стаціонарі, відсутність змін у загальному аналізі крові, нормальні показники серцевих ензимів, відсутність електрокардіографічних змін, сталий титр анитоксичних антитіл протягом 14 днів. Проблема ефективної санації носоротоглотки таких осіб, на жаль, не вирішена остаточно до сьогоднішнього дня, а роль носія дифтерійної палички залишається актуальною як джерела розповсюдження інфекції та підтримання епідемічного процесу.

Нами проаналізовано ефективність застосування антибактерійної терапії (АБТ) у 97 пацієнтів із заключним діагнозом бактеріоносійства *C.d.* 57 (58,76 %) осіб (група А) були обстежені амбулаторно за епідеміологічними показаннями, у 40 (41,23 %) хворих (група Б) дифтерійна паличка виділена при профілактичному обстеженні. Тип *gravis* частіше зустрічався серед групи А – у 41 (71,92 %) випадку, серед пацієнтів групи Б переважав тип *mitis* – у 27 (67,50 %) випадках. Не виявлено достовірної різниці щодо токсигенності штамів серед хворих групи А – 31 (54,38 %) штам був токсигенним, 26 (45,61 %) – нетоксигенним,  $P \leq 0,01$ . У пацієнтів групи Б частіше був виявлений нетоксигенний штам – у 29 (78,37 %). Супровідна хронічна ЛОР-патологія була у 32 (56,14 %) хворих з групи А і у 29 (78,37 %) – групи Б. Переважали діагнози хронічного

тонзиліту – у 26 (42,62 %) пацієнтів, хронічного фарингіту – в 11 (18,03 %), осіб з видаленими мигдаликами було 18 (29,50 %). При вступі супровідна мікрофлора була виявлена в 14 (24,56 %) хворих з групи А і у 24 (60,00 %) хворих з групи Б,  $P \leq 0,01$ .

Пацієнти отримували АБТ у середньотерапевтичній дозі не менше ніж 5 діб препаратами, до яких була чутлива дифтерійна паличка (еритроміцин, тетрациклін, ампіцилін). АБТ вважали ефективною, коли контрольне бактеріологічне обстеження, проведене двічі через 2 дні після її закінчення, мало негативний результат. Таких випадків серед пацієнтів групи А було 49 (85,96 %). Значно менше їх було серед хворих групи Б – лише 12 (30,00 %) осіб. Найчастіше повторно при бактеріологічному обстеженні виділявся нетоксигенний штам типу *mitis* в осіб з хронічною ЛОР-патологією – у 22 (61,11%). Повторні курси АБТ призначали з урахуванням чутливості збудника, однак неефективним курс АБТ виявився двічі або тричі у 7 (7,21 %) хворих, усі вони були з групи Б. Ефективність призначеної АБТ щодо супровідної мікрофлори була досить високою серед пацієнтів обох груп – у 92 (94,84 %) осіб при контрольному обстеженні ріст супровідної мікрофлори не відзначався.

АБТ у стандартних рекомендованих дозах можна визначити як досить ефективну для санації носіїв дифтерійної палички. Певна різниця в ефективності АБТ серед осіб груп А і Б, можливо, пояснюється тим, що особи групи А були справжніми транзиторними носіями дифтерійної палички, на слизовій оболонці носоротоглотки не встиг сформуватися новий біоценоз, тому швидко було досягнуто мікробіологічного видужання. Серед пацієнтів групи Б переважали особи з хронічною ЛОР-патологією, термін співіснування макроорганізму і дифтерійної палички встановити навіть приблизно неможливо, а між мікрофлорою слизової оболонки ротоглотки та дифтерійною паличкою встановилися певні стосунки.

Отримані дані спонукають до більш глибоких досліджень щодо визначеності терміну “бактеріоносійство”, можливо розробки нових лабораторних критеріїв цього поняття.

В.В. Гебеш, О.М. Дегтяренко, Ю.О. Сухов, О.В. Мельник, П.В. Чегусов,  
О.В. Гебеш, В.Г. Бичек, Л.О. Волевач

## **ЕТІОТРОПНА І ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА СЕПСИС**

Медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Для зупинення цитокинового “спалаху” і синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) у хворих на сепсис різної етіології вчасно повинно бути призначене адекватне етіотропне та патогенетичне лікування з використанням ефективних стартових етіотропних препаратів відповідно регіональному пейзажу чутливості потенційних збудників хвороби, фармакокінетиці і доступності засобу. Таким вимогам відповідає фторхінолон третього покоління лефлоцин вітчизняного виробництва.

Нами досліджена ефективність лефлоцину в комплексному лікуванні 25 хворих на сепсис. Крім інтракорпоральної детоксикації ентеросгелем при синдромі поліорганної недостатності призначали методи екстракорпоральної детоксикації – гемосорбцію, гемодіаліз, плазмасорбцію, плазмаферез та інші.

Етіологія сепсису була наступною: стафілококова – у 9, стрептококова – у 5, псевдомонадна – у 2, ешерихіозна – у 3, сальмонельозна – у 4 і менінгококова – у 2.

Лефлоцин призначали по 500 мг внутрішньовенно 2 рази на добу, у 5 хворих – у поєднанні з карбапенемами. Для дезінтоксикації, нормалізації кислотно-лужного стану, водно-електролітного балансу, енергетичного забезпечення, стимуляції функції нирок, зняття внутрішньочерепної гіпертензії, покращання мікроциркуляції призначали реосорбілакт внутрішньовенно крапельно по 600 мл на добу.

З метою імунокорекції застосовували протекфлазид по 10 крапель 3 рази на добу протягом 4 тижнів, гропрінозин по 50 мг на 1 кг маси хворого протягом 5 днів, імуноглобулін нормальний людини, що містить порівняно високі титри антитіл до основних збудників інфекційних хвороб, внутрішньовенно крапельно по 100 мл протягом 5 днів. Інтракорпоральну детоксикацію забезпечували ентеросгелем по 15 г 3 рази на добу протягом 10-14 днів. Для корекції дисбактеріозу призначали біфі-форм по 1 капсулі 2 рази в день впродовж 14 днів, ніфуроксазид по 200 мг 4 рази на добу протягом 5-7 днів.

Застосування лефлоцину в комплексі з препаратами патогенетичної дії супроводжувалось порівняно швидкою регресією основних проявів хвороби: зменшувались ознаки загальної інтоксикації, слабості, ознобу, пітливості, покращувався апетит, нормалізувалися розміри печінки і селезінки, поліпшувалась функція серцево-судинної системи, легенів, нирок та інших органів.

При активації у хворих на сепсис герпетичної інфекції доцільно призначати гропрінозин, що має протівірусні та імуностимулювальні властивості. Застосування гропрінозину у 7 хворих на сепсис супроводжувалось пригніченням реплікації збудників, що підтверджують результати вірусологічних, серологічних та імунологічних досліджень.

У 12 хворих на сепсис застосовували протекфлазид, що супроводжувалось швидшим одужанням, підвищенням рівня Т- і В-лімфоцитів (CD3+, CD4+), вмісту  $\alpha$ - і  $\gamma$ -інтерферонів.

У хворих на сепсис з будь-якою локалізацією первинного септичного вогнища, особливо після масивної етіотропної терапії, розвивається виражений дисбактеріоз кишок різної етіології, у зв'язку з чим призначали біфі-форм, ніфуроксазид у поєднанні з ентеросгелем, полізімами, імуномодуляторами. Після проведеного курсу лікування спостерігалось повне відновлення кишкової мікрофлори.

Таким чином, лефлоцин є ефективним стартовим препаратом етіотропної дії в комплексному лікуванні хворих на сепсис різної етіології.

В.В. Гебеш, О.В. Мельник, О.М. Дегтяренко, Ю.О. Сухов  
**КОРЕКЦІЯ ДИСБАКТЕРІОЗУ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ  
НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ**

Медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Важливе місце в терапії хворих на гострі кишкові інфекції належить нормалізації мікрофлори кишечника і підвищенню її колонізаційної резистентності. Враховуючи те, що дисбактеріоз кишечника є одним із факторів патогенезу гострих кишкових інфекцій і розвивається у 50-95 % хворих, необхідно проводити корекцію і нормалізацію мікробіоценозу біопрепаратами, починаючи з гострого періоду хвороби, у комплексі з антибактерійною і патогенетичною терапією. Однак більшість відомих бактерійних препаратів не можуть застосовуватись водночас з антимикробними засобами. Фармакологічні характеристики біфі-форму і хілак-форте, які дають можливість одночасного їх застосування з етіотропними препаратами, зумовили наш вибір.

Нами були проаналізовані результати застосування в комплексному лікуванні хворих на гострі кишкові інфекції пробіотику біфі-форм і пребіотику хілак-форте. Обидва препарати призначали з першого дня лікування протягом 14 днів. Біфі-форм отримували 17 хворих по 1 капсулі 3 рази на день, хілак-форте – 15 пацієнтів дозою 40-50 крапель 3 рази на добу. Контрольну групу склали 10 осіб, яким призначали базисну терапію. Усі пацієнти груп порівняння приймали однакоє етіотропне і патогенетичне лікування – пероральну і парентеральну регідратацію, препарати групи фторхінолонів, каопектат, полізими, спазмолітики, імуномодулятори. Перебіг сальмонельозу і шигельозу був середньої тяжкості і тяжким.

Показниками ефективності лікування були термін зникнення основних клінічних проявів захворювань, нормалізація слизової оболонки товстої кишки (за даними ректороманоскопії), частота розвитку і ступінь дисбактеріозу товстого кишечника.

Як показали результати дослідження, застосування в комплексному лікуванні хворих біопрепаратів біфі-форму або хілак-форте, порівняно з контролем, призвело до швидшого (на 1-3 дні) зникнення больового синдрому, спазму кишечника, метеоризму, патологічних домішок у випорожненнях, відзначалась тенденція до зменшення тривалості симптомів інтоксикації, швидше нормалізувались частота і характер випорожнень. Застосування біфі-форму та хілак-форте супроводжувалось поліпшенням і відновленням складу мікрофлори кишечника. Ці зміни проявлялись у збільшенні кількості біфідобактерій і лактобактерій, загальної кількості кишкової палички, ентерококів, а також зникненням представників умовно-патогенної флори, гемолізуючих кишкових паличок, що вплинуло на зменшення частоти виникнення і ступінь вираження дисбактеріозу в реконвалесцентному періоді.

Після проведеного курсу лікування біфі-формом дисбактеріологічні порушення залишались у  $(23,5 \pm 10,3)$  %, а після застосування хілак-форте – у  $(40,0 \pm 12,6)$  % хворих. У той же час, у досліджених контрольної групи в

ранньому реконвалесцентному періоді відновлення мікрофлори не наступало, дисбактеріоз кишечника відзначався у  $(90,0 \pm 9,5) \%$  ( $P < 0,01$ ). Нами також встановлено, що застосування біопрепаратів сприяє репаративним процесам і нормалізації слизової оболонки товстої кишки. Під час лікування проявів побічної дії хілак-форте і біфі-форму нами не виявлено.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що призначення біопрепаратів біфі-форму або хілак-форте в гострому періоді хвороби в комплексі з етіотропною та патогенетичною терапією ГКІ призводить до швидкого зникнення клінічних симптомів захворювань, зменшення ступеня і частоти дисбактеріозу кишечника.

В.В. Гебеш, Ю.О. Сухов, О.М. Дегтяренко, О.В. Мельник, В.В. Рахуба  
**НОВІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ  
В ЛІКУВАННІ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

Медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Відома висока ефективність застосування різних ентеросорбентів у комплексному лікуванні хворих на гострі кишкові інфекції, що спричинені різними патогенними та умовно-патогенними збудниками. Ентеросорбенти мають дезінтоксикаційну, протидіарейну дію, а також адсорбують патогенні мікроорганізми (бактерії та віруси) і їх токсини. Застосування ентеросорбентів (ентеросгель, силлард та ін.) при лікуванні хворих на кишкові інфекції сприяє їх швидшому одужанню. Але досі залишається не вивченим вплив ентеросорбції на один з найбільш важливих механізмів розвитку запальних процесів, їх припинення та одужання хворого – підвищення рівня прозапальних цитокінів (“цитокіновий спалах”) і дисбаланс про- і протизапальних цитокінів. На думку багатьох авторів, саме зменшення рівня прозапальних цитокінів і відновлення порушеного балансу цих груп цитокінів призводить до нормалізації функцій органів і систем та одужання хворого (Д.К. Морисон, С.Е. Буклин, 1997; В.В. Гебеш, 1997; О.Ф. Возіанов і співавт., 1998 та ін.). Досі не було публікацій, присвячених вивченню впливу рівня цитокінів на перебіг і наслідки гострих кишкових захворювань.

Нами було проведено дослідження рівня різних цитокінів (інтерлейкінів 4, 10, 2, 6, ІФН), залежно від тяжкості перебігу хвороби, терміну тривалості клінічної симптоматики. Також був досліджений вплив різних методів лікування на строки регресу клінічних проявів хвороби і вірогідність повного одужання хворих на кишкові захворювання різної етіології. Застосування в комплексній терапії 155 хворих на кишкові інфекції сучасного вітчизняного ентеросорбенту ентеросгель дозволяє скоротити строки стаціонарного лікування на  $(2,4 \pm 0,4)$  доби, а також досягнути швидшої елімінації збудників хвороби на  $(2,2 \pm 0,6)$  доби порівняно із застосуванням сучасних вуглецевих ентеросорбентів. Також більш швидко було досягнуто нормалізації рівня прозапальних цитокінів:  $(8,4 \pm 1,0)$  дня проти  $(14,7 \pm 1,1)$  дня в контрольній групі,

і балансу про- та протизапальних цитокінів –  $(12,6 \pm 2,1)$  і  $(28,2 \pm 2,5)$  дня відповідно.

Таким чином, ентеросгель у комплексній аферентно-еферентній терапії хворих на кишкові інфекції забезпечує інтракорпоральну детоксикацію, нормалізує вміст прозапальних інтерлейкінів (ІЛ-1 та ін.), покращує функцію імунної системи, печінки, нирок, кишок та інших органів.

Побічної дії ентеросгелю, повторного бактеріовиділення гомологічних штамів збудників, а також розвитку хронічних запальних процесів кишечника у реконвалесцентів, у лікуванні яких у гострому періоді застосовували цей препарат, не спостерігали.

О.М. Домашенко, Л.П. Растунцев, О.О. Слюсар, А.О. Мантула,  
Н.В. Пойдун, Н.І. Кузнецова

### **ЛІСТЕРІОЗ: НЕТИПОВІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ**

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Поширення лістеріозу має повсюдний характер з тенденцією до збільшення захворюваності в останні роки. Є думка вважати лістеріоз типовою опортуністичною інфекцією у ВІЛ-інфікованих, онкологічних хворих, вагітних, немовлят.

Під нашим спостереженням у 2004 р. було 3 пацієнти (2 чоловіки, 1 жінка), котрим був встановлений діагноз лістеріозу. Хворі – мешканці міста. Захворювання реєструвались влітку і восени. У 2 пацієнтів відмічені хронічні захворювання: виразкова хвороба шлунка, а також хронічний гепатит С без реплікації вірусів і загострення. При збиранні епідеміологічного анамнезу встановлено, що 1 хворий пив некип'ячене молоко і куштував сирий фарш, інший – регулярно їв шаурму. У третьому випадку, у хворої 50 років, епідеміологічні дані були відсутні.

Особливостями захворювання у жінки були тривала 20-денна гарячка, що передувала розвитку менінгеального симптомокомплексу, психічні розлади, правобічний геміпарез, бульбарний синдром, двобічна пірамідна недостатність, помірно виражені менінгеальні ознаки. При дослідженні спинномозкової рідини відмічався незначний плеоцитоз ( $17-110-39$  клітин в 1 мкл) з переважанням лімфоцитів (82-63-95 %), вміст білка коливався від 1,425 до 0,538 г/л, рівень глюкози і хлоридів був нормальним. У крові кількість лейкоцитів була  $(9,9-7,1) \times 10^9$  /л, спостерігались паличкоядерний зсув (27-12 %), виражена лімфопенія (6-12 %), збільшена ШОЕ (55-36 мм/год). Моноцитоз був відсутнім. У розпалі захворювання виявлені гострий нефрозонефрит і тяжкий міокардит. При бактеріологічному дослідженні крові виділена *Listeria monocytogenes*. На тлі потужної патогенетичної терапії хвора отримувала протягом 6 днів максимум 2 г на добу, потім протягом 11 днів – ампіцилін 8-6 г на добу. Швидка позитивна динаміка відмічена після призначення ампіциліну.

У пацієнта Б., 27 років, лікаря, захворювання маніфестувало симптомами однобічного ретробульбарного невриту з подальшою гектичною лихоманкою,

вираженою інтоксикацією, кашлем з гнійно-кров'янистим мокротинням, артритом плечового суглоба, нетривалою діареєю, катаральним тонзилітом, значною лімфаденопатією, збільшенням печінки. Були виключені пневмонія, ерсиніоз, мікоплазмоз, ЦМВ- і ВІЛ-інфекція, хламідіоз, зараження вірусом Епштейна-Барр (ЕБВ).

Хворий Т., 27 років, госпіталізований з підозрою на ерсиніоз, діагноз котрого ґрунтувався на наявності гарячки, екзантеми, діареї, лімфаденопатії, катарального запалення ротоглотки, збільшення печінки і селезінки. В аналізі крові: нормоцитоз, ШОЕ 6 мм/год, моноцити 6 %, атипові мононуклеари – 9 %. Додатково обстежений на наявність ВІЛ, ЕБВ, ЦМВ, токсоплазмозу, кишкових захворювань. В обох випадках діагноз лістеріозу був підтверджений серологічно (РНГА в парних сироватках 1:200 ++++). Лікування проведено амоксиклавом 2 г на добу в поєднанні з гентаміцином 160 мг на добу до 10-14-го дня нормальної температури.

Таким чином, поліморфні клінічні прояви лістеріозу у більшості випадків унеможливають первинну діагностику цього захворювання. Виявлення лістеріозу доцільно здійснювати за алгоритмом діагностики менінгітів, включаючи серозні, або гарячок неясної етіології. Швидкий клінічний ефект у лікуванні хворих на лістеріоз був отриманий після призначення амоксиклаву, ампіциліну у поєднанні з аміноглікозидами.

І.І. Зельоний

## **ІМУННІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНІ ФОРМИ БЕШИХИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**

Медичний університет, м. Луганськ

Зараз відзначається чітка тенденція до зростання частоти ускладненого перебігу бешихи, у тому числі з розвитком гнійно-запальних процесів. Це сприяє значному подовженню термінів лікування, нерідко повторним оперативним втручанням, розвитку хронічної лімфовенозної недостатності, що з часом зумовлює істотне обмеження працездатності людини. Як відомо, при бешисі відзначається порушення імунологічного гомеостазу, тобто для пацієнтів з ускладненим перебігом хвороби характерний вторинний імунодефіцит. Таким чином, при лікуванні цього захворювання необхідно враховувати імунологічні порушення і призначати в комплексному лікуванні імуноактивні препарати.

Під нашим наглядом знаходилося 88 пацієнтів віком від 37 до 56 років з ускладненими формами бешихи. Усіх хворих розподілили на дві групи: основну – 46 пацієнтів і групу зіставлення – 42 пацієнти. Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю, клінічним перебігом захворювання. Пацієнти основної групи в комплексному лікуванні отримували циклоферон по 2 мл 12,5 % розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 5 днів поспіль, а потім у цій же дозі 1 раз на добу через день ще 5 ін'єкцій (усього 10 ін'єкцій) і препарат рослинного походження тропонорм по 20-30 крапель на півсклянки води всередину 3 рази на

добу протягом 15-20 діб поспіль. Хворі із групи зіставлення отримували лише загальноприйняте лікування.

До початку лікування в обстежених хворих як основної групи, так і групи зіставлення були однотипні зміни імунологічних показників, які характеризувалися Т-лімфопенією, дисбалансом субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, переважно зі зниженням кількості циркулюючих у периферичній крові Т-хелперів (CD4+) і суттєвим зменшенням імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+, підвищенням концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦК), переважно за рахунок зростання вмісту найбільш токсичних середньо- і дрібномолекулярних фракцій. Так, до початку лікування кількість Т-лімфоцитів (CD3+) в обстежених хворих була знижена у відносному підрахунку в 1,5 разу ( $P < 0,01$ ), а в абсолютному – в 1,6 разу ( $P < 0,001$ ). Число Т-хелперів знижувалося в основній групі в 1,3 разу у відносному підрахунку і в 1,4 разу в абсолютному ( $P < 0,01$ ). При цьому кількість Т-супресорів в обох групах зберігалася в межах норми. Виходячи з цього імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ в обох групах був вірогідно зниженим ( $P < 0,01$ ). Концентрація ЦК у сироватці крові у хворих основної групи складала ( $3,28 \pm 0,09$ ) г/л, що було в середньому в 1,7 разу більше за норму ( $P < 0,001$ ); у групі зіставлення цей показник склав ( $3,16 \pm 0,11$ ) г/л, тобто був в 1,7 разу вищим за норму ( $P < 0,001$ ). Отже, в обох групах обстежених хворих до початку лікування відмічався чітко виражений імунодефіцитний стан, переважно за відносним супресорним варіантом, а також суттєве підвищення концентрацій ЦК, що свідчило про наявність імунотоксикозу.

При повторному обстеженні, після завершення курсу лікування, було встановлено, що в основній групі, яка отримувала в комплексному лікуванні циклоферон і тропонорм, відзначалась практично повна нормалізація імунологічних показників. У пацієнтів основної групи підвищилася загальна кількість Т-лімфоцитів, нормалізувався їхній субпопуляційний склад, у результаті чого імунорегуляторний індекс підвищився до нижньої межі норми, поряд з цим зменшилася кількість ЦК. У групі зіставлення відмічалася деяка тенденція до нормалізації досліджуваних імунологічних показників, однак позитивна динаміка була суттєво менше вираженою, ніж у хворих основної групи.

Таким чином, використання циклоферону і фітопрепарату тропонорму у комплексному лікуванні хворих з ускладненими формами бешихи патогенетично обґрунтовано, так як сприяє нормалізації імунологічних показників і збереженню тривалої клінічної ремісії захворювання.

І.З. Карімов, П.С. Аршинов, Н.Г. Лось-Яценко, О.А. Одинець, А.О. Дегтярьова,  
О.А. Козловський, Л.Г. Кузнецова

### **ЗАСТОСУВАННЯ БЕМІТИЛУ В ЛІКУВАННІ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ СЕРЕДНЬОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ**

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



Одне з центральних місць в етіологічній структурі діарейних захворювань займає сальмонельоз. Епідеміологічна ситуація щодо захворюваності на сальмонельоз в Україні визначається зараз як несприятлива і як така, що має тенденцію до погіршення.

Терапія хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ) істотно обмежена через розширення резистентності збудників до антибіотиків, хіміопрепаратів, а також розвиток дисбактеріозу, лактазної недостатності, зростання ризику формування хронічних захворювань кишок. Більше того, при лікуванні гастроінтестинальних форм сальмонельозу використання антибактерійних препаратів не показане.

Ґрунтуючись на цьому припущенні, ми застосували для лікування хворих на сальмонельоз середнього ступеня тяжкості препарат бемітил (bemithyli) – 2-етилтіобензимідазола гідробромід моногідрат, який володіє вираженою антиоксидантною, мембраностабілізуючою та антигіпоксичною дією.

Метою нашої роботи було дати оцінку ефективності призначення цього препарату хворим на сальмонельоз зі середньотяжким перебігом.

Для вивчення клінічної ефективності бемітилу на базі 1-го і 2-го інфекційних відділень 7-ї міської лікарні м. Сімферополя було обстежено 58 осіб віком від 17 до 58 років, хворих на сальмонельоз середнього ступеня тяжкості. У комплексну терапію основної групи (25 хворих) був включений бемітил, контрольну групу (33 особи) склали хворі, яким проводилася тільки традиційна терапія, що включала дезінтоксикацію, регідратацію, антибактерійні, ферментативні засоби, пробіотики, ентеросорбенти. Хворих включали в дослідження рандомізовано в міру надходження в стаціонар і встановлення попереднього діагнозу сальмонельоз середнього ступеня тяжкості. В обох групах хворі за статтю і віком розподілялися рівномірно. Клінічний діагноз виставляли на підставі клініко-епідеміологічних і бактеріологічних даних.

Хворим основної групи бемітил призначали по 1 таблетці (0,25 г) 3 рази на добу або по 2 таблетки 2 рази перорально після прийому їжі курсом 4-6 днів. Ефективність лікування оцінювали шляхом зіставлення в обох групах регресу симптомів інтоксикації, дегідратації, біохімічних показників, що відображають окисну мобілізацію білків (ОМБ) і перекисне окислення ліпідів (ПОЛ).

Забір крові у хворих здійснювали в гострому періоді захворювання (у першу добу перебування в стаціонарі), у динаміці і в період реконвалесценції. Інтенсивність ОМБ у сироватці крові визначали на підставі реакції взаємодії окислених амінокислотних залишків білків з 2,4-динітро-фенілгідразином (2,4-ДНФГ) при довжині хвилі 370 нм. Визначення в сироватці крові малонового діальдегіду (МДА) проводили за допомогою реакції з тіобарбітуровою кислотою спектрофотометрично. Для математичної обробки даних використовували методи описової статистики, Т-критерій Стюдента для парних порівнянь і деякі методи непараметричної статистики.

У групі хворих, які отримували комплексну терапію із застосуванням бемітилу, зникали спрага, сухість слизових, зменшувалися частота (з 6-10 до 3-4 разів за добу) і об'єм випорожнень, відновлювався діурез на 2-у добу

( $2,0 \pm 0,5$ ), а в контрольній групі – ближче до 3-ї ( $2,9 \pm 0,5$ ). У всіх хворих основної групи регресували блювання до ( $1,8 \pm 0,4$ )-ї доби, діарея – до ( $4,2 \pm 0,8$ )-ї, підвищена температура тіла – до ( $3,8 \pm 0,7$ )-ї доби, а в контрольній групі – до ( $2,5 \pm 0,4$ )-ї, ( $5,3 \pm 1,7$ )-ї і ( $5,1 \pm 0,9$ )-ї відповідно. Усі хворі основної групи до ( $3,7 \pm 1,2$ )-ї доби відзначали зменшення або зникнення метеоризму, болю у животі, тоді як у контрольній групі ці симптоми утримувались довше – до ( $4,3 \pm 1,6$ )-ї доби.

Порівняльний аналіз біохімічних показників у пацієнтів відповідно до особливостей проведеного лікування показав, що у групі хворих, у комплексне лікування яких був включений бемітил, спостерігалися більш виражена і швидша нормалізація показників, що відображають рівень ОМБ і ПОЛ. Ці показники особливо динамічно знижувалися в перші 3-4 доби в групі хворих, яким у комплекс лікування був включений бемітил – ОМБ на 38 %, ПОЛ на 33 %), у той час як у контрольній групі – відповідно на 22 і 18 %.

У середньому тривалість курсу антибактерійної терапії в основній групі склала ( $4,5 \pm 1,3$ ) доби, а в контрольній – ( $5,9 \pm 1,9$ ) доби. Тривалість перебування хворих основної групи у стаціонарі була ( $7,3 \pm 1,9$ ) ліжко-дня, а групи порівняння – ( $8,7 \pm 2,1$ ), і загальноклінічні показники в основній групі при виписці в цілому були більш наближені до нормальних.

Таким чином, використання бемітилу в комплексній терапії сальмонельозу середнього ступеня тяжкості сприяє швидшому зменшенню проявів інтоксикаційного синдрому і потенціює регрес дегідратації, що призводить до швидшого клінічного одужання, скорочення тривалості курсу антибактерійної терапії і перебування їх у стаціонарі. Препарат бемітил необхідно застосовувати в комплексній терапії хворих з підозрою на сальмонельоз у ранній стадії захворювання, що забезпечує швидше зниження інтенсивності процесів пероксидації ліпідів і підвищення ефективності лікування.

В.М. Козько, Г.І. Граділь, Н.О. Нікітіна, Д.В. Кацапов, О.Є. Бондар,  
О.І. Могиленець

**ЗАСТОСУВАННЯ РЕГУЛЯТОРНОГО ПЕПТИДУ ІМУНОФАНУ  
В ЛІКУВАННІ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ  
З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ**

Медичний університет, м. Харків

Пневмонія є найчастішою причиною смерті серед інфекційних захворювань і займає 6-е місце серед усіх причин смерті в США. Принципових змін у зниженні смертності від пневмонії за останні десятиріччя не спостерігається. Сформувались закономірності перебігу пневмонії, що пов'язано з тяжкістю і розвитком ускладнень (плевриту та абсцесу легень). Частіше спостерігаються випадки полісегментарного ураження легень, зберігається тенденція до генералізації інфекційного процесу. Частина хворих III та IV груп негоспітальної пневмонії (НП) виписуються зі стаціонару в стадії

неповного клінічного одужання. Показники функції зовнішнього дихання не завжди контролюються перед випискою хворого.

При розвитку НП на тлі ГРВІ, у зв'язку зі схильністю вірусів цієї групи до ураження лімфоїдної тканини, можлива імуносупресія і модифікація імунної відповіді хворого. Серед етіологічних факторів негоспітальної пневмонії домінує *S. pneumoniae*. При ретроспективному аналізі клінічних даних 23 хворих на НП, які були госпіталізовані в палати інтенсивної терапії обласної клінічної лікарні, померло 8 (34,78 %). Вік хворих був від 17 до 45 років, домінуючий етіологічний фактор – *S. pneumoniae*.

В Україні, з урахуванням досягнень доказової медицини, виданий наказ МОЗ № 499, що регламентує роботу лікаря стосовно діагностики та лікування пневмонії. У хворих III групи, які госпіталізуються у стаціонар, можливими збудниками є *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, атипові збудники, грамнегативні бактерії. Серед хворих IV групи, котрі госпіталізуються у відділення інтенсивної терапії з тяжким перебігом НП, переважають *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Legionella spp.*, *S. aureus*, *Pseudomonas spp.*

При інфекційному запаленні в умовах гіперпродукції медіаторів різке збільшення концентрації цитокінів спричинює кількісні і функціональні зміни імунокомпетентних клітин, посилення продукції активних метаболітів кисню призводить до прямої пошкоджуючої їх дії. У цих умовах антибактерійна активність клітин імунної системи часто не дає належного результату. Можливе зниження ефективності дії антибіотиків на тлі пригніченої імунореактивності, кінцева елімінація збудника є результатом дії факторів імунітету (Р.М. Хаїтов, Б.В. Пінегін, 2000).

Синтетичний гексапептид імунофан належить до імунорегуляторних пептидів 4-го покоління. Дія імунофану спрямована тільки на клітини з різкими змінами параметрів метаболічної і функціональної активності, він також володіє імунорегуляторною, гепатопротекторною та інактивуючою дією до вільнорадикальних і перекисних сполук. Враховуючи зниження ефективності антибіотикотерапії при лікуванні хворих на НП IV групи, застосування регуляторних пептидів, зокрема імунофану, може бути доцільним.

В.М. Козько, Д.В. Кацапов, Г.І. Граділь, Н.О. Єкімова,  
Л.М. Височина, О.І. Могиленець

### **РАЦІОНАЛЬНА АНТИБАКТЕРІЙНА ТЕРАПІЯ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ**

Медичний університет, Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

В Україні за період 1998-2001 рр. захворюваність на пневмонію склала 4,3-4,7 на 1000 населення, смертність – 10,0-13,3 на 100 тис. населення, тобто 2-3 % від загальної кількості хворих.

Мета роботи – проаналізувати ефективність антибактерійної терапії за даними клініко-лабораторних показників хворих на негоспітальну пневмонію на тлі грипу та інших ГРВІ, які лікувались в ОКІЛ м. Харкова в 1998-2004 рр.

Обстежили 27 хворих на негоспітальну пневмонію, які перебували на лікуванні в ОКІЛ у 2004 році. Антибактерійну терапію проводили згідно з наказом № 499. Групу порівняння склали 54 хворих у період 1998-1999 рр.

За тяжкістю перебігу негоспітальної пневмонії переважали хворі другої (48,1 %) і третьої (44,4 %) групи. Спостерігався здебільшого гострий початок захворювання, пацієнтів госпіталізували в стаціонар найчастіше на 2-7-у добу від початку хвороби – 81,5 %. Переважало ураження верхніх дихальних шляхів на декількох рівнях, синдромально – у вигляді ринофаринготрахеобронхіту (19,1 %) і фаринготрахеобронхіту (16,8 %), ларингіту (5,3 %).

За даними етіологічної діагностики (РІФ), переважали віруси: парагрип (41,2 %), аденовіруси (23,6 %) і респіраторно-синцитіальний вірус (17,7 %). У 47,1 % випадків визначали вірусно-бактерійні асоціації.

Розвиток пневмонії супроводжувався появою задишки більш 20 за 1 хв у 70,4 % хворих, сухих хрипів (48,1 %), ослабленого дихання над вогнищем запалення (81,5 %), крепітації (63,0 %), ослаблення перкуторного звуку (92,6 %) і вологих хрипів (48,1 %).

Рентгенологічно найчастіше визначалось ураження правої легені (64,1 %), у 51,9 % хворих – крупновогнищевого характеру, у 29,8 % – плевральна реакція. У 17,6 % пацієнтів діагностовано часткові і субчасткові вогнища, дрібновогнищевий характер спостерігався в 13,0 % випадків.

За результатами бактеріологічного обстеження мокротиння виявлено: *Streptococcus pneumoniae* – у 29,4 % випадків, *S. viridans* – у 10,6 %, *S. anhaemoliticus* – у 7,1 %, *S. epidermidis* – у 10,6 %, *K. pneumoniae* – у 5,9 %, *Staphylococcus aureus* – у 4,7 %, *E. coli* – у 3,5 %, *E. aerogenes*, *P. vulgaris* і *P. mirabilis* – у 3,6 % випадків, гриби роду *Candida* – у 9,4 % випадків. У 14,1 % хворих визначали бактерійні асоціації. У всіх хворих спостерігався нейтрофільний лейкоцитоз, у середньому  $(10,3 \pm 0,8) \times 10^9$  /л, прискорення ШОЕ до  $(26,7 \pm 2,3)$  мм/год.

Хворим основної групи призначали ступінчасту терапію з використанням аугментину у вигляді монотерапії чи в комбінації (22,2 %) з макролідами. Добова доза складала 2,4-3,6 мг на 1 кг маси тіла при внутрішньовенному введенні (2-3 рази на добу), після досягнення клінічного ефекту – пероральний прийом 650 мг двічі на добу. Тривалість парентеральної терапії аугментином складала  $(3,3 \pm 0,1)$  дня, у цілому –  $(10,5 \pm 0,1)$  дня. У хворих основної групи спостерігалась швидша регресія симптомів інтоксикації: підвищеної температури тіла, слабості, плеврального болю, задишки. Відзначалась менша тривалість вислуховування вологих і сухих хрипів, крепітації, порівняно з контролем.

Отже, хворі на грип і ГРВІ, ускладнені негоспітальною пневмонією, потребують госпіталізації в стаціонар як такі, що мають модифікуючі фактори. Серед збудників негоспітальної пневмонії переважає *S. pneumoniae*, однак часті також вірусно-бактерійні і бактерійні асоціації, що повинно враховуватись при виборі антибактерійних засобів для емпіричної терапії.

Застосування захищених амінопеніцилінів разом з клавулановою кислотою (аугментин) як ступінчастої терапії у хворих на негоспітальну пневмонію, що ускладнює грип і ГРВІ, дозволяє досягти скорочення тривалості основних клінічних симптомів пневмонії порівняно з контролем.

В.М. Козько, Я.І. Копійченко  
**ПРИНЦИПИ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ЛЕПТОСПИРОЗУ**  
Медичний університет, м. Харків

У 2004 р. у Харківській області зареєстровано підвищення захворюваності на лептоспіроз. Ця хвороба характеризується різноманітністю клінічних форм, тяжкістю патологічного процесу, ураженням життєво важливих органів і систем. Лікувальна тактика при лептоспірозі спрямована, перш за все, на знищення збудника. Тому слід враховувати ефективність антибіотиків щодо лептоспір і здатність препаратів створювати терапевтичну концентрацію, насамперед, у нирках, де найдовше зберігаються лептоспіри і спричиняють рецидиви захворювання.

Мета – розробка принципів антибіотикотерапії при лептоспірозі.

Під нашим наглядом знаходилось 49 хворих на лептоспіроз. Діагноз встановлювали на підставі епідеміологічних даних, клінічних проявів хвороби і підтверджували серологічно у реакції мікроаглютинації лептоспір. Частіше етіологічним фактором захворювання була *L. hebdomadis*. У 42 (85,7 %) хворих захворювання перебігало у жовтяничній формі, у 7 (14,3 %) – у безжовтяничній. Середньотяжкий перебіг відмічався у 36 (73,5 %) хворих, тяжкий – у 8 (16,3 %), легкий – у 5 (10,2 %). Серед ускладнень хвороби зареєстровано менінгіт, гостру ниркову, серцево-судинну недостатність, ДВЗ-синдром. Летальність склала 4,1 %.

Встановлено, що більшість хворих госпіталізовано у стаціонар на 6-10-й день хвороби. Третина з них на догоспітальному етапі отримувала препарати пеніцилінового ряду (пеніцилін, ампіцилін, ампіокс), переважно перорально. Належного ефекту не спостерігалось. При госпіталізації стартовим препаратом вибору був ампіцилін дозою 1,0 г 4-6 раз на добу внутрішньом'язово і внутрішньовенно. Доза, кратність і шлях введення препарату визначалися тяжкістю хвороби. При легкому перебігу на 7-10-й день прийому ампіциліну відмічались покращення стану хворих, нормалізація температури тіла. Лише в 1 хворого після відміни антибіотиків на 5-й день зареєстровано рецидив хвороби.

При середньотяжкому перебігу лептоспірозу після прийому ампіциліну протягом 7-9 днів зменшувалися симптоми інтоксикації, але в половини хворих температура тіла утримувалася на субфебрильних цифрах. У 5 хворих при відміні антибіотиків спостерігали рецидиви хвороби. У подальшому антибіотикотерапію проводили цефалоспоринами III покоління (цефтриаксон, цефотаксим та ін.) і фторхінолонами (норфлуксацин, офлуксацин, ципрофлуксацин та ін.). Після призначення цих препаратів на 2-3-й день відмічались нормалізація температури тіла і значне покращення стану хворих.

При тяжкому перебігу застосування ампіциліну або ампіоксу було неефективним, тому стартовими препаратами були цефалоспорины III покоління та фторхінолони. Крім того, відзначено, що раннє призначення антибіотиків (3-4-й день) сприяло легшому перебігу хвороби і швидкому одужанню.

Таким чином, застосування препаратів пеніцилінового ряду доцільне при легкому і середньотяжкому перебігу лептоспірозу. При тяжкому перебігу і рецидивах захворювання необхідно призначати цефалоспорины III покоління і фторхінолони. Раннє призначення антибіотиків сприятливо впливає на перебіг лептоспірозу.

В.М. Козько, М.І. Краснов, К.В. Юрко, І.М. Андрущенко, О.В. Морозова

### **КЛІНІКО-МІКРОБІОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ ГОСТРОГО ШИГЕЛЬОЗУ ПРОБІОТИКАМИ**

Медичний університет, м. Харків

Під нашим спостереженням знаходилось 72 хворих на гострий шигельоз. У 56 (77,8 %) пацієнтів виділено *S. flexneri 2a*, а у 16 (22,2 %) – *S. sonnei*. Хворі були розподілені на дві рівноцінні групи за статтю, віком, формою і тяжкістю клінічного перебігу. Першу групу складала 30 хворих, котрі як етіотропну терапію приймали норфлоксацин добовою дозою 800 мг протягом 5 діб. Друга група – 30 хворих, яким призначали ентерол добовою дозою 1500-750 мг у комплексі з норфлоксацином добовою дозою 800 мг. Контроль ефективності терапії здійснювали на підставі динаміки клінічних даних і складу мікрофлори товстої кишки. Хворих досліджували двічі: до лікування і на 7-8-у добу після початку лікування. Нормалізація випорожнень у хворих 1-ї групи відбулася на 5-6-у добу від початку терапії. Застосування ентеролу призводило до зменшення тривалості діареї на 3,5 доби ( $P < 0,05$ ).

Аналіз мікробіологічних показників встановив достовірне збільшення кількості облигатної анаеробної флори у хворих 2-ї групи порівняно з 1-ю групою (біфідобактерії ( $9,5 \pm 0,2$ ) і ( $8,0 \pm 0,2$ ) Іг КУО/г відповідно; лактобактерії ( $6,2 \pm 0,1$ ) і ( $5,4 \pm 0,2$ ) Іг КУО/г відповідно). Також спостерігалось зменшення рівня умовно-патогенної мікрофлори ( $P < 0,05$ ).

Використання норфлоксацину не впливало на кількість анаеробної мікрофлори товстої кишки у хворих на шигельоз, але відбивалось на якісних показниках *E. coli*, що характеризувалось появою гемолітичних варіантів, збільшенням кількості лактозонегативних штамів. Під впливом норфлоксацину зменшувалась кількість лактозопозитивних *E. coli* (до лікування ( $8,6 \pm 0,7$ ) Іг КУО/г, після – ( $6,2 \pm 0,4$ ) Іг КУО/г). Гемолітичні штами *E. coli* були виділені у 26,7 % хворих 1-ї групи, проти 3,3 % у 2-й групі. Лактозонегативні і слабо ферментуючі лактозу ешерихії виявляли у 26,7 % хворих 1-ї групи проти 6,7 % – 2-ї. Умовно-патогенні ентеробактерії, такі як протей, цитробактер та ентеробактер, до початку лікування зустрічалися в кількостях  $10^3$ - $10^4$  і були виділені у 30,0 % хворих 1-ї групи та у 26,7 % – 2-ї. Після лікування умовно-

патогенні ентеробактерії відмічали у 30,0 % хворих 1-ї групи і лише у 3,3 % – 2-ї. При використанні норфлуксацину відмічається зростання кількості грибків роду *Candida*, однак при сумісному призначенні ентеролу спостерігається зменшення кількості цих мікроорганізмів.

Таким чином, при використанні ентеролу відзначається достовірне збільшення кількості біфідобактерій, що, можливо, впливало на кількість аеробної флори (ентеробактерії та коки). Антидіарейний ефект ентеролу полягає у позитивному впливі *Saccharomyces boulardii* на мікробіоценоз товстої кишки. Зниження тривалості діареї та нормалізація випорожнень досягається за рахунок того, що ентерол посилює антибактерійний ефект норфлуксацину шляхом антагоністичної дії щодо патогенних та умовно-патогенних бактерій, що призводить до підвищення колонізаційної переваги біфідофлори в біоценозі кишок. Враховуючи позитивний вплив на мікрофлору товстої кишки можна призначати триваліший курс терапії ентеролом у період реконвалесценції хворим зі середньотяжким перебігом дизентерії залежно від ступеня порушення біоценозу.

В.В. Кононенко, Р.В. Гавриш, Д.Ю. Кобища, Д.В. Хмельнов  
**МЕТОДИ ІНТРАТЕКАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ  
НА БАКТЕРІЙНІ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТИ**

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України, Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова, АМН України, м. Київ

Під нашим спостереженням знаходилось 30 дорослих пацієнтів з гострим гнійним менінгоенцефалітом як проявом або компонентом тяжкого сепсису пневмококової (18 хворих) і менінгококової (12) етіології. Клінічна картина маніфестувала нейротоксикозом, менінгеальним синдромом, порушеннями свідомості різної глибини, гострою дихальною і/або серцево-судинною недостатністю.

Спинномозкова рідина (СМР) у всіх хворих була гнійного характеру з високим нейтрофільним плеоцитозом і вмістом білка. Паралельно з традиційною комбінованою антибіотикотерапією, дезінтоксикацією, дегідратацією у цих хворих ми використали методи інтратекальної терапії.

•1-й метод – динамічне дозоване виведення краплями по 6-10 мл СМР протягом 30-45 хв. під контролем мандрена з частковою (70-90 %) компенсацією підігрітим до 37 °С фізіологічним розчином NaCl. Видалення певного об'єму СМР проводили під обов'язковим контролем лікворного тиску, вихідного тиску СМР, стану пацієнта.

•2-й метод – інтратекальне введення антибіотиків (гентаміцин по 20 мг на 10 мл підігрітого фізіологічного розчину чи СМР, або меропенем по 100-300 мг/добу).

•3-й метод – інтратекальне введення кортикостероїдів (дексазон 4 мг на 5 мл підігрітого фізіологічного розчину чи СМР).

•4-й метод – комбінація зазначених вище трьох методів протягом кількох днів за умови встановлення стандартного інтратекального катетера.

Ефективність однієї чи повторних процедур оцінювали за клінічними даними (зменшення проявів набряку-набухання головного мозку, глибини порушень свідомості, гострої дихальної та серцево-судинної недостатності) і лабораторним показником СМР та крові. Елементи певної позитивної динаміки відмічали після кожної процедури. Летальність серед хворих цієї групи була у 2,1 разу меншою, ніж в аналогічній групі контролю.

В.С. Копча

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ШИГЕЛЬОЗ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ НОВОЇ ЛІКУВАЛЬНОЇ ФОРМИ ФІТОПРЕПАРАТІВ І ЕНТЕРОЛУ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль  
, м. Збараж, Тернопільська область

Порушення мікробіоценозу товстої кишки відіграє важливу роль у патогенезі шигельозу і суттєво впливає на процеси санації організму хворого. З цим пов'язані невдачі терапії дизентерії, які зводяться до тривалого бактеріоносійства й затяжного перебігу недуги.

Відтак, патогенетично обґрунтована комплексна терапія шигельозу із застосуванням фіто- і бактерійних препаратів. Однак відоме внутрішнє застосування зазначених середників недостатньо ефективно при захворюваннях товстої кишки, оскільки при пероральному використанні препарати у чистому вигляді (із збереженням терапевтичної активності) *locus morbi* не досягають. Тому ми спробували вводити суміш фітопорошків і пробіотика не тільки перорально, але й ректально, безпосередньо у просвіт товстої кишки, у вигляді аерозолу.

Під спостереженням було 212 хворих на колітну та ентероколітну форму гострого шигельозу Зонне і Флекснера різної тяжкості. Діагноз підтверджено бактеріологічно у 128 (60,4 %) хворих отриманням копрокультури *S. sonnei* або *S. flexneri*. У всіх обстежених у зішкребку зі слизової оболонки прямої кишки за допомогою ПЛР було виявлено ДНК шигел, що дозволило підтвердити діагноз. У комплексній терапії цих пацієнтів застосовували настій з листя меліси лікарської, трави деревію звичайного, суплідь вільхи сірої та пробіотик ентерол протягом 5-7 днів, а також їх поєднання з черезректальним введенням аерозолу зазначених фітопрепаратів та ентеролу як окремо, так і в суміші.

Пероральне застосування 2 % настою з листя меліси лікарської, трави деревію звичайного, суплідь вільхи сірої та ентеролу по дві розчинені у воді дози 2 рази на день протягом 5 днів виявилось ефективним при шигельозі легкого ступеня: швидше, порівняно з пацієнтами, які такої терапії не отримували, нормалізувався мікробіоценоз товстої кишки.

Так, дослідження представників контрольної групи, які не отримували етіотропного лікування, фітотерапії та ентеролу per os, засвідчило, що рівень



індигенних біфідо- і лактобактерій уперше наблизився до нормальних величин тільки через 2 міс., достовірно відрізняючись від показників у розпал шигельозу. До цього часу суттєво перевищував норму рівень лактозонегативних ешерихій і протеїв, а вміст гемолітичної кишкової палички, золотистого стафілокока, клебсієл наблизився до значень у здорових людей тільки через 5-6 міс. У цілому ж дисбіоз I ступеня у цих осіб зберігався навіть через 5-6 міс. після лікування.

У пацієнтів, які вживали настій фітопрепаратів, а також ентерол, рівень біфідо-, лактобактерій, ешерихій з нормальною ферментативною активністю нормалізувався вже через 25-30 діб. У цей же період частота випадків дисбіозу I-II ступеня достовірно не відрізнялася від показників здорових осіб. Важливо, що в усі періоди пізньої реконвалесценції (2-12 міс.) рівень стафілококів у представників першої групи був достовірно нижчим від значень у людей контрольної групи.

При шигельозі середнього і тяжкого ступеня поєднання ентерального застосування фітонастою та ентеролу з обпиленням слизової оболонки товстої кишки аерозолем фітопрепаратів, узятих у рівному співвідношенні, у кількості 2-3 г 3-4 дні поспіль на фоні фуразолідонотерапії протягом 5-7 діб було досить ефективним: швидше, порівняно з хворими, які отримували тільки традиційну терапію без фітопрепаратів і пробіотиків, зникали клінічні прояви недуги, нормалізувалася ректороманоскопічна картина.

Ще ефективнішим було черезректальне введення аерозолу ентеролу в кількості 500 мг порошку (2 пакетики) 3-4 дні поспіль. Очевидно, за рахунок конкурентної дії цього пробіотика, витіснення патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів досягалася колонізаційна перевага нормофлори.

Комплексне застосування настою з листя меліси лікарської, трави деревію звичайного, суплідь вільхи сірої та ентеролу, а також черезректальне обпилення сумішшю фітопрепаратів і пробіотика 3-4 дні поспіль на фоні традиційної терапії з використанням фуразолідону підсилює позитивну дію кожної складової частини, що приводить до скорочення тривалості захворювання, швидшої нормалізації ректороманоскопічної картини, деконтамінації шигел, відновлення індигенної автофлори товстої кишки, зменшення кількості умовно-патогенних мікроорганізмів і до найсприятливіших віддалених результатів. Так, при дизентерії середнього і тяжкого ступеня через 25-30 діб після стихання гострих проявів недуги рівень облігатної та факультативної мікрофлори в усіх реконвалесцентів був суттєво нижчим від значень у здорових осіб. Однак, тільки у тих осіб, які отримували комбіноване лікування усіма апробованими препаратами *per os* і *per rectum*, на відміну від усіх інших реконвалесцентів, більшість умовно-патогенних збудників виділялася не частіше, ніж у здорових людей, асоціації з 4 умовно-патогенних мікроорганізмів не виявляли взагалі, а з 3 – в поодиноких випадках.

Через 2 міс. результати контрольного бактеріологічного дослідження калу свідчили про повну нормалізацію складу мікрофлори кишок тільки у реконвалесцентів, яким у гострий період недуги поряд з призначенням

пероральних середників обпилювали слизову оболонку товстої кишки аерозолем фітопрепаратів та ентеролу.

У пізніші терміни (через 5-6 і 10-12 міс.) практично відновився нормальний кількісний та якісний склад усіх аналізованих мікроорганізмів в абсолютної більшості інших реконвалесцентів, хоча в значній частини з них навіть через 1 рік після перенесеного шигельозу діагностували дисбіоз I-II ступеня, а в поодиноких випадках утримувалося навіть декомпенсоване порушення мікробіоценозу товстої кишки.

Таким чином, поєднання перорального та черезректального застосування зазначених фітопрепаратів і пробіотика ентеролу на фоні традиційної терапії з використанням фуразолідону дозволяє суттєво покращити результати лікування порівняно з хворими, які отримували монотерапію фітопрепаратами чи ентеролом.

Н.П. Кучеренко, А.І. Бобровицька, Т.А. Прокудіна  
**ГЕМОГРАМА ПРИ САЛЬМОНЕЛЬОЗНІЙ ІНФЕКЦІЇ  
ЯК ПОКАЗНИК ЗАГАЛЬНОГО РЕАКТИВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ  
ОРГАНІЗМУ**

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Сальмонельоз серед гострих кишкових інфекцій займає одне з провідних місць. Вивчення гемограми у дітей першого року життя із сальмонельозом має важливе науково-практичне значення.

Мета роботи – вивчити гемограми та їх функціональні показники в дітей першого року життя із сальмонельозною інфекцією.

Вивчення гемограми проведено у 120 дітей, хворих на сальмонельоз, яких залежно від способу лікування було розділено на 2 групи, що суттєво не відрізнялись за віком (0-6 і 6-12 місяців), преморбідним станом і перебігом хвороби.

1-а група (62 хворих) отримувала загальноприйнятую терапію, у лікувальний комплекс якої включали антибіотики у вікових дозах, 2-а (58 дітей) – загальноприйнятую терапію, що доповнювалася призначенням пробіотиків.

Аналіз гемограми проводили традиційно. Окрім кількісного аналізу гемограми визначали функціональні показники гемопоезу і клітинних елементів за Н.П. Мель (1990): навантажувальний еритроцитарний коефіцієнт (НЕК), клітинно-фагоцитарний потенціал (КФП). Оцінку умовного коефіцієнта КФП проводили за принципом: чим менший КФП, тим більше виражений ризик прориву цього бар'єру на шляху інфекції. Ці показники визначали залежно від віку, перебігу хвороби та проведеної терапії.

Особливості проведеної комплексної терапії вплинули не тільки на запальний процес у кишечнику, але і на склад гемограми. У дітей, які отримували антибіотики з пробіотиками, відзначали підвищення вмісту еритроцитів і гемоглобіну в периферичній крові, і суттєво знижувалася кількість паличкоядерних і підвищувалася кількість зрілих елементів крові –

сегментоядерних. Поряд з цим, підвищувався і вміст моноцитів у цієї групи дітей відповідно у 2 рази проти 1,1 у групі порівняння ( $P < 0,05$ ).

Характер проведеної комплексної терапії позначився і на показниках загального реактивного потенціалу. Встановлено, що НЕК збільшувався в 3,4 разу в дітей обох груп. Це дозволяло судити про напруженість еритропоезу, рівень гемоглобіну і, опосередковано, про кисневе забезпечення організму, а також про глибину патологічного процесу (НЕК у здорових дітей становив  $0,50 \pm 0,05$ ).

КФП у дітей склав, відповідно до способу лікування та віку (0-6 і 6-12 місяців), 11,2 і 12,2 % (1-а група) проти 9,0 і 12,6 % (2-а група). При середньотяжкій формі сальмонельозу КФП підвищувався на 14,2 і 13,2 % тільки в дітей, які отримували антибіотики і пробіотики, незалежно від віку.

Таким чином, проведена комплексна терапія сальмонельозної інфекції у дітей першого року життя з використанням антибіотиків у поєднанні з пробіотиками позитивно впливає на стан гемограми, яка є індикатором ступеня вираження запального процесу у вогнищі інфекції.

К.Ю. Литвин, Г.С. Біла-Попович, О.П. Шевченко, Н.О. Чорна  
**ВПЛИВ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ТЕРАПІЇ  
НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ В  
НА ТЛІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Зміни динаміки епідеміологічних процесів гепатиту В (ГВ) і туберкульозу за останні роки носять синхронний характер. Групами ризику щодо захворюваності на вірусні гепатити з парентеральним механізмом передачі, як на туберкульоз, переважно є чоловіки. Такі хворі потребують особливої уваги за рахунок того, що крім вірусного ураження печінки і туберкульозної інтоксикації в них існує велика вірогідність токсичного ураження печінки внаслідок прийому протитуберкульозних препаратів. Частота розвитку медикаментозних уражень печінки при туберкульозі, за результатами різних досліджень, складає 15-20 % (В.Р. Межебовський, 1990; В.В. Єрохін і співавт., 1994).

Метою нашого дослідження було виявити як впливає туберкульозний процес і попереднє специфічне лікування на динаміку біохімічних показників у хворих на ГВ на тлі туберкульозу легень.

Під наглядом знаходилось 23 чоловіки, хворих на гострий ГВ і різні форми туберкульозу легень. Вік хворих складав від 21 до 40 років. У 1-у групу ввійшли 8 пацієнтів, в яких було вперше діагностовано туберкульоз легень і які не отримували раніше протитуберкульозних препаратів. З них у 4 був вогнищевий туберкульоз легень, у 3 – інфільтративна форма туберкульозу легень і в 1 – дисемінований туберкульоз легень. У 2-у групу ввійшли 15 хворих, які раніше знаходились під наглядом фтизіатра і отримували протитуберкульозну терапію. З них у 5 хворих, які раніше перебували у містах

позбавлення волі та приймали наркотичні препарати в анамнезі, був дисемінований туберкульоз, у 4 хворих – раніше був діагностований інфільтративний туберкульоз, а в 6 – вогнищевий і фіброзно-кавернозний туберкульоз легень. За ступенем тяжкості перебігу гепатиту хворі розподілились наступним чином: 4 (17 %) – з легким ступенем тяжкості, 6 (26 %) – з тяжким, 13 (57 %) – зі середньотяжким. Слід відзначити, що тяжкий перебіг ВГ відзначався у 5 хворих з дисемінованим туберкульозом (83 % від хворих на цю форму). Контрольну групу склали чоловіки, хворі на ГВ, з відповідним співвідношенням за ступенями тяжкості, відповідного віку, які не мали фонових захворювань.

Усім хворим на гепатит і туберкульоз легень була призначена протитуберкульозна терапія препаратами з найменшою гепатотоксичною дією. Паралельно зі специфічною терапією всім хворим призначали дезінтоксикаційну терапію, а з початку реконвалесценції – гепатопротектори різних груп. Проведені дослідження показали, що в осіб 1-ї групи нормалізація біохімічних показників відбувалась між 28-ю і 32-ю добами, що суттєво не відрізнялось від термінів нормалізації показників у хворих контрольної групи, у той час як у хворих 2-ї групи біохімічні показники значно покращувались тільки на 35-38-у добу перебування у лікарні. В 11 (73 %) пацієнтів цієї групи у ці ж строки при зниженні показників АлАТ до  $(1,4 \pm 0,3)$  ммоль/(л×год) залишався підвищеними до  $(35,3 \pm 0,4)$  мкмоль/л рівень загального білірубіну.

Таким чином, тривалість нормалізації показників у хворих на вірусний гепатит і туберкульоз, які раніше отримували тривалу специфічну терапію препаратами з гепатотоксичною дією, була значно більшою, ніж у хворих контрольної групи і тих, яким протитуберкульозна терапія була призначена тільки при госпіталізації, крім того, при її призначенні не використовували найбільш гепатотоксичні препарати.

При тяжких формах туберкульозу (дисемінований туберкульоз) нами відзначено тяжчий перебіг гепатиту внаслідок посилення інтоксикації за рахунок туберкульозного процесу. Але варто відзначити відсутність суттєвої різниці у динаміці біохімічних показників у групі хворих на ГВ на тлі туберкульозу, які не отримували раніше гепатотоксичних препаратів, і в групі пацієнтів з ГВ без супровідної патології, що вказує на потребу призначення хворим на ГВ на тлі туберкульозу специфічної терапії з врахуванням можливості гепатотоксичної дії.

І.І. Незгода, О.С. Онофрійчук  
**ВИБІР РАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ  
ПРИ САЛЬМОНЕЛЬОЗНІЙ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ  
НА ОСНОВІ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**  
Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Гострі кишкові інфекції займають провідне місце в сучасній інфектології. Серед них провідна роль належить сальмонельозу. Найчастіше ця інфекція зустрічається в дітей першого року життя, перебігає у вигляді тяжких гастроінтестинальних і генералізованих форм і спричинюється госпітальним штамом *S. typhimurium*.

Мета дослідження – вивчити етіологічну структуру сальмонельозної інфекції в дітей і визначити динаміку резистентності збудників сальмонельозу до антибактерійних препаратів в аспекті вибору раціональної терапії.

У 429 дітей, які були госпіталізовані в дитячу інфекційну лікарню м. Вінниці з 1990 по 2004 рр., з'ясовано етіологічну структуру сальмонельозної інфекції, а також вивчено резистентність 374 штамів сальмонел, виділених від хворих на різні форми сальмонельозу. У процесі дослідження встановлено, що у 1990-1992 рр. у переважній більшості хворих (66,7 %) сальмонельозна інфекція була спричинена сальмонелою з групи Д, серовар *S. enteritidis*. Починаючи із 1993 р. відбулася зміна домінуючого серовара *S. enteritidis* на *S. typhimurium* (50,7 %) з переважанням біовару “а” (23,7 %). В 1995-1996 рр. етіологічним чинником сальмонельозної інфекції продовжувала залишатись *S. typhimurium* – 93,9 %, у 1997-1999 рр. – 95,7 %. Серед виділених штамів домінуюча роль належала біовару “а”, тобто госпітальному штаму. Так, в 1995 р. він складав 75,6%, в 1999 р. – 88,9 %. В 1999 р. максимальна кількість виділених збудників сальмонельозу співпадала з високим рівнем захворюваності на сальмонельоз як в Україні, так і у Вінницькій області.

Починаючи з 2000 р. кількість виділених госпітальних штамів *S. typhimurium* почала зменшуватись і становила 58,9 %, у 2004 р. – 50,0 %. Варто відмітити, що починаючи з 2000 р., збудниками сальмонельозу, крім *S. typhimurium* та *S. enteritidis*, були також *S. bledgam*, *S. arava* та *S. yava*.

Вивчення резистентності сальмонел до антибіотиків показало, що в 1990-1992 рр. тільки 14,3 % збудників були полірезистентними. У 1995-1998 рр. їх кількість почала зростати з 74,1 до 91,2 %, але в останні 4 роки намітилась тенденція до зменшення виділення полірезистентних штамів сальмонел, у 2000 р. їх кількість складала 65,4 %, у 2004 р. – 49,2 %.

Проаналізувавши чутливість сальмонел до антибактерійних препаратів, варто відзначити, що в 1990-1994 рр. сальмонели були високочутливими до гентаміцину і поліміксину. Зберігалась чутливість до стрептоміцину та хлорамфеніколу. В 1995-1999 рр. найбільш високу інгібуючу дію на сальмонели спричинювали антибіотики нових поколінь: чутливими до ципрофлоксацину – цифрану були 92,8 % штамів, ципробаю – 98,5 %, до норфлоксацину (норбактин) – 94,2 %.

Дещо інакше виглядала ситуація у 2000-2004 рр. Так, серед цефалоспоринов III покоління високою залишилась чутливість сальмонел лише до цефтазидиму – у 66,4 % штамів, тоді як до цефтриаксону (офромаксу) вона знизилась: з 95,7 % штамів в 1995 р. до 8,4 % – у 2004 р., до цефотаксиму – відповідно з 98,3 до 4,7 % штамів. Серед антибіотиків аміноглікозидного ряду продовжувала зберігатись чутливість лише до аміноглікозидів III покоління –

до амікацину в 64,3 % штамів, до нетилміцину – у 78,3 %. Спостерігали зниження чутливості збудників до рифампіцину: в 1995 р. – 75,7 %, у 2004 р. – 56,0 %. Значну тривогу викликав той факт, що за останні 4 роки чутливість сальмонел до фторхінолонів знизилась на 1/3 для ципрофлоксацину (з 92,8 % в 1999 р. до 66,4 % у 2004 р.) і на 2/3 для норфлоксацину (з 94,2 до 28,0 % відповідно). Залишилась лише помірна чутливість сальмонел до ципрофлоксацину (цифран) – у 66,4 % штамів, тобто намітилась тенденція до формування полірезистентних штамів сальмонел до антибіотиків нових поколінь.

І.І. Незгода, Н.А. Рикало

## УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ САЛЬМОНЕЛЬОЗНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

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

Лікування сальмонельозу в дітей, особливо раннього віку, потребує призначення антибактерійних препаратів. Проте, враховуючи наростаючу полірезистентність збудників, а також ряд побічних реакцій, виникає нагальна необхідність пошуку засобів, які б володіли потужною антимікробною дією і не порушували б колонізаційну резистентність кишок. Альтан – вітчизняний препарат з шишок вільхи клейкої та сірої, який володіє антимікробною, протизапальною і репаративною активністю.

Мета дослідження – вивчити клінічну ефективність фітопрепарату альтан при сальмонельозній інфекції у дітей.

Під спостереженням знаходилось 50 дітей віком від 1 місяця до 5 років з гастроінтестинальною формою сальмонельозу: 56 % – зі середньотяжким і 44 % – тяжким перебігом захворювання. Серед обстежених переважали діти першого року життя (64 %). При бактеріологічному обстеженні в усіх хворих типували *S. typhimurium*. Сальмонельозна моноінфекція була в 10 % хворих, асоційовані форми (*P. vulgaris*, *P. mirabilis*, *Ps. aeruginosa*, *C. freundii*, *K. pneumoniae*, *S. aureus*, *E. cloacae*, *C. albicans*) – у 90 %.

У стаціонарі хворим призначали базисну терапію: дієтичне харчування, оральну регідратацію, інфузійну терапію, ентеросорбенти, біопрепарати, ферменти. Залежно від застосованих антибактерійних препаратів усі обстежені були розподілені на 2 групи. До контрольної групи ввійшло 32 (64 %) дитини, які отримували традиційну етіотропну терапію: рифампіцин, цефтриаксон, цефотаксим, ципрофлоксацин. Діти основної групи (18 осіб, 36 %) як антимікробний препарат отримували альтан з розрахунку 2,5 мг/кг тричі на добу протягом 7-10 діб у комбінації з 1 (23 %), 2 (66 %) і 3 (11 %) антибактерійними засобами. Однаковій кількості хворих (14 %) альтан призначали на 2-3-й, 4-5-й і 6-9-й дні лікування. У 58 % випадків при неефективності 2-3 “класичних” антибактерійних засобів препарат призначали на 10-25-й день перебування у стаціонарі. Ефективність лікування оцінювали за

зникненням клінічних проявів захворювання: симптомів інтоксикації, проносу, нормалізацією загального стану, а також за результатами бактеріологічного дослідження випорожнень.

Порівняльний аналіз клінічної ефективності наведених схем терапії показав, що лікування альтаном у комбінації з іншими антибактерійними засобами виявилось високоефективним. Так, у дітей контрольної групи середня тривалість захворювання склала  $(21,4 \pm 6,8)$  дня, гарячкового періоду –  $(11,8 \pm 2,9)$  дня, симптомів токсикозу –  $(8,7 \pm 3,9)$  дня, ексикозу –  $(5,3 \pm 2,7)$  дня, тоді як у дітей основної групи відповідно –  $(10,8 \pm 4,2)$ ,  $(8,6 \pm 1,7)$ ,  $(5,6 \pm 2,5)$  і  $(4,7 \pm 1,6)$  дня. У дітей, яких лікували альтаном у комбінації з традиційною терапією, нормалізація частоти випорожнень спостерігалась на  $(8,8 \pm 3,2)$ -у добу, цілковите зникнення патологічних домішок – на  $(11,4 \pm 3,2)$ -у добу, в осіб контрольної групи ці симптоми тривали значно довше – відповідно  $(12,4 \pm 4,6)$  і  $(25,7 \pm 3,5)$  діб.

При аналізі результатів бактеріологічного дослідження випорожнень було відмічено, що альтан володіє потужною антимікробною дією щодо *S. typhimurium*, оскільки в усіх обстежених осіб основної групи після 7-10 днів лікування наступала повна санація організму від патогенних і умовно-патогенних збудників, тоді як у 7 (21,9 %) дітей групи порівняння після закінчення антибактерійної терапії з кишечника продовжували виділяти *S. typhimurium*.

Включення альтану до комплексної терапії гастроінтестинальної форми сальмонельозу в дітей сприяло швидшому клінічному і бактеріологічному одужанню. Тому альтан може бути рекомендований для широкого застосування і оптимізації етіотропної терапії сальмонельозу в дітей.

О.М. Ольховська, С.В. Кузнєцов, Г.А. Білецька  
**ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ СИМБІТЕР НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ  
БАКТЕРІЙНИХ ГАСТРОЕНТЕРОКОЛІТІВ І ПОКАЗНИКИ  
ІМУННОГО СТАТУСУ В ДІТЕЙ**  
Медичний університет, м. Харків

Наполеглива реклама іноземних препаратів виробниками, за активного сприяння вітчизняних вчених і лікарів, у багатьох випадках призводить до перебільшення лікувально-профілактичної якості імпортованих пробіотиків і помилок при їх призначенні, особливо дітям раннього віку та хворим з імунодефіцитом.

Мета роботи – вивчити ефективність застосування вітчизняного препарату симбітер у комплексній терапії дітей, хворих на гострі бактерійні гастроентероколіти.

Під спостереженням знаходилось 82 дитини віком від 2 міс. до 5 років, хворих на бактерійні гастроентероколіти (ГЕК). Шляхом проведення бактеріологічного і серологічного досліджень встановлено, що за етіологічною

структурою переважали хворі на сальмонельоз (37), шигельоз (25), ешерихіоз (12). У 8 хворих ГЕК був зумовлений умовно-патогенною флорою (*Klebsiella*, *Proteus*). Середньотяжку форму захворювання було діагностовано у 51 дитини, тяжку – у 31.

Комплексну терапію хворих проводили за загальноприйнятою методикою. У комплексній терапії пацієнтів з першого дня хвороби використовували бактерійний препарат вітчизняного виробництва симбітер у відповідних вікових дозах: дітям першого року життя по 0,5 дози 2 рази на день або по 1 дозі 1 раз на добу перед їдою; дітям старше 1 року по 1 дозі на добу. Курс лікування складав 10 діб. У контрольну групу ввійшли 43 хворих на ГЕК, які були такі ж за віком і з таким же преморбідним фоном, у терапії яких біопрепарати не використовували.

Імунологічну реактивність хворих вивчали за вмістом субпопуляцій Т-лімфоцитів – CD4+ і CD8+ у крові, що визначали методом непрямой імуофлюоресценції з моноклональними антитілами, і вмістом секреторного IgA у випорожненнях.

При всіх формах хвороби зниження відсотку CD8+-лімфоцитів, підвищення індексу CD4+/CD8+ вказувало на наявність відносної імунної недостатності переважно за гіпосупресорним типом. Також відзначалось зниження показників місцевого імунітету, що проявлялось низьким рівнем секреторного IgA з подальшим його підвищенням у динаміці хвороби.

При порівняльному аналізі клініко-імунологічних показників у дітей на фоні застосування симбітеру виявлялись швидша регресія клінічних симптомів хвороби, значно менше пригнічення екскреції секреторного компонента IgA. У динаміці патологічного процесу у хворих на фоні пробіотикотерапії спостерігалась швидша нормалізація показників клітинного імунітету. У більшості дітей на тлі застосування симбітеру не виникали лабораторні ознаки дисбактеріозу кишок. Бактеріологічне одужання було стовідсотковим.

Таким чином, виявлено сприятливий вплив вітчизняного пробіотика симбітеру на клінічний перебіг хвороби та показники клітинного і місцевого імунітету при бактерійних ГЕК у дітей.

А.М. Печінка

**ВПЛИВ ПРЕПАРАТІВ ВИСОКОМОЛЕКУЛЯРНИХ ДЕКСТРАНІВ  
І НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ПОЛІВІНІЛПРОЛІДОНУ  
НА РОЗВИТОК УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ФАТАЛЬНОМУ ПЕРЕБІГУ  
ТЯЖКИХ ФОРМ ДИФТЕРІЇ**

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

Епідемія дифтерії знову поставила питання ефективності лікування цього тяжкого захворювання. Якщо етіотропна терапія протидифтерійною антитоксичною сироваткою та антибіотиками на цьому етапі розвитку медицини не має перспективи удосконалення, то в патогенетичному лікуванні зроблено немало спроб підвищити його ефективність. Серед них одними з



найважливіших є посилення дезінтоксикаційної терапії та позитивний вплив на мікроциркуляцію за допомогою препаратів високомолекулярного декстрану (реополіглюкін) та низькомолекулярного полівінілпіролідону (гемодез, неогемодез). Спорідненість цих двох груп препаратів у тому, що технологічно неможливо отримати лише низькомолекулярний полівінілпіролідон (ПВП). Незважаючи на вказану середню молекулярну масу, вона є лише середньою, тобто завжди є домішка високомолекулярної фракції, яка в препаратах гемодезу окремих виробників сягала 30-40 %. Саме ця високомолекулярна фракція ПВП і високомолекулярний декстран спричинюють часткову функціональну блокаду паренхіматозних органів, лімфатичних вузлів та селезінки.

На думку французьких реаніматологів, яка була проголошена ще в 70-х роках минулого століття, “доза полівінілпіролідону не повинна перевищувати 1000 мл за все життя. Тому лікар повинен вирішити, чи це саме той випадок, який вимагає його застосування”. Окрім того, надзвичайно важливим є функціональний стан нирок – єдиного органа виведення цих засобів. Тому протипоказанням до їх застосування є гострі нефрити, ниркова недостатність.

Проблема застосування цих засобів при дифтерії не стала меншою із заборонаю застосування гемодезу. Широко застосовуються такі засоби, як неогемодез, реополіглюкін, поліглюкін.

Однак, саме при тяжких формах дифтерії нефрозо-нефрит, часто з елементами ниркової недостатності, поряд з міокардитом був обов'язковим ускладненням. Тому застосування зазначених вище засобів при тяжких формах дифтерії на початку лікування було ризикованим, навіть за відсутності ознак важкого нефрозо-нефриту – ці прояви з'являлися за кілька днів. Тривале використання реополіглюкіну і/або гемодезу на тлі нефрозо-нефриту могло бути однією з причин прогресування ниркової недостатності до рівня анурії або олігоанурії. Уремія, яка при цьому розвивалася, фатально впливала на міокардит, що мав до того стабільний перебіг. Формально при цьому смерть наставала від серцевої недостатності, хоча безперечно, що розвиток її до фатального рівня був спровокований саме додатковим токсичним впливом уремії.

З цієї точки зору ми проаналізували летальні випадки, пов'язані з тяжким перебігом дифтерії. Причиною смерті цих хворих була гостра серцева недостатність на 2-4-му тижні хвороби. Аналіз показав, що у хворих, які отримували гемодез і/або реополіглюкін більше 5 разів (від 6 до 15 разів) по 200 мл, нефрозо-нефрит з гострою нирковою недостатністю як можливою причиною декомпенсації міокардиту зустрічався вірогідно частіше ( $P \leq 0,01$ ), ніж у хворих, які не отримували цих засобів.

Таким чином, саме гемодез і реополіглюкін стали причиною прогресування гострої ниркової недостатності, тому необхідно суттєво обмежити їх застосування під час лікування тяжких форм дифтерії за наявності симптомів нефрозо-нефриту.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКУ СИМБІТЕР У ВАГІТНИХ З ДИСБІОЗОМ ПІХВИ

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Внутрішньоутробне інфікування на тлі розладів локального імунітету і порушень мікробіоценозу піхви у вагітної може призвести не тільки до переривання вагітності, мертвонароджень, але й народження зовні здорової дитини з формуванням соматичної патології у постнатальному періоді. Відтак, корекція розладів локального гомеостазу, зокрема, мікробіоценозу піхви, має вагомe значення для зниження післяпологової та неонатальної захворюваності.

Мета роботи – вивчити можливості використання пробіотику симбітер у вагітних для нормалізації мікробіоценозу піхви і корекції розладів локального імунітету слизових оболонок для профілактики перинатального та неонатального інфікування.

Обстежено 50 пар мати-новонароджений. У всіх вагітних були наявні перинатальні фактори ризику. У першому триместрі вагітності у них діагностовано дисбіоз піхви і розлади місцевого імунітету, за даними вмісту в цервікальному слизу секреторних імуноглобулінів А (sIgA).

З метою корекції дисбіозу піхви 27 вагітних (1-а група) на 15-18-му, 28-29-му і 37-38-му тижнях вагітності отримали десятиденні курси лікування пробіотиком симбітер (1 доза, яка містить  $10^9$  в 1 мл живих клітин пробіотичних бактерій, на добу) з паралельним щоденним зрошенням піхви однією дозою пробіотику. 23 вагітним (2-а група) пробіотик симбітер не призначали.

Бактеріологічними дослідженнями на 38-39-му тижнях вагітності підтверджено нормалізацію біоценозу піхви у 81,5 % вагітних 1-ї групи. При цьому у 85,2 % вагітних констатовано достовірне наростання рівня sIgA у цервікальному слизу. Пологи у всіх вагітних 1-ї групи відбулися своєчасно, у 2-й групі передчасні пологи склали 8,7 %.

Достовірно різнився стан новонароджених у досліджуваних групах матерів. Внутрішньоутробна затримка розвитку плода була у 17,4 % вагітних 2-ї групи проти 7,4 % – у 1-й ( $P < 0,05$ ). У стані асфіксії легкого ступеня у 1-й групі народилося 2 (11,1 %) дитини, у той час як у другій – 5 (21,7 %). Крім того, у 2-й групі 1 (4,3 %) дитина народилася у стані тяжкої асфіксії, 2 (8,6 %) – в асфіксії середнього ступеня тяжкості. Кожна друга дитина від матерів 2-ї групи мала прояви порушення адаптації. У цьому плані привертає, зокрема, увагу достовірне переважання в 2-й групі жовтяничного синдрому (21,7 % новонароджених проти 11,1 % у 1-й,  $P < 0,05$ ).

Значно відрізнявся також перебіг післяпологового періоду в породіль груп порівняння. Так, при відсутності ускладнень у породіль 1-ї групи, у 5 (21,7 %) породіль 2-ї групи (на тлі некоригованого пробіотиком симбітер дисбіозу піхви) спостерігалися субфебрилітет, субінволюція матки, що вимагало призначення антибактерійної терапії.

Отже, призначення вагітним із дисбіозом піхви протягом вагітності повторних курсів корекційного лікування пробіотиком симбітер (всередину і локально) сприяє суттєвому зниженню післяпологової та неонатальної захворюваності.

О.О. Подолук

## **ДІАГНОСТИКА ТА ЕТІОТРОПНА ТЕРАПІЯ ВТОРИННИХ ПНЕВМОНІЙ ПРИ КОРУ В ДОРОСЛИХ**

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

Імунодепресія, яку спричинює вірус кору, зумовлює можливість розвитку різноманітних ускладнень, у першу чергу з боку дихальної системи, найбільш задіяної в патологічному процесі. Найчастішим ускладненням, зумовленим активацією або приєднанням бактерійної флори, є пневмонія. Лікар при розпізнаванні ураження легень та їх характеру може зіткнутися з певними труднощами. Так, гарячка триває протягом катарального періоду і періоду висипань, тому не може бути надійною ознакою розвитку пневмонії у цей час, однак підвищення температури тіла після закінчення появи висипань – дуже важлива ознака. Симптомами кору, як і пневмонії, є кашель з виділенням слизового мокротиння, жорстке дихання, іноді – сухі хрипи; рентгенологічно – посилення легеневого малюнку, можливі невеличкі вогнища перибронхіальної інфільтрації, що відображає розвиток специфічних інтерстиціальних змін і не потребує антибактерійної терапії. Однак, інфільтративні тіні повинні привернути увагу лікаря і як можлива ознака приєднання бактерійної флори.

При неускладненому кору в дорослих у загальному аналізі крові не дуже характерним є лімфоцитоз. Згідно наших даних, частіше зустрічається нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули. Кількість лейкоцитів може коливатися від рівня лейкопенії до помірного лейкоцитозу незалежно від розвитку ускладнень.

Щодо бактерійних уражень легень, які зустрічалися у 8 % хворих, то можна відзначити кілька ознак: погіршення стабільного до того стану хворого у вигляді збільшення інтоксикації, дихальної недостатності, появи гнійного мокротиння, аускультативно – послаблення дихання або вислуховування вологих хрипів, крепітації, а також підвищення рівня лейкоцитів. Особливої уваги набуває раптова поява означених симптомів у період пігментації. Бактерійна пневмонія може перебігати навіть на тлі нормоцитозу, але при цьому зазвичай спостерігається виражений паличкоядерний зсув. Таким чином, лише комплексна оцінка всіх клініко-лабораторних даних дозволяє діагностувати гнійне ураження легень.

Питання доцільності призначення антибіотиків хворим, які мають ознаки бактерійного ураження легень, вирішується позитивно, відповідно до чутливості збудника й особливостей преморбідного фону. За нашими даними, найбільш ефективними виявилися пеніциліни і цефалоспорини II-III поколінь. З урахуванням співвідношення “ціна/якість” виправданим є використання

бензилпеніциліну натрієвої солі. Іншою позитивною рисою цього препарату є невелика токсичність. Ампіцилін не має істотних переваг перед бензилпеніциліном, тоді як амоксицилін відрізняється високою біодоступністю та створює високу концентрацію в тканині легень. Їх доцільніше призначати парентерально, оскільки пероральне застосування може спричинити або підсилити вже наявний у хворого диспепсичний синдром. Суттєвих розбіжностей у наслідках використання цих препаратів ми не відзначили. Ефективність цефалоспоринів II-III поколінь також була високою, їх перевагою є менша кратність введення.

При стійкості збудників до перерахованих препаратів або у випадку розвитку алергічних реакцій можливе використання макролідів – еритроміцину, спіраміцину, азитроміцину.

Застосування тетрациклінів, аміноглікозидів, левоміцетину недоцільне, зважаючи на спектр їх дії та супресивний вплив на систему кровотворення, яка й без того страждає при кору.

Лише всебічна оцінка комплексу клініко-лабораторних даних дозволяє діагностувати бактерійні пневмонії, які можуть ускладнювати перебіг кору. Призначення антибактерійної терапії у такому разі є обов'язковим і потребує відповідального підходу до вибору препарату.

О.В. Прокопів

## **ЕНТЕРОСОРБЕНТ СИЛЛАРД-П ЯК СЕРЕДНИК НІВЕЛЮВАННЯ ПОТЕНЦІЙНОЇ НЕБЕЗПЕКИ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ДИФТЕРІЇ У ДІТЕЙ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

У лікуванні дифтерії, крім якомога швидшої інактивації екзотоксину коринебактерій антитоксичною протидифтерійною сироваткою, вимагають водночас корекції індуковані дифтерійним екзотоксином розлади метаболізму для відновлення сталості внутрішнього середовища. З цією метою традиційно застосовують внутрішньовенні інфузії ізотонічних глюкозо-сольових розчинів і синтетичних плазмозамінників. Проте парентеральне введення значної кількості рідини при дифтерії небезпечно через можливість надмірного навантаження на уражену серцево-судинну і ренальну видільну системи. Існує ризик гіпергідратації, особливо у хворих на дифтерію дітей. Очевидна доцільність удосконалення методів неспецифічної детоксикації.

Мета роботи – вивчити можливість запобігання гіпергідратації при проведенні неспецифічної парентеральної детоксикації у хворих на дифтерію дітей шляхом включення в комплексне лікування ентеросорбенту силлард -П.

На першому етапі дослідження для вивчення ефективності ентеросорбенту силларду-П у комплексному лікуванні дифтерії зіставлено дані динаміки загальних і локальних клінічних проявів при середньотяжкій формі хвороби у 42 хворих дітей, яких лікували з використанням цього препарату, з відповідними показниками 47 хворих контрольної групи за умов, рівнозначних

щодо кількості та якісного складу парентерально введених ізотонічних розчинів неспецифічної детоксикаційної дії.

На наступному етапі дослідження визначено межі кількості застосованих інфузійних розчинів при включенні в комплексне лікування середньотяжкої форми дифтерії силларду-П. З цією метою зіставлено дані динаміки клінічних проявів інтоксикаційного синдрому і параклінічних тестів індикації ступеня розладів біохімічного гомеостазу в 56 хворих основної та 50 пацієнтів контрольної груп.

Ступінь розладів біохімічного гомеостазу визначали за вмістом у сироватці крові токсичних метаболітів середньої молекулярної маси, показниками гематокриту, кислотно-лужної рівноваги та даними іонограми.

Силлард-П – це дрібнодисперсний кремнезем, сорбційна поверхня якого становить близько 300 м<sup>2</sup>/г. Термостійкий, аморфний, гідрофільний. Препарат призначали всередину добовою дозою 100-150 мг/кг маси тіла у вигляді 1-3 % завису 4-6 разів на день впродовж 5-7 діб.

За показниками тривалості основних клінічних симптомів загальної інтоксикації, локальних суб'єктивних і об'єктивних проявів хвороби констатовано чітку позитивну дію силларду-П у комплексному лікуванні дифтерії у дітей.

Дані динаміки клінічної симптоматики і параклінічних тестів індикації ступеня розладів гомеостазу дають змогу стверджувати, що при включенні в комплексне лікування хворих на дифтерію силларду-П, кількість інфузійних розчинів, необхідних для досягнення детоксикаційного ефекту, можна зменшити на 30-50 %. Це дає змогу запобігти гіпергідратації при проведенні у хворих на дифтерію дітей неспецифічної парентеральної детоксикації ізотонічними глюкозо-сольовими розчинами і зменшити навантаження на уражену серцево-судинну та ренальну видільну системи організму.

Ж.О. Ребенюк

## **ХІМІОТЕРАПІЯ ТА ІМУНОКОРЕКЦІЯ В ЛІКУВАННІ СЕПСИСУ**

м. Мінськ, Республіка Беларусь

“Барселонська декларація по сепсису” (2002 р.) і Міжнародна програма боротьби із сепсисом (С) – “Surviving sepsis” (2002) є проявами банкрутства синдромної – синдром системної запальної відповіді (ССЗВ, SIRS) – концепції С, прийнятої в 1991 р. у Чикаго (R. Bone et al., 1992). Повсюдне впровадження SIRS у реанімаційну службу означало відрив С від його природного базису – інфектології і перехід діагностики та терапії С на синдромну практику реаніматологічних відділень, що призвело до деградації діагностики і лікування хвороби.

Відповідно до Барселонської декларації, летальність хворих на С після 13-річного тотального засилля синдромної (SIRS) концепції С склала 30 % зі зростанням за останні 5 років на 25 %, тобто виявилася дуже високою і фактично некерованою. Представлена летальність є “причесаною”, насправді

вона вища. Так, летальність хворих на С у Москві у 1996-2000 рр. склала 37,7-40,0 %, тоді як летальність хворих на С в інфекційних стаціонарах колишнього СРСР до 1991 р., тобто до впровадження SIRS, склала в середньому 13,0 % (В.Г. Бочоришвілі, 1988; Ж.О. Ребенок, 1991).

Отже, терапевтична, а, виходить, і теоретична неспроможність синдромної (SIRS) концепції С очевидна.

Склалася ситуація, яку тяжко збагнути: діагностикою і лікуванням хворих на С у всьому світі зайняті фахівці, що мають не реальне, а ними самими винайдене, штучне, таке що не відповідає дійсності, уявлення про С у вигляді ССЗВ (SIRS) на будь-яку інфекцію. Летальність хворих на С при зазначених обставинах може бути тільки такою, яка представлена в Барселонській декларації – дуже високою і некерованою.

Синдромна концепція С (SIRS) виявилася колективною оманною з негативними наслідками.

Барселонська декларація і Міжнародна програма боротьби зі С (2002 р.), власне кажучи, є визнання ідеологів SIRS у власній протисептичній неспроможності та їх надія на нові можливості, що можуть бути на рівні “Міжнародних організацій і урядів(!)” для зниження летальності, що постійно і болісно є не виправдано високою і некерованою.

Зниження летальності хворих С дійсно можливе, однак на інші теоретичній основі – на уявленні про С не як про безликий запальний синдром, а як нозологічно самостійне інфекційне захворювання з оригінальною клінічною симптоматикою й унікальним патогенезом, тобто на базі інфектологічної, а не синдромної концепції С.

З інфектологічних позицій С є генералізована бактерійна чи/і грибкова інфекція в імунонедостатньому організмі. Тяжкість і злоякісність С визначаються імуною недостатністю, що спричинюється антигенами і суперантигенами збудника/збудників. Сепсисна імуна недостатність транзиторна. З пригніченням збудника/збудників сепсисна імуна недостатність ліквідується.

Терапія С, як і будь-якої інфекції, етіотропна. Вона полягає в ліквідації причини хвороби шляхом: 1) пригніченням збудника/збудників за допомогою антибіотиків спрямованої дії, 2) відновлення функцій імунітету за допомогою ронколейкіну – інтерлейкіну-2 (ІЛ-2) (“Біофарма”, Україна). Ронколейкін (ІЛ-2) у лікуванні С так само необхідний як і антибіотики. “Стандарти лікування С”, які практикуються в реаніматологічних відділеннях (Д. Коэн, 2002; И.А. Гучев, О.И. Клаптиков, 2003), не містять зведень про терапевтичний підбір антибіотиків на клінічній основі при С, при найвищі дози беталактамних антибіотиків при С, про належне співвідношення між етіотропним і синдромним лікуванням С (терапевтична субординація), про правила заміни і терміни скасування антибіотиків при лікуванні С. Ронколейкін (ІЛ-2) як засіб лікування С у зазначених “Стандартах” навіть не згадується.

Отже, “стандарти лікування”, складені на основі синдромної концепції (SIRS) С, не відповідають етіотропній терапії, а тому і призводять до не виправдано високої летальності хворих у реаніматологічних відділеннях.

Етіотропна терапія С доповнюється (за необхідності) синдромним лікуванням. При адекватному протисептичному лікуванні летальність хворих на С наближується до нуля. Летальні висліди можливі тільки як наслідок протисептичної терапевтичної недостатності чи терапевтичної занедбаності.

Однак, запровадження протисептичного лікування, при всій його ефективності, не реально: реаніматологи до нього не мотивовані, а інфекціоністи вже не налаштовані до повернення хворих на С в інфекційні стаціонари. Помилкові рішення приймаються легше, ніж виправляються.

Г.І. Салоникіді, В.А. Туйнов, О.А. Чебаліна, Ю.В. Пшенічна  
**ПРОФІЛАКТИКА МІОКАРДИТУ У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ**  
Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Протягом минулих років ми спостерігали спалах дифтерії – захворювання, для якого міокардит є характерним ускладненням. На лікуванні в стаціонарі знаходилося 367 пацієнтів віком від 16 до 78 років. Локалізовану дифтерію (острівцеву і катаральну) мали 42 (11,2 %) хворих, локалізовану плівчасту – 130 (35,4 %), поширену 92 (25,1 %) і 103 (28,3 %) – токсичні форми захворювання.

Міокардит, діагностований на підставі клінічних, лабораторних даних і змін ЕКГ, відзначено у 114 хворих: у 12,2 % – на катаральну і острівцеву форму, у 21,2 % – на локалізовану плівчасту форму дифтерії, у 25,0 % – на поширену дифтерію і у 56,8 % – на токсичні форми. За ступенем тяжкості міокардит розподілився таким чином: легкі форми склали 36,4 %, середньотяжкі – 55,8 %, тяжкі – 27,8 % випадків міокардиту.

При легкому перебігу міокардиту переважали зміни частоти серцевих скорочень, порушення ритму і провідності, зниження вольтажу; при середньотяжкому – максимальна частота ЕКГ-змін спричинена порушенням процесів реполяризації (зміна зубця Т, сегменту ST, поєднані зміни Т і ST); при тяжкому міокардиті до вказаних порушень в 1/3 хворих приєднувалися ЕКГ-ознаки ішемії міокарда, у декількох випадках на ЕКГ було діагностовано інфаркт міокарду, проте при проведенні в 3 випадках подальших морфологічних досліджень м'язу серця знайдені тільки ознаки тяжкого міокардиту. Частота і ступінь тяжкості міокардиту корелювали зі ступенем тяжкості дифтерії: міокардит розвивався частіше при токсичних формах дифтерії (50,9 % із загального числа міокардитів), тяжкі форми міокардиту з ЕКГ-ознаками ішемії міокарда були тільки при токсичних формах захворювання.

Зміни на ЕКГ звичайно з'являлися до 5-7-го днів хвороби, клінічні прояви міокардиту визначалися звичайно на 4-6 днів пізніше у хворих з середньотяжким і тяжким міокардитами. Хворі скаржилися на тяжкість і болі в ділянці серця, задишку, при огляді визначалися розширення меж серця, збільшення розмірів печінки, пастозність гомілок і стоп, іноді набряки

та ін. У тих випадках, коли лікування починали проводити при перших змінах на ЕКГ (найчастіше це було порушення ритму), до появи клінічних симптомів, тривалість легких і середньотяжких міокардитів коротшали, на тривалість тяжкого міокардиту час початку лікування не впливав.

Хворі отримували етіотропну і патогенетичну терапію залежно від форми дифтерії. При перших ЕКГ-ознаках міокардиту до лікування додавалися препарати, які покращували обмінні процеси в міокарді, нестероїдні протизапальні препарати, при необхідності – глюкокортикостероїди.

Вірогідність розвитку міокардитів і тяжкість їх перебігу мали чіткий зв'язок з дотриманням хворими ліжкового режиму. Відсоток міокардиту (76,2 %) більший серед хворих на дифтерію, які (частіше через пізнє встановлення діагнозу і пізню госпіталізацію, а також через характерологічні особливості пацієнтів) не дотримувалися режиму. Це спостереження відноситься, головним чином, до хворих на дифтерію нетоксичними і субтоксичними формами.

К.Л. Сервецький, Л.М. Скрипник, О.В. Павленко  
**ВИКОРИСТАННЯ ПРОБІОВІТА В ЛІКУВАННІ  
ГОСТРИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ДІАРЕЙ**  
Медичний університет, м. Одеса

Незважаючи на досконалість лабораторних методів етіологічної діагностики, 40-50 % діарейних захворювань залишаються нерозпізнаними, що викликає певні утруднення в лікуванні хворих. У зв'язку з цим, загальноприйнята класифікація гострих кишкових інфекцій (ГКІ) за етіологічною ознакою (сальмонельоз, дизентерія, ешерихіоз та ін.) і, відповідно до цього, етіотропна терапія, що рекомендується для конкретної нозоформи, на сучасному етапі не відповідають потребам практичного лікаря. У цей час важливо не тільки припустити етіологію діареї, локалізацію патологічного процесу в шлунково-кишковому тракті, але й виділити патогенетичний механізм розвитку процесу, тип діареї (інвазивна, секреторна, осмотична), що допоможе призначити терапію, спрямовану на ліквідацію провідного клінічного симптому.

Необхідність в етіотропній терапії при веденні хворого на гостру інфекційну діарею очевидна, однак вибір етіотропних засобів у сучасних умовах значно розширився, а показання для призначення антибіотиків значно звужені.

При лікуванні секреторних й осмотичних діарей рекомендується призначати пробіотики, але навіть у випадку інвазивної діареї легкого перебігу цим препаратам варто віддавати перевагу, особливо тим, які містять у своєму складі лактобактерії й біфідобактерії. З огляду на все сказане вище, нами був застосований у лікуванні хворих на гострі інфекційні діареї пробіотик нового покоління – пробіовіт.



Під спостереженням перебувало 30 хворих на гострі кишкові інфекції. Пацієнти незалежно від етіології захворювання були розділені на 2 групи: хворі із секреторною (1-а група) та інвазивною (2-а група) діареєю.

У хворих 1-ї групи в клініці домінували водянисті рясні часті випорожнення без патологічних домішок. Інтоксикація і гарячка були досить помірними. У хворих 2-ї групи на тлі інтоксикації й підвищеної температури тіла у рідких випорожненнях відзначалися домішки слизу й крові. Усім хворим із секреторною діареєю з основної групи як етіотропну монотерапію призначали пробіовіт у підвищеному добовому дозуванні по 1 капсулі 3 рази в день протягом 5 днів. Хворим основної групи з інвазивною формою діареї пробіовіт призначали в комплексній етіотропній терапії з хіміопрепаратами (фуразолідон, фталазол, норфлораксацин) по 1 капсулі 3 рази в день через 2 год після прийому хіміопрепарату. Хворі контрольної групи із секреторною та інвазивною діареєю отримували як етіотропну терапію антибактерійні препарати.

Ефективність лікування оцінювали за тривалістю діарейного й інтоксикаційного синдрому, бактерійною санацією.

У хворих із секреторною діареєю, які отримували пробіовіт як монотерапію, середня тривалість діарейного синдрому склала  $(2,6 \pm 1,0)$  дня, а інтоксикації –  $(2,0 \pm 0,7)$  дня. У хворих контрольної групи із секреторною діареєю, котрі отримували етіотропну терапію хіміопрепаратами, середня тривалість діареї й інтоксикації склала  $(5,2 \pm 0,8)$  і  $(3,4 \pm 0,8)$  дня відповідно.

В основній групі хворих з інвазивною формою діареї пробіовіт призначали в складі комплексної терапії. Середня тривалість діареї в цій групі склала  $(4,7 \pm 0,6)$  дня, а інтоксикації –  $(3,4 \pm 0,8)$  дня. У хворих контрольної групи середня тривалість діареї й інтоксикації склала  $(6,7 \pm 1,0)$  і  $(4,9 \pm 0,8)$  дня відповідно.

Таким чином, спостереження показали, що пробіовіт можна з успіхом застосовувати при лікуванні гострих інфекційних діарей.

Н.П. Скородумова, Е.В. Голосний, Т.І. Коваленко, Л.О. Гончарова,

Н.П. Шовкун

## **ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ СІНЕКОДУ В ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА КАШЛЮК**

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Дотепер кашлюк і його збудник залишаються серйозною проблемою не тільки для України, але й для всього світу. За даними ВООЗ, у світі щорічно на кашлюк хворіє близько 60 млн людей, вмирає біля 1 млн дітей, переважно віком до одного року. Незважаючи на щеплення, у Донецькому регіоні останні роки реєструються тяжкі і середньотяжкі форми хвороби, що вимагає лікування таких хворих в умовах стаціонару і пошуку нових препаратів, які можна застосовувати для терапії дітей, особливо раннього віку.

Основною метою патогенетичної терапії є вплив на домінуюче вогнище, що призводить до ослаблення кашльового рефлексу й усунення кисневої недостатності. З цією метою нами за останні 2,5 роки в клініці дитячих інфекцій Донецького медичного університету на базі центральної міської лікарні № 1 у лікуванні хворих на кашлюк дітей у комплексній терапії застосовувався препарат сінекод, активною речовиною якого є бутамірат дигідрогеноцитрат, що не належить до алкалоїдів опію ні хімічно, ні фармакологічно. Поряд з центральною протикашльовою дією він також має бронхоспазмолітичний вплив, не пригнічує дихання, не гальмує моторику шлунково-кишкового тракту, не зумовлює звикання, не впливає на якість сну.

За 2,5 роки у клініку поступило 78 хворих на кашлюк. Дітей віком від 2 міс. до 1 року було 55, від 1 до 3 років – 7, від 3 до 14 років – 16. У стаціонар усіх хворих госпіталізували в спазматичному періоді кашлюку. Діти раннього віку поступали у стаціонар протягом 1-го чи 2-го тижня захворювання, а діти старші 3 років – 2-го чи 3-го тижня.

У 41 (75 %) дитини віком від 2 місяців до 1 року була тяжка форма хвороби, у 14 (25 %) – середньотяжка; у пацієнтів віком від 1 до 3 років – відповідно у 2 (29 %) і 5 (71 %); віком від 3 до 14 років – у 7 (44 %) і 9 (56 %).

У дітей раннього віку з тяжкою формою кашлюку в клінічній картині захворювання на перший план виступали часті приступи спазматичного кашлю – понад 25-30 разів за добу зі зупинкою дихання від 1 до 15 разів за добу.

У дітей віком від 3 років з тяжкою формою теж спостерігалися часті приступи спазматичного кашлю і ускладнення основного захворювання у вигляді пневмонії.

У всіх дітей у комплексному лікуванні застосовували сінекод у вікових дозах. Вже через добу у хворих різного віку знижувалася частота приступів спазматичного кашлю на 5-10 разів за добу, зменшувалася тривалість кашлю, поліпшувався апетит.

У 43 дітей раннього віку з тяжкою формою кашлюку кількість виникнення апное зменшувалась у 2 рази вже через 2 доби, а через 3 доби у 28 хворих апное більше не з'являлося, через 4-5 днів – ще у 13 хворих воно зникло. Тільки у 2 хворих апное спостерігали понад 5 днів, але їх тривалість і кількість зменшувалась з кожною добою лікування.

Ліжко-день у хворих раннього віку склав біля 14, у хворих старших 3 років – 16. Летальних випадків не спостерігалось. Побічних дій сінекоду не було.

Таким чином, застосування сінекоду в комплексному лікуванні середньотяжкої і тяжкої форм кашлюку в дітей віком від 2 місяців до 14 років доцільне, оскільки призводить до швидшого одужання, зменшення спазматичного періоду (у середньому на 7 днів), кількості та тривалості нападів спазматичного кашлю, апное.

Я.А. Соцька, Л.П. Антонова

**ІМУННІ ЗРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ПОВТОРНІ АНГІНИ  
НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**

В умовах екологічно несприятливих регіонів зі значним рівнем забруднення довкілля ксенобіотиками, зокрема Донбасу, відмічається значна захворюваність на хронічний бронхіт (ХБ) і повторну ангіну, які нерідко поєднуються. Ця патологія супроводжується частим розвитком вторинних імунодефіцитних станів, що в патогенетичному плані сприяє виникненню рецидивів ангіни та загостренню ХБ. Тому можна вважати доцільним використання при лікуванні та медичній реабілітації хворих на ХБ на тлі повторних ангін препаратів імунокоригуючої дії. У цьому плані нашу увагу привернула можливість використання комбінації циклоферону та ербісолу.

Обстежено 130 пацієнтів, які страждають на ХБ і повторні ангіни, у період виникнення ангіни та одночасно помірною загострення, але нестійкої ремісії ХБ. Вік хворих був від 20 до 42 років, із них чоловіків – 75 (57,7 %), жінок – 55 (42,3 %). Основна група (68 осіб, у тому числі 39 чоловіків і 29 жінок) отримувала циклоферон та ербісол додатково до загальноприйнятого лікування, а група зіставлення (62 особи, у тому числі 36 чоловіків і 26 жінок) – лише загальноприйнятую терапію, яка включала антибактерійні, антигістамінні препарати, муколітики, нестероїдні протизапальні засоби і фітотерапевтичні процедури. Циклоферон пацієнти основної групи отримували за схемою (10 ін'єкцій), а ербісол – по 2 мл 1-2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 7-10 днів поспіль.

Проведення імунологічного моніторингу дозволило встановити, що до початку лікування в обстежених хворих на повторні ангіни на фоні ХБ обох груп були однотипні порушення імунного статусу, які характеризувалися зниженням кількості циркулюючих лімфоцитів у периферичній крові з фенотипом CD3<sup>+</sup> (загальна популяція Т-клітин) і CD4<sup>+</sup>-клітин (субпопуляція Т-хелперів/індукторів), у зв'язку з чим імунорегуляторний індекс CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> був вірогідно зниженим. Крім того, у більшості хворих відзначалося зниження вмісту в сироватці крові імуноглобулінів основних класів – А, М та G і підвищення рівня ЦіК, переважно за рахунок вмісту найбільш токсичних середньо- і дрібномолекулярних фракцій.

При повторному обстеженні було встановлено, що динаміка імунологічних показників суттєво відрізнялася у хворих основної групи і групи зіставлення. В основній групі після завершення лікування за допомогою комбінації циклоферону та ербісолу відзначалася нормалізація досліджуваних імунологічних показників, а саме ліквідувалася Т-лімфопенія, підвищилися кількість Т-хелперів та імунорегуляторний індекс. Вміст сироваткових імуноглобулінів класів А, М, G під впливом цієї комбінації нормалізувався, а рівень ЦіК знизився до верхньої межі норми. У той же час у більшості хворих групи зіставлення відмічено суттєво меншу тенденцію до поліпшення імунологічних показників, тому вони вірогідно відрізнялися як від норми, так і від аналогічних показників у хворих основної групи. Так, у пацієнтів із групи зіставлення були явища вторинного імунодефіциту, а саме: Т-лімфопенія, дисбаланс субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, зниження в результаті цього

імунорегуляторного індексу, дисбаланс концентрації сироваткових імуноглобулінів, а також підвищення рівня ЦІК.

Отже, застосування комбінації циклоферону та ербісолу в комплексній терапії хворих на повторні ангіни на тлі хронічного бронхіту сприяє нормалізації імунологічних показників, що в патогенетичному плані зменшує ймовірність розвитку подальших загострень як повторних ангін, так і хронічного бронхіту.

А.Д. Старік

## **ІМУННІ ЗРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА РЕЦИДИВНУ БЕШИХУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ЦИКЛОФЕРОНОМ І АМІЗОНОМ**

Медичний університет, м. Луганськ

Зараз відмічається суттєве поширення захворюваності на бешиху як в Україні, так і в інших країнах СНД; у цілому хвороба займає третє місце в загальній структурі інфекційної патології. При цьому захворюваність на бешиху серед деяких професійних груп населення, а саме шахтарів, робітників металургійної та машинобудівної промисловості суттєво (у 3-5 разів) вища, ніж серед осіб того ж віку і статі, що не підлягають дії екологічно несприятливих факторів, пов'язаних з їхньою професійною діяльністю.

Під нашим наглядом знаходилося 88 пацієнтів віком від 37 до 56 років, хворих на рецидивну бешиху. Усіх пацієнтів розподілили на дві групи: основну (46 хворих) і групу зіставлення (42). Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю, вираженням вихідних клінічних проявів бешихи. Хворі основної групи в комплексному лікуванні отримували циклоферон по 2 мл внутрішньом'язово та амізон всередину в загальноприйнятому дозуванні. Пацієнти із групи зіставлення отримували лише загальноприйняте лікування.

При проведенні імунологічного обстеження було встановлено, що до початку лікування у хворих обох груп (основній і зіставлення) відзначаються однотипні зрушення імунологічних показників як з боку фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ), так і тесту гальмування міграції макрофагів дерми (ТГММД). Встановлено суттєве зниження показників ФАМ, а саме фагоцитарного індексу (ФІ) в основній групі і групі зіставлення у середньому в 1,8 разу – відповідно до  $(14,3 \pm 1,2)$  і  $(14,6 \pm 1,1)$ , при нормі  $(26,5 \pm 2,0)$ ,  $P < 0,01$ ; фагоцитарне число (ФЧ) знижено в 1,8 разу в основній і в 1,7 разу в групі зіставлення –  $(2,2 \pm 0,1)$  і  $(2,3 \pm 0,1)$ , при нормі  $(4,0 \pm 0,1)$ ,  $P < 0,01$ ; індекс аттракції (ІА) був помірно зниженим – в обох групах хворих в 1,3 разу –  $(11,1 \pm 0,6)$  і  $(11,6 \pm 0,5)$ , при нормі  $(14,8 \pm 0,8)$ ,  $P < 0,05$ . У той же час відмічено суттєве зменшення індексу перетравлення (ІП) – у 2,1-2,0 разу –  $(12,1 \pm 0,8)$  і  $(12,5 \pm 0,8)$ , при нормі  $(25,0 \pm 1,6)$ ,  $P < 0,001$ . Таке суттєве зниження ІП свідчить про значні порушення процесів перетравлення поглинутих мікроорганізмів, тобто про незавершеність процесу фагоцитозу. При вивченні показника ТГММД було встановлено суттєве зниження цього показника. У цілому у хворих основної

групи показник ТГММД був зниженим у 4 рази –  $(6,6 \pm 0,5)$  % при нормі  $(26,2 \pm 1,9)$  %,  $P < 0,001$ . Отримані дані свідчать про суттєві порушення з боку макрофагальної фагоцитарної системи (МФС) у хворих на рецидивну бешиху.

При повторному обстеженні хворих, які були під наглядом, встановлено, що в пацієнтів основної групи відмічається чітка тенденція до нормалізації імунологічних показників, а саме: підвищення ФІ до  $(24,9 \pm 1,8)$ , тобто до нижньої межі норми, нормалізація ФЧ та ІА, збільшення ІІ також до нижньої межі норми. Показово, що в основній групі хворих на рецидивну бешиху ІІ також нормалізувався  $(24,4 \pm 1,8)$ ,  $P > 0,05$ ). Отже, отримані дані свідчать про позитивний вплив комбінації циклоферону та амізону на показники ФАМ і ТГММД.

У групі зіставлення також була відмічена позитивна тенденція щодо показників, які характеризують функціональний стан МФС, а саме ФАМ і ТГММД, однак суттєво менше виражена, ніж у хворих основної групи. Тому після завершення курсу лікування у пацієнтів з групи зіставлення утримувалося вірогідне зниження ФІ щодо показника у пацієнтів основної групи –  $(18,6 \pm 1,2)$  і  $(24,9 \pm 1,8)$  відповідно,  $P < 0,05$ , більш низькі показники ФЧ –  $(2,8 \pm 0,05)$  і  $(3,9 \pm 0,06)$ ,  $P > 0,05$ , ІА –  $(12,2 \pm 0,6)$  і  $(14,6 \pm 0,5)$ ,  $P = 0,05$ , ІІ –  $(18,1 \pm 1,3)$  і  $(23,3 \pm 1,5)$ ,  $P = 0,05$ , а також ТГММД –  $(14,9 \pm 1,2)$  і  $(24,4 \pm 1,8)$  %,  $P < 0,05$ .

Отже, застосування у комплексному лікуванні хворих на рецидивну бешиху комбінації циклоферону та амізону патогенетично обґрунтовано, оскільки сприяє нормалізації функціонального стану МФС.

В.О. Терьошин

## **ІНТЕРФЕРОНОВИЙ СТАТУС У ДОРΟΣЛИХ, ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ, І ЙОГО КОРЕКЦІЯ В ПЕРІОД РЕАБІЛІТАЦІЇ**

Медичний університет, м. Луганськ

Зараз значну частку серед тонзиллярної патології складає гострий тонзиліт (ГТ) вірусно-бактерійної етіології (ВБЕ), що пов'язано зі зниженням природної антиінфекційної резистентності й активацією резистентної мікрофлори. Як відомо, інтерферонпродукуюча здатність лейкоцитів при вірусних інфекціях знижена, ці порушення системи інтерферону (ІФН) можуть відбуватися не тільки на рівні продукції, але й індукції ІФН. Дефектне функціонування системи ІФН призводить до імунодефіцитного стану, що в патогенетичному плані сприяє розвитку ускладнень. Наявність значних порушень імунологічної реактивності у хворих на ГТ ВБЕ створює необхідність пошуку нових, більш ефективних засобів лікування із застосуванням противірусних, індукторів інтерферогенезу та імунокоригувальних препаратів.

Було обстежено 96 осіб віком від 20 до 47 років, хворих на ГТ ВБЕ, у період ранньої реконвалесценції після завершення лікування в умовах спеціалізованого інфекційного стаціонару на базі багатопрофільної клінічної міської лікарні № 4 м. Луганська. Усі хворі були розподілені на дві групи: основна (48 осіб) і група зіставлення (48 осіб). Пацієнти основної групи в

комплексі медичної реабілітації отримували циклоферон у вигляді 12,5 % розчину по 2 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 5 днів поспіль, а потім ще 5 ін'єкцій препарату через день у такому ж дозуванні (усього 10 ін'єкцій) і фітопрепарат "Джерело" по 20-30 крапель на півсклянки води всередину 3 рази на добу протягом 20-30 днів щодня. Пацієнти із групи зіставлення медичну реабілітацію отримували за допомогою загальноприйнятих препаратів.

Проведення додаткового імунологічного обстеження дозволило встановити, що в хворих обох груп відзначається дисбаланс у системі інтерферогенезу. Так, рівень сироваткового інтерферону (СІФ) у хворих обох груп у середньому був нижчим показника норми в 1,9 разу (норма  $(2,85 \pm 0,08)$  МО/мл,  $P < 0,05$ ). Крім того, було також виявлено зниження здатності лімфоцитів до продукції  $\alpha$ - і  $\gamma$ -ІФН у відповідь на індукцію фітогемаглютиніном (ФГА), при цьому пригнічення синтезу  $\alpha$ -ІФН було вираженішим. У пацієнтів обох груп, які перенесли ГТ ВБЕ, рівень  $\alpha$ -ІФН у крові був у середньому у 2,1 разу нижче норми (норма  $(320,0 \pm 10,4)$  МО/мл,  $P < 0,01$ ), у той час як рівень  $\gamma$ -ІФН був у середньому в 1,95 разу нижчим за норму –  $(48,0 \pm 3,1)$  МО/мл,  $P < 0,01$ . Отримані результати свідчать, що чим нижчий рівень  $\alpha$ - і  $\gamma$ -ІФН, тим вища ймовірність формування надалі хронічної тонзиллярної патології у такої категорії хворих.

Таким чином, у всіх хворих, які перенесли ГТ ВБЕ, відзначається дисбаланс у системі інтерферогенезу, що проявляється істотним зменшенням титрів СІФ і пригніченням продукції  $\alpha$ - і  $\gamma$ -ІФН. Застосування комбінації циклоферону і фітопрепарату "Джерело" у комплексі медичної реабілітації хворих основної групи сприяло поліпшенню показників системи інтерферогенезу.

При дослідженні рівня СІФ після завершення лікування встановлено, що в основній групі цей показник склав  $(2,79 \pm 0,09)$  МО/мл, що практично відповідало нормі, а в групі зіставлення залишався в 1,5 разу менше норми і складав  $(1,95 \pm 0,07)$  МО/мл ( $P < 0,01$ ). Вивчення продукції індукованого  $\alpha$ -ІФН у хворих групи зіставлення показало лише тенденцію до підвищення його рівня, тому цей показник залишався менше норми в 1,4 разу ( $P < 0,01$ ). В основній групі рівень  $\alpha$ -ІФН складав  $(318,0 \pm 2,8)$  МО/мл ( $P < 0,01$ ), що практично відповідало нормі. Аналогічно суттєвіше зростання концентрації  $\gamma$ -ІФН під впливом циклоферону і фітопрепарату "Джерело" спостерігалось у хворих основної групи. Так, рівень  $\gamma$ -ІФН підвищився до  $(46,6 \pm 1,2)$  МО/мл, що теж практично відповідало нормі. У хворих групи зіставлення рівень індукованого  $\gamma$ -ІФН залишався на низькому рівні і складав  $(32,5 \pm 0,7)$  МО/мл, що було в 1,5 разу менше норми ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, отримані результати свідчать, що застосування комбінації циклоферону та фітопрепарату "Джерело" у комплексі реабілітації хворих на ГТ ВБЕ патогенетично обґрунтовано, оскільки сприяє нормалізації показників інтерферонового статусу.

О.О. Федоровська, А.П. Рибальська, Н.К. Скачкова, О.А. Мельник,  
Л.М. Немировська

## **ІМУНОКОРЕКЦІЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕННЯХ ГОСТРОЇ ЛЕЙКЕМІЇ**

Інститут гематології та трансфузіології АМН України, м. Київ

Інфекційно-запальні ускладнення (ІЗУ) у хворих з різними варіантами лейкемії виникають найчастіше у зв'язку з ураженням ланок гемопоезу, що відповідають за імунну реакцію. Крім того, імунна відповідь послаблюється внаслідок застосування протокольного лікування цитостатичними і глюкокортикоїдними препаратами. Найбільш часто пусковим моментом щодо розвитку інфекційних ускладнень є нейтропенія, що може спостерігатися як внаслідок витиснення мієлоїдних попередників кісткового мозку лейкемічним клоном, так і після проведеної цитостатичної терапії. Ризик виникнення ІЗУ перевищує 50 % при кількості нейтрофілів у крові нижче ніж  $(0,5 \times 10^9)^1$ /л. У багатьох випадках у нейтрофілах, що циркулюють у крові гематологічних хворих, порушені процеси фагоцитозу і хемотаксису, а також змінені міграційні властивості лейкоцитів.

Чинниками ІЗУ у хворих на лейкемії є представники як екзогенної, так і ендогенної мікрофлори. Тому оптимальний клінічний ефект від будь-якого лікування має бути досягнутим тільки за наявності синергізму між імунітетом людини та антимікробними (антимікотичними) лікувальними засобами. У зв'язку з цим, використання з лікувальною або профілактичною метою таких препаратів, як спіруліна та імуноглобулін для внутрішньовенного введення (ІГВВ), цілком доцільне у комплексній терапії хворих на лейкемію з інфекційно-запальними ускладненнями.

З метою підвищення імунітету 14 хворим на гостру лейкемію призначали препарат спіруліну (*Spirulina Platensis* (Nordst) Yeitle, м. Мукачєво) і 10 пацієнтам – імуноглобулін людини нормальний для внутрішньовенного введення (ЗАТ "Біолік", м. Харків). Клінічні спостереження проводили у відділенні захворювань системи крові Інституту гематології та трансфузіології АМН України (професор Н.М. Третяк і науковий співробітник Н.В. Горяїнова).

Лікарські засоби вводили пацієнтам у разі виникнення у них ІЗУ (гостра пневмонія, ангіна, гострий бронхіт, стоматит, езофагіт, отит та ін.) під час або після проведення курсів цитостатичної хіміотерапії.

Дослідження показників імунітету хворих свідчить, що включення ІГВВ у програму протиінфекційної терапії сприяє поліпшенню імунного статусу. Спостерігалась тенденція до активації завершальної стадії фагоцитозу нейтрофільних гранулоцитів і збільшення експресії CD4-антигенів лімфоцитів в 1,2 разу. Результати вивчення імунологічних показників периферичної крові хворих у процесі приймання спіруліни свідчать про значне збільшення експресії CD3-антигенів лімфоцитів, фагоцитарного числа і відсотку завершеності фагоцитозу нейтрофільних гранулоцитів.

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать, що застосування препаратів ІГВВ і спіруліни має виражений імуномодулювальний

ефект, зменшує тяжкість і прискорює позитивну динаміку ІЗУ у хворих на гостру лейкемію.

Н.І. Хомулянська, А.М. Тіщенко  
**ІМУННІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ ІЗ ЗАТЯЖНИМ ПЕРЕБІГОМ  
ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**  
Медичний університет, м. Луганськ

За останні роки відмічається стабільно високий рівень захворюваності на гострі кишкові інфекції, насамперед, на харчові токсикоінфекції (ХТІ). ХТІ – група гострих поліетіологічних захворювань, що виникають внаслідок вживання в їжу забрудненого мікроорганізмами продукту, в якому відбулося накопичення збудників та їх токсинів, і які звичайно характеризуються короточасним перебігом, порушенням функції травного тракту, синдромом запальної інтоксикації та водно-електролітними порушеннями.

Ентеросорбція відіграє важливу роль у лікуванні хворих на ХТІ. Сорбенти проявляють чітко виражену дезінтоксикаційну дію, антимікробний ефект, адсорбують з травного каналу і виводять з організму ендогенні та екзогенні токсичні речовини різного походження, у тому числі алергени, мікробні токсини. Вона сприяє транспорту токсичних речовин із внутрішнього середовища організму (кров, лімфа, інтерстицій) у травний канал за рахунок концентраційних і осмотичних градієнтів. Певний інтерес має дослідження ефективності прийому атоксилу в комплексному лікуванні хворих на ХТІ.

Під наглядом було 66 хворих віком від 15 до 66 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділенні кишкових інфекцій Луганської міської лікарні № 4 з діагнозом харчової токсикоінфекції і синдромом гострого гастроентериту середнього ступеня тяжкості. Було сформовано дві групи хворих – основна і зіставлення. Основна група включала 33 хворих, з них чоловіків – 18 (54,6 %), жінок – 15 (45,4 %). Група зіставлення складалась із 33 хворих, з них чоловіків – 17 (51,5 %), жінок – 16 (48,5 %). Пацієнти основної групи отримували в комплексній терапії ХТІ атоксил у середньотерапевтичній дозі.

До початку лікування імунологічні показники в обстежених хворих характеризувалися наявністю Т-лімфопенії, зниженням кількості Т-хелперів/індукторів (CD4+) та імунорегуляторного індексу (ІРІ) CD4+/CD8+, підвищенням рівня циркулюючих імуних комплексів (ЦІК), переважно за рахунок найбільш патогенної середньомолекулярної (11S-19S) фракції, зменшенням показників фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ), особливо фази перетравлення, дисімуноглобулінемією. Була також зниженою функціональна активність лімфоцитів, за даними реакції бласттрансформації (РБТЛ).

Після завершення лікування у хворих основної групи відмічена чітка позитивна динаміка досліджених показників, а саме: ліквідація Т-лімфопенії та дисімуноглобулінемії, підвищення кількості CD4+-лімфоцитів та ІРІ,



збільшення функціональної активності лімфоцитів, зниження загальної концентрації ЦІК, нормалізація їх молекулярного складу.

У хворих групи зіставлення динаміка імунологічних показників була суттєво менше вираженою: зберігалися помірна Т-лімфопенія, дисбаланс субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, залишався зниженим ІРІ. Рівень ЦІК був підвищеним щодо показника норми, у хворих другої групи також утримувалися дисбаланс ЦІК за рахунок найбільш патогенної середньомолекулярної фракції, дисімуноглобулінемія. Показово, що у хворих основної групи нормалізувалися показники ФАМ, що свідчило про підвищення активності макрофагальної фагоцитарної системи (МФС). Відомо, що при зниженні активності МФС суттєво зменшується елімінація ЦІК з кровообігу, особливо їх середньомолекулярної фракції. Отже, збереження знижених показників ФАМ у хворих другої групи може сприяти тривалому збереженню підвищеної концентрації патогенних ЦІК у крові хворих.

Отримані дані свідчать про ефективність атоксилу і перспективність його використання в клінічній практиці.

М.Д. Чемич

## **ВПЛИВ ЛІКУВАЛЬНИХ СЕРЕДНИКІВ НА РЕГІОНАРНИЙ КРОВОТОК СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ШИГЕЛЬОЗИ**

Університет, медичний факультет, м. Суми

Мета роботи – виявити вплив сорбційної терапії та антибактерійних препаратів на регіонарний кровоток слизової оболонки шлунка (РКСОШ) у хворих на гострий шигельоз (ГШ).

Обстежено 50 хворих на ГШ середнього ступеня тяжкості. Досліджували анамнестичні, клінічні дані, лабораторні показники. Діагноз шигельозу в усіх пацієнтів підтверджено бактеріологічно. РКСОШ визначали за кліренсом водню в кардіальному відділі, середній третині тіла і пілороантральному відділі шлунка. РКСОШ досліджували тричі: у першу добу госпіталізації, у день виписування зі стаціонару та через 1-2 міс. після видужання.

Усі пацієнти були поділені на 4 групи. Хворі 1-ї групи (15 осіб) отримували лише загальноприйнятту терапію відповідно до клінічної форми ГШ. 2-а група (13 хворих) крім загальноприйнятої терапії отримувала всередину ентеросорбент сунамол протягом 3 днів, 3-я (12) – антибактерійний препарат і ентеросорбент поліфепан; 4-а (10) – два антибактерійних препарати. Групи суттєво не відрізнялись за віком, статтю, клінічними даними.

РКСОШ у хворих 1-ї групи був зниженим при госпіталізації у всіх відділах шлунка. У кардіальному відділі кровоток у середньому дорівнював  $(18,01 \pm 0,84)$  мл/хв $\times 100$  г, у середній третині –  $(36,01 \pm 1,68)$  мл/хв $\times 100$  г, у пілороантральному відділі –  $(42,02 \pm 1,96)$  мл/хв $\times 100$  г, що значно менше контролю та розрахункової норми ( $P < 0,001$ ). У день виписування показники РКСОШ збільшувались, але не приходили до норми – відповідно  $(24,28 \pm 1,19)$ ,

(48,56±2,39), (54,31±2,66) мл/хв×100 г. У період пізньої рековалесценції відбувалась повна нормалізація кровотоку в кардіальному відділі шлунка – (28,01±1,94) мл/хв×100 г, середній третині – (54,95±3,66) мл/хв×100 г і пілороантральному відділі – (60,06±4,00) мл/хв×100 г.

Найшвидше нормалізація РКСОШ відбулась у хворих, які отримували сунамол. Так, у першу добу після госпіталізації кровоток був нижче норми і склав у кардіальному відділі шлунка у середньому (21,35±1,22) мл/хв×100 г, у середній третині – (42,71±2,44) мл/хв×100 г, у пілороантральному відділі – (49,83±2,84) мл/хв×100 г. У день виписування РКСОШ практично не відрізнявся від норми – (32,03±1,83), (64,06±3,65) і (71,18±4,06) мл/хв×100 г у відповідних відділах шлунка і зберігався на такому ж рівні в період пізньої реконвалесценції – (37,01±2,11), (71,18±4,06) і (77,73±4,47) мл/хв×100 г відповідно.

У пацієнтів, які отримували антибактерійний препарат і поліфепан, реєстрували: зниження РКСОШ при госпіталізації – кардія у середньому (13,20±1,70) мл/хв×100 г, середня третина шлунка (26,48±3,39) мл/хв×100 г, пілороантральний відділ (30,89±3,96) мл/хв×100 г і наступне незначне підвищення досліджуваних показників перед виписуванням, однак вони були нижчими за норму ( $P<0,05$ ) – відповідно (19,34±2,13), (38,68±4,26) і (43,09±4,82) мл/хв×100 г. У період пізньої реконвалесценції показники РКСОШ не відрізнялись від розрахункової норми – (22,07±2,83), (43,69±5,60) і (48,11±6,16) мл/хв×100 г відповідно).

У хворих, яким призначали два антибактерійних препарати, нормалізація РКСОШ не відбувалась ні в період ранньої реконвалесценції, ні в період пізньої реконвалесценції. Так, кровоток при госпіталізації склав у них у кардіальному відділі шлунка в середньому (19,31±2,12) мл/хв×100 г, у середній третині – (38,61±4,23) мл/хв×100 г, у пілороантральному відділі – (45,05±4,94) мл/хв×100 г ( $P<0,01$  відносно норми). У період ранньої реконвалесценції відбувались незначні зміни РКСОШ – відповідно у різних відділах шлунка (20,59±2,26), (41,19±4,52) і (46,34±5,08) мл/хв×100 г. На тому ж рівні кровоток залишався в період пізньої реконвалесценції – (21,24±2,33), (43,12±4,73) і (46,90±5,15) мл/хв×100 г відповідно.

Таким чином, у хворих на ГШ у гострому періоді спостерігається зниження РКСОШ у всіх відділах шлунка. Використання в терапії шигельозу ентеросорбції сприяє швидшій нормалізації кровотоку слизової оболонки шлунка. Комбіноване використання антибактерійних препаратів та ентеросорбента призводить до нормалізації РКСОШ у період пізньої реконвалесценції. Використання лише антибактерійних препаратів негативно впливає на кровоток слизової оболонки шлунка.

І.О. Шаповалова

**ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ПІДЛІТКІВ, ЯКІ ХВОРИЛИ НА**

## АНГІНУ ПОВТОРНО, ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ ЗА ДОПОМОГОЮ СУЧАСНИХ ФІТОПРЕПАРАТІВ

Медичний університет, м. Луганськ

У сучасних умовах захворюваність на ангіну серед дітей і підлітків знаходиться на другому місці в загальній структурі інфекційної патології після групи ГРВІ та грипу, причому відмічена тенденція до підвищення частоти виникнення повторних ангін і формування хронічної тонзиллярної патології, що пов'язують з високим рівнем забруднення довкілля екологічно шкідливими речовинами – ксенобіотиками і радіонуклідами. У зв'язку з цими обставинами у дітей і підлітків відзначено формування вторинних імунодефіцитних станів. У теперішній час велике значення у патогенезі багатьох захворювань відводиться цитокіновому статусу. Тому нашу увагу привернула можливість вивчення динаміки показників цитокінового статусу під впливом фітопрепаратів.

Під спостереженням знаходилося 95 підлітків віком від 14 до 17 років, які були госпіталізовані в спеціалізоване інфекційне відділення для лікування хворих на тонзиліт 4-ї міської клінічної лікарні м. Луганська. Для уточнення етіологічного діагнозу тонзиліту в усіх хворих здійснене бактеріологічне і серологічне обстеження. Для бактеріологічного обстеження забиралося виділення з лакун піднебінних мигдаликів і гнійні нальоти, з наступним дослідженням загальноприйнятими методами на базі міської бактеріологічної лабораторії. Усіх підлітків розподілили на дві групи: основну (48 пацієнтів) і групу зіставлення (47). Обидві групи хворих були рандомізовані за віком, статтю, клінічним перебігом захворювання. Підлітки основної групи додатково до загальноприйнятого лікування отримували вітчизняні фітопрепарати “Джерело” і “Лізорм” по 20-30 крапель кожного на півсклянки води всередину 3 рази на добу протягом 15-20 днів поспіль. Пацієнти із групи зіставлення отримували лише загальноприйняте лікування.

Вихідні показники інтерферонового статусу в підлітків, які хворіли повторно на ангіну, характеризувались істотним зниженням концентрації СІФ, а також пригніченням здатності лімфоцитів периферичної крові до продукції як  $\alpha$ -, так і  $\gamma$ -ІФН у відповідь на індукцію ФГА. Так, концентрація СІФ була нижчою за норму у 2,9 разу в основній групі і в 3,0 – у групі зіставлення, продукція  $\alpha$ -ІФН у відповідь на стимуляцію ФГА – в 1,9 разу в основній групі й в 1,8 – у групі зіставлення; продукція  $\gamma$ -ІФН – відповідно в 1,9 і 1,8 разу нижче. Поряд із порушенням у системі інтерферогенезу відмічався і дисбаланс рівня цитокінів (ІЛ-2 та ІЛ-4).

Повторне вивчення цитокінового статусу після завершення лікування показало, що у підлітків основної групи (яким проводили імунокорекцію за допомогою сучасних фітопрепаратів) концентрація СІФ зросла за цей період у 2,3 разу, тоді як у групі зіставлення – тільки в 1,3 разу. У результаті кратність відмінностей рівня СІФ в основній групі і групі зіставлення склала 1,8 ( $P < 0,01$ ). Підвищилася також інтерферонпродукувальна активність лімфоцитів периферичної крові у відповідь на індукцію ФГА, у результаті чого показники продукції  $\alpha$ - і  $\gamma$ -ІФН в основній групі досягли нижньої межі норми, тоді як у

групі зіставлення показник  $\alpha$ -ІФН залишався у середньому в 1,7 разу нижчим за норму ( $P < 0,01$ ),  $\gamma$ -ІФН – в 1,6 рази ( $P < 0,01$ ). Також у підлітків основної групи під впливом імунокорекції за допомогою сучасних фітопрепаратів нормалізувався рівень інтерлейкінів. У підлітків із групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняті препарати, також відмічалася деяка позитивна динаміка досліджуваних показників цитокінового статусу, однак вона була суттєво менш вираженою, ніж у пацієнтів основної групи. Тому у групі зіставлення після завершення лікування не відмічалось повної нормалізації цитокінового статусу.

Таким чином, використання сучасних фітопрепаратів “Джерело” і “Лізорм” у комплексному лікуванні підлітків, які хворіли на ангіну повторно, патогенетично обґрунтовано, оскільки сприяє нормалізації цитокінового статусу.

## **ЛІКУВАЛЬНІ ТЕХНОЛОГІЇ ПРИ ІНШИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБАХ**

О.В. Гусаківська, П.Т. Лещинський  
**ІМУННІ ПОРУШЕННЯ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА ХЛАМІДІЙНУ  
ІНФЕКЦІЮ, ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ЦИКЛОФЕРОНОМ І ГЛУТАРГІНОМ**

В останні роки хламідійна інфекція (ХІ) набула особливої актуальності, особливо в акушерсько-гінекологічній практиці. Наслідки ХІ у вигляді хронічних запальних процесів придатків матки, трубного безпліддя, ектопічної вагітності займають значне місце в загальній структурі гінекологічних захворювань і негативно впливають на репродуктивну функцію жінки. При лікуванні ХІ доводиться стикатися з багатьма проблемами, так як антибактерійна терапія часто не забезпечує елімінацію інфекційних агентів, які зберігаються внутрішньоклітинно. Досить часто після проведеного лікування виникають рецидиви захворювання, що пов'язують з активацією хламідійної інфекції на тлі збереження вторинних імунодефіцитних станів і зниження продукції ендogenous інтерферону, тому доцільно використовувати імуноактивні препарати в комплексному лікуванні ХІ.

Під наглядом знаходилося 82 жінки дітородного віку (від 18 до 35 років) з діагнозом ХІ, який виставляли на підставі даних анамнезу, результатів клінічного обстеження та обов'язково підтверджували виявленням у сироватці крові антитіл, специфічних до збудника хламідіозу, класу IgM (що свідчило про активацію хламідійної інфекції та загострення патологічного процесу) за методом ІФА у діагностично значимих титрах. Усі хворі були розподілені на дві групи – основну (42) і групу зіставлення (40). Обидві групи обстежених жінок були рандомізовані за віком і клінічним перебігом хвороби. Жінки основної групи в комплексному лікуванні отримували циклоферон у вигляді 12,5 % розчину по 2 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 5 днів поспіль, а потім по 2 мл 1 раз на добу через день ще 5 ін'єкцій (усього 10 ін'єкцій препарату) і глутаргін по 0,25 г (1 табл.) всередину 3 рази на добу протягом 20-30 днів поспіль.

У всіх жінок з ХІ вивчали деякі імунологічні показники до початку лікування і після його завершення. До початку лікування в обох групах були однотипні зрушення імунологічних показників, які характеризувалися Т-лімпопенією – зниженням загальної кількості CD3<sup>+</sup>-лімфоцитів у середньому до (50,9±1,7) %, зменшенням кількості CD4<sup>+</sup>-клітин до (30,0±1,3) % при нормі (45,6±1,6) % і зниженням коефіцієнту CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> до (1,41±0,03), тобто в 1,4 разу менше норми. Поряд з цим відмічалось підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), переважно за рахунок зростання вмісту найбільш токсичних середньо- (11S-19S) і дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів. Таким чином, до початку лікування у жінок з ХІ були імунодефіцитний стан, переважно за супресорним варіантом, і явища імунотоксикозу.

Повторне імунологічне обстеження після завершення лікування дозволило встановити, що у хворих основної групи, які отримували додатково комбінацію циклоферону і глутаргіну, відмічали практично нормалізацію імунологічних показників, тобто ліквідацію Т-лімпопенії, в нормування кількості Т-хелперів (CD4<sup>+</sup>) та імуnoreгуляторного індексу. Також відмічено позитивний вплив цієї комбінації на рівень ЦІК, який знизився до верхньої межі норми, переважно за

рахунок зменшення кількості середньо- і дрібномолекулярних ЦІК. У той же час, у хворих групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняте лікування, відмічено позитивну динаміку зазначених імунологічних показників, однак суттєво менш виражену, ніж в основній групі. Тому у жінок із групи зіставлення після завершення лікування ще відзначались явища вторинного імунодефіциту.

Отже, застосування циклоферону і глутаргіну в комплексному лікуванні жінок із ХІ клінічно ефективно та патогенетично обґрунтоване, оскільки сприяє нормалізації показників як клітинного, так і гуморального імунітету.

**Н.І. Данилишин, Є.І. Бичківська, О.О. Лапіда, Г.О. Литвин**  
**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ВЕРМОКСУ І ВОРМІЛУ**  
**ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ТОКСОКАРОЗУ В ДІТЕЙ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Токсокароз залишається актуальною проблемою охорони здоров'я, оскільки належить до поширених і тяжких щодо діагностування паразитарних хвороб. Поширенню токсокарозу сприяє значне забруднення довкілля екскрементами заражених токсокарами собак і котів. Труднощі діагностики токсокарозу пов'язані з поліморфізмом клінічних проявів. Особливо страждають від цієї інвазії діти, зараження яких відбувається через потрапляння зрілих яєць токсокар у рот через забруднені руки, з піском, землею. У кишках з яєць паразитів вивільняються личинки, які проникають через стінку кишечника в судинне русло і мігрують у різні органи і тканини. Зміни в ураженому органі зумовлені механічною та токсичною дією личинок, наступною запальною реакцією з формуванням еозинофільних гранульом, інкапсуляцією паразита.

Мета роботи – вивчити ефективність антигельмінтних препаратів у лікуванні токсокарозу в дітей.

Упродовж 2002-2004 рр. в ІКЛ м. Львова лікувалось 12 дітей з вісцеральною формою токсокарозу (5 хлопчиків і 7 дівчаток). Віком від 1 до 3 років було 3 хворих, від 4 до 7 – 4, від 8 до 14 років – 5 хворих.

Діти скеровувались на госпіталізацію з попередніми хибними діагнозами: рецидивний бронхіт (4), гарячка нез'ясованого генезу (4), неверифікована гостра екзантемна інфекція (1), скарлатина (1), псевдотуберкульоз (1). Лише в однієї дитини запідозрено глистну інвазію.

У стаціонарі токсокароз діагностовано за сукупністю епідеміологічних і клініко-лабораторних даних.

Контакт з хворими на глистну інвазію собаками встановлено у 4, геофагію – у 2 хворих. Зараження інших дітей, вірогідно, відбулось через забруднені руки.

Серед клінічних симптомів переважали тривале підвищення температури тіла, зниження апетиту, сухий непродуктивний кашель, висипання на тілі, біль у животі, лімфаденопатія, гепатомегалія. З лабораторних показників у всіх

хворих спостерігалась еозинофілія в межах 12-57 %, у 6 – лейкоцитоз, у 2 хворих – анемія. У 3 дітей виявлено незначну гіпербілірубінемію, підвищення активності АлАТ у 2-3 рази. У всіх хворих діагноз підтверджено підвищенням у 2-6 разів титру антитіл до токсокар, виявлених методом ІФА з використанням тест-системи “Тіаскар”.

Тяжку форму токсокарозу діагностовано у 2 хворих, середньотяжку – у 8, легку – у 2 дітей.

Для лікування хворих на токсокароз використовували вермокс (мебендазол) по 200 мг/добу протягом 10 днів, ворміл (альбендазол) по 10 мг/кг на добу протягом 10 днів. Через 1-1,5 міс. проводили повторний курс лікування зазначеними препаратами. 7 хворим призначено лікування вермоксом, 5 – вормілом. Побічної дії при застосуванні вермоксу не було. В 1 хворого, який приймав ворміл, спостерігались диспепсичні явища (нудота, блювання, біль у животі), у зв'язку з чим його замінено на вермокс.

При віддалених катamnестичних спостереженнях у жодного реконвалесцента токсокарозу не виявлено клініко-лабораторних ознак хвороби. Різниці щодо ефективності використаних антигельмінтних препаратів не виявлено.

Таким чином, за наявності у дітей тривалих проявів загальної інтоксикації нез'ясованого генезу, що супроводжується ураженням органів дихання, больовим абдомінальним синдромом, рецидивними висипаннями, параклінічно – еозинофілією, необхідно провести цілеспрямовані дослідження на токсокароз і, за показаннями, призначити антигельмінтну терапію. Ворміл і вермокс – ефективні середники лікування токсокарозу.

В.І. Дрижак, Ю.В. Угляр, М.А. Андрейчин

## **КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ПРИ ПОСІДНАННІ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ З ПЕРВИННИМ РАКОМ ПЕЧІНКИ**

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

Лікування хворих на первинний рак печінки (ПРП) залишається складним завданням. Лише 10-15 % хворих на час встановлення діагнозу показане радикальне хірургічне втручання. Переважна більшість пацієнтів отримує консервативне лікування.

Нами здійснено апробацію консервативного лікування хворих на первинний рак печінки, що виник на тлі хронічного гепатиту В і/або С, з використанням лаферону (рекомбінантного препарату  $\alpha$ -2b інтерферону). За способом лікування хворі були розділені на 7 груп: 1) поліхіміотерапія і лаферон; 2) променева терапія і лаферон; 3) променева терапія, поліхіміотерапія і лаферон; 4) поліхіміотерапія, 5) променева терапія, 6) променева терапія і поліхіміотерапія, 7) симптоматична терапія.

Лаферон вводився по 3 млн МО внутрішньом'язово через день протягом одного місяця. Повторні цикли проводили через 2 міс. З виявлених негативних

побічних ефектів слід вказати гіпертермічну реакцію, яка спостерігалась у 27,3 % хворих після перших ін'єкцій препарату.

Середня тривалість життя в разі застосування лаферону виявила чітку тенденцію в бік збільшення: 19,5 – 21,3 міс проти 14,2 – 17,6 міс. Кращі результати, вірогідно, пов'язані з противірусною, антипроліферативною та імуномодувальною дією  $\alpha$ -інтерферонів. Отримані дані обґрунтовують доцільність продовження досліджень такої терапії для її вдосконалення.

В.М. Козько, Н.О. Нікітіна, Г.І. Граділь, В.В. Павлов  
**ФОРКАН ЯК ЗАСІБ ЕФЕКТИВНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ КАНДИДОЗНОЇ  
ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ ВІДДІЛЕНЬ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

Медичний університет, м. Харків

Тривала антибіотикотерапія з використанням препаратів широкого спектру дії, застосування інвазивних процедур і порушення клітинного імунітету можуть сприяти бурхливому розмноженню грибів родини *Candida* з виникненням патологічного процесу. У відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ) стаціонарів різного профілю, у тому числі інфекційних, нерідко виникають умови, коли у хворих відзначаються як окремі з перерахованих факторів, так і декілька, що об'єднує таких хворих у групу ризику щодо цієї інфекції.

Нами був проведений аналіз перебігу хвороби і можливості виникнення кандидозної інфекції у 328 хворих з тяжкою інфекційною патологією, які знаходились на лікуванні у ВІТ ОКІЛ м. Харкова у 2001-2002 рр. Переважали особи віком старше 45 років (71,0 %), що зумовило наявність різноманітної супровідної патології. Виникнення кандидозної інфекції відзначено у 56 (17,1 %) хворих і ще у 18 (5,5 %) при бактеріологічному обстеженні спостерігалось виділення грибів *Candida* з ротоглотки при відсутності клінічних проявів хвороби. У більшості випадків розвивався поверхневий кандидозний процес з ураженням слизової оболонки язика, губів, ясен, щік, м'якого піднебіння. У 5 хворих на гостру кишкову інфекцію з тривалою діареєю було ураження шкіри промежини. Терапія ністатином і нізоралом (у випадку уражень шкіри) була досить ефективною. Випадків захворювання, пов'язаних із застосуванням катетеризації вен, зареєстровано не було. В 11 хворих з катетеризацією сечового міхура спостерігались ознаки циститу, а з сечі при бактеріологічному дослідженні виділили гриби *Candida*.

Особливий інтерес представляють прояви дисемінованого ураження слизових оболонок, які спостерігали у 3 хворих. У 2 випадках причиною розвитку кандидозної інфекції можна вважати похилий вік хворих, тяжкість основного захворювання, використання 2-3 антибіотиків і глюкокортикостероїдів. Процес починався зі слизової оболонки ротоглотки і, незважаючи на терапію ністатином, швидко розповсюдився й спричинив в однієї з хворих ураження глотки, трахеї та стравоходу, а в іншій – ураження шлунково-кишкового тракту з вираженою діареєю, зневодненням і гострою нирковою недостатністю. Ще в 1 хворій протягом 2-3 днів після застосування



комбінованої антибактерійної терапії виникло розповсюджене ураження ротоглотки, яке поширилось на гортань, трахею, шлунково-кишковий тракт з подальшим розвитком септицемії. Лікування дифлюканом та амфотерицином В було ефективним. Наведені клінічні спостереження свідчать, що у хворих ВІТ кандидозна інфекція може набувати характеру опортуністичної.

Зважаючи на це, з профілактичною метою у 53 хворих, які знаходились на лікуванні у ВІТ, був застосований препарат форкан, похідний від флуконазолу, з пролонгованою дією, що дозволяло призначати його 1 раз на добу дозою 50 мг або 1 раз на тиждень дозою 150 мг. Така терапія зумовила чіткий профілактичний ефект: у жодного хворого клінічних проявів кандидозної інфекції зареєстровано не було. У 2 хворих при бактеріологічному обстеженні мазків з ротоглотки, а в 1 – у висівах із сечі виділялись гриби *Candida* (6,0 %), але клінічні прояви кандидозної інфекції при цьому були відсутніми.

О.Є. Кондрин, О.В. Копчак, У.Я. Мазурок  
**ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКА  
“СИМБІТЕР-КОНЦЕНТРОВАНИЙ” У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ  
ХВОРИХ НА ГІМЕНОЛЕПІДОЗ**  
Медична академія, м. Івано-Франківськ

Гіменолепідоз – контактний гельмінтоз, який в останні роки набув широкого розповсюдження в Івано-Франківській області і становить медико-соціальну проблему для регіону. Вивчаючи багатогранні механізми впливу карликового цїп'яка на організм людини, встановлено наявність мікроекологічних порушень кишечника в усіх хворих на гіменолепідоз. Прийом специфічних протипаразитарних препаратів посилює явища дисбактеріозу. Ігнорування дисбіотичних порушень у кишках при лікуванні хворих на гіменолепідоз призводить до затяжного, рецидивного перебігу захворювання, посилення явищ ендогенної інтоксикації. При пошуку ефективних препаратів для корекції дисбактеріозу у хворих на гіменолепідоз, ми звернули увагу на новий вітчизняний мультипробіотик “Симбітер-концентрований” виробництва фірми “О.Д. Пролісок”.

Обстежено 80 дорослих хворих на гіменолепідоз. Лікування хворих проводили згідно методичних рекомендацій “Сучасні методи лікування основних паразитарних хвороб людини” (Київ, 2001). Як специфічний протипаразитарний препарат використовували бїльтрицид, який усі хворі приймали в добовій дозі 25 мг на 1 кг ваги тіла двома циклами з інтервалом 10 днів. Усі пацієнти отримували також ферментні препарати, антигістамінні середники і спазмолітики впродовж усього курсу лікування. Для вивчення впливу мультипробіотика пацієнти були розділені на дві рівноцінні групи по 40 осіб. Хворі на гіменолепідоз 1-ї групи отримували традиційне лікування, пацієнти 2-ї – додатково ще й “Симбітер-концентрований” 1 дозу на добу впродовж 10 днів між циклами прийому протипаразитарного препарату і 10 днів після завершення антипаразитарної терапії. У хворих вивчали тривалість

клінічних симптомів, динаміку показників малонового діальдегіду (МДА), диєнових кон'югатів (ДК), пептидів середньомолекулярної маси (ПСМ) і проводили бактеріологічне обстеження випорожнень на дисбактеріоз перед і після завершення лікування.

Вже після перших 7 днів використання препарату “Симбітер-концентрований” у хворих на гіменолепідоз зникали диспепсичні явища, тяжкість, здуття і гурчання в животі. Аналогічні симптоми у хворих, які не отримували мультипробіотик, утримувались понад 10 днів.

Клінічний ефект препарату підтверджувався достовірно ( $P < 0,01$ ) нижчими показниками МДА ( $5,87 \pm 0,40$ ) мкмоль/л, ДК ( $1,84 \pm 0,10$ ) мкмоль/л і ПСМ ( $0,78 \pm 0,05$ ) од. у пацієнтів, які отримували мультипробіотик, порівняно з аналогічними показниками (МДА – ( $9,20 \pm 0,02$ ) мкмоль/л, ДК – ( $2,08 \pm 0,05$ ) мкмоль/л і ПСМ – ( $1,19 \pm 0,20$ ) од.) у хворих 1-ї групи.

Бактеріологічне обстеження випорожнень у пацієнтів 1-ї групи після завершення лікування виявило посилення дисбіотичних процесів. Після завершення лікування в цій групі виявлено 3 (7,5 %) пацієнти з I ступенем дисбактеріозу, 18 (45,0 %) – з II ступенем і 19 (47,5 %) – з III ступенем. Натомість, у 26 (65,0 %) хворих на гіменолепідоз, які отримували “Симбітер-концентрований”, після завершення лікування відмічено повну нормалізацію мікробіологічного пейзажу, у 6 (15,0 %) – дисбактеріоз I ступеня, у 8 (20,0 %) – II. Пацієнтів з III ступенем дисбактеріозу не виявлено.

Підсумовуючи, відмітимо, що застосування мультипробіотика “Симбітер-концентрований” у комплексному лікуванні позитивно впливає на динаміку клінічних симптомів, проявів ендогенної інтоксикації та дисбіотичних порушень у хворих на гіменолепідоз, зменшує частоту побічних ефектів специфічного протипаразитарного препарату, сприяє швидшій елімінації паразита з організму хворого і попередженню рецидивів захворювання.

Т.С. Копійченко, С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна, Т.Г. Вовк

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОФАНУ ПРИ ОПОРТУНІСТИЧНИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ**

Медичний університет, м. Харків

В останні роки в патології дитячого віку значну роль відіграють опортуністичні інфекції, що пов'язано, насамперед, з погіршенням соціально-економічної та екологічної ситуації у країні. При цьому виявляються значні порушення неспецифічних і специфічних факторів захисту організму дитини. Тому застосування нових ефективних препаратів імунотропної дії є найбільш важливим аспектом удосконалення терапії опортуністичних інфекцій.

Мета роботи – вивчити ефективність застосування імунофану при опортуністичних інфекціях у дітей.

Під наглядом знаходилось 68 дітей віком від 2 до 12 років, хворих на опортуністичні інфекції. У 43 дітей встановлено хламідійну інфекцію

(трахеобронхіт – 18, пневмонію – 25), у 25 – різні форми герпетичної інфекції (сіалоаденіт – 12, інфекційний мононуклеоз – 10, оперізувальний герпес – 3). Хламідійні ураження дихальних шляхів були зумовлені *S. psittaci* у 10 дітей, *S. pneumoniae* – у 33. Етіологічним чинником герпетичних інфекцій частіше були цитомегаловірус і вірус Епштейна-Барр. Діагноз встановлювали за результатами клініко-епідеміологічних, імунологічних (імуноферментний аналіз, полімеразна ланцюгова реакція) і морфологічних даних. 1-у групу (38 хворих) склали діти, в яких у комплексі терапевтичних заходів застосовували імунофан, у 2-у – ввійшло 30 хворих, які отримували стандартне лікування.

Імунофан – новий імунокоригувальний пептидний препарат IV генерації, діючою речовиною якого є гексапептид. Препарат призначали 1 раз через 2 доби дозою, яка рекомендована в інструкції. Курс лікування склав 10 ін'єкцій. У 1-й групі відзначено покращення стану (зменшення симптомів інтоксикації і місцевих проявів хвороби) уже після 3-ї ін'єкції імунофану (5-6-а доба). Одужання встановлено в середньому на 3-4-му тиж. хвороби. Під час катамнестичного нагляду протягом 6-8 міс. лише в 1 хворого зареєстровано загострення хламідійного бронхіту. Препарат добре переносився, побічних дій не відмічалось. У 2-й групі дітей зменшення загальнотоксичних і місцевих симптомів відбувалось на 8-10-у добу, а видужання – на 5-6-й тиж. У 3 дітей при катамнестичному огляді було встановлено рецидив хламідійної пневмонії, в 1 – герпетичного сіалоаденіту.

Таким чином, застосування імунофану в комплексній терапії опортуністичних інфекцій у дітей є ефективним, а саме: скорочує терміни одужання і зменшує кількість рецидивів. Останнє є підставою для більш широкого використання імунофану в практиці педіатра.

І.І. Курганова

## **АНТИПЕДИКУЛЬОЗНІ ЗАСОБИ І ЛІКУВАННЯ ПЕДИКУЛЬОЗУ В УКРАЇНІ**

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

Педикульоз і на початку третього тисячоліття становить невирішену проблему для системи охорони здоров'я багатьох країн світу. Він зберігає значення критерію гігієнічного стану і епідемічної безпеки як чинника передачі збудника в епідемічному ланцюгу при висипному тифі та волинській гарячці. Незважаючи на важливе значення і дієвість протиепідемічних (антипедикульозних) заходів, використання в сучасних умовах інсектицидних засобів залишається одним з ключових моментів. Разом з тим, впровадження в медичну практику нових вискоефективних інсектицидних засобів не призвело до надійної ерадикації вошей, навпаки, утворилися окремі групи населення, серед яких визначались набагато вищі показники ураження вошима, ніж у середньому по країні (організовані діти шкільного і дошкільного віку), що не обов'язково пов'язано із соціальними негараздами, військовими подіями або природними катаклізмами. При цьому існують значні обмеження щодо

можливості (безпеки) застосування антипедикульозних засобів серед дітей молодшого віку, осіб, схильних до алергічних реакцій, тощо.

У 2004-2005 рр. в Україні в перелік протипедикульозних лікарських засобів було включено 19-20 найменувань, активної діючої речовини (АДР) яких за своїм складом належали до різних груп хімічних сполук. Найбільшу кількість становили препаративні форми бензилбензоату (мазь, крем, емульсія, гель) з вмістом АДР 20-25 %. Широко представлені засоби, виготовлені на основі перметрину – нітілон, нітіфор, НОК крем-шампунь, хігія, перметринова мазь і такі, що мають комбінований склад: пара плюс, педекс, педилін Ко, спрегаль, спрей-пакс. У перелік увійшли також два лікарських засоби, виготовлені на основі продуктів переробки рослинної сировини – чемерична вода і делацет (настоянка сокирок польових).

У той же час, як свідчили результати проведеного нами аналізу стану забезпечення і використання антипедикульозних засобів, у різних областях України безпосередньо на місцях перелік антипедикульозних засобів, які реалізуються через аптечну мережу, був значно ширшим і налічував в окремі роки 27-35 найменувань. Частина з таких засобів – метіфор, савенна, карбозоль, валітен, педікрин, бензоцид, мукодин, зинерит, бригаль та інші – не пройшли відповідної експертизи, не було вивчено і оцінено специфічну дію та не проведено дослідження токсичної дії, внаслідок чого невідомі ефективність і безпечність їх застосування.

Іншою серйозною проблемою при використанні інсектицидних засобів є резистентність вошей природних популяцій до ряду інсектицидів. Наявність резистентних популяцій вошей виявлено в різних країнах світу і спостерігається тенденція до її поширення. Вказане знижує ефективність лікування педикульозу, сприяє утворенню хронічних вогнищ, що негативно впливає на результативність протипедикульозних заходів у цілому.

Як альтернативу при застосуванні синтетичних інсектицидних (антипедикульозних) засобів ми розглядаємо використання таких, які виготовлені на основі лікарських рослин. За рахунок наявності різноманітних речовин у складі продуктів переробки лікарських рослин (екстракти, виготовлені на основі органічних розчинників, ефірні олії) є можливість уникнути негативного впливу резистентності в природних популяціях вошей. Нами були розроблені рецептури і вивчені на вошах лабораторної популяції інсектицидні та овіцидні властивості екстрактів з ряду лікарських рослин, що мають широке застосування в народній і офіційній медицині України. Нами вперше були виявлені антипедикульозні властивості екстрактів з коронарії зозулячої, фіалки трьохколірної, молочаю кипарисовидного та інших рослин і були розроблені рецептури, виготовлені та вивчені антипедикульозні властивості засобів з пижма звичайного і черемхи звичайної, які проявляли високу інсектицидну активність щодо вошей лабораторної популяції. Отримані засоби захищені патентами України.

## **АМЕБІАЗ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ І ЛІКУВАННЯ**

Медичний університет ім. М. Горького, ЦМКЛ №1, м. Донецьк

За період з 1985 по 2003 рр. під нашим спостереженням знаходилось 28 мешканців Донецька і міст області віком від 17 до 67 років, хворих на різні форми амебіази. За клінічними показниками хворі були розділені на 4 групи.

1. Хворі на гострий кишковий амебіаз із тривалістю захворювання не більше 3 міс. (9 пацієнтів, або 32,1 %), яких госпіталізували з підозрою на гостру кишкову інфекцію з діареєю ентероколітного характеру; ураження товстої кишки при первинному огляді були лише в трьох. Домішки крові у випорожненнях виявляли тільки в копроцитограмах. Діагноз у всіх випадках підтверджувався виявленням амеби-гематофага в щойно виділених випорожненнях. У всіх хворих цієї групи проведення специфічної терапії призвело до повного клінічного і лабораторного одужання.

2. Хворим на хронічний кишковий амебіаз із тривалістю захворювання від 4-6 міс. до декількох років (8 хворих, або 28,6 %) діагноз був встановлений при випадковому обстеженні після тривалого спостереження і лікування з приводу хронічного коліту з типовим перебігом. Лікування антибіотиками і ферментними препаратами призводило до тимчасового поліпшення або ремісії, але через 3-6 міс. від початку хвороби болі в животі ставали постійними, розвивався гемоколіт. Видужання цих хворих вдалося добитися тільки після проведення повторних циклів лікування амебоцидними, ферментними засобами, еубіотиками, стимулювальними препаратами та іншими середниками патогенетичної терапії. Середня тривалість специфічної терапії в цих хворих склала 46,8 дня.

3. Хворі з хронічним кишковим амебіазом-мікст (9 хворих, або 32,1 %) довгий час лікувалися з приводу інших захворювань (неспецифічний виразковий коліт (НВК), хвороба Крона, пухлина кишок, травма спинного мозку, хронічний алкоголізм, тропічна малярія) і мали нетипові клінічні прояви. Наприклад, у хворих з НВК захворювання починалося з виділення яскраво-червоної крові, частіше наприкінці акта дефекації при сформованих чи напівсформованих випорожненнях, відзначалися симптоми проктосигмоїдиту, при ректороманоскопії – тотальне ерозивно-виразкове ураження слизової оболонки, її набряклість, контактна кровоточивість. Слід зазначити про особливі труднощі щодо підбору препаратів для лікування (при амебіазі протипоказані глюкокортикостероїди), а також необхідність багаторазового проведення повторних курсів специфічної терапії.

4. У 2 хворих був хронічний кишковий амебіаз, ускладнений амебним гепатитом. Лікування проводили комплексне, воно включало внутрішньовенне введення метронідазолу і делагілу. Повного видужання хворих, підтвердженого повторним скануванням печінки, вдалося досягти тільки після проведення декількох повторних циклів етіотропної терапії амебоцидними препаратами, комплексної патогенетичної терапії, а також тривалим прийомом імуностимулювальних засобів.

Наведені дані свідчать про необхідність паразитологічного дослідження щойно виділених випорожнень у всіх осіб з дисфункцією кишок, особливо у хворих з хронічними колітами, НВК, хворобою Крона.

С.В. Хміль, О.М. Юрчик

## **КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХЛАМІДІОЗУ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ВАГІТНИХ**

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

Урогенітальний хламідіоз є однією з найпоширеніших інфекцій, що спричинює до 30-40 % усієї інфекційної патології урогенітального тракту. Відомо, що хламідійна інфекція перебігає переважно безсимптомно, проте здатна спричиняти серйозні розлади – безпліддя, внутрішньоутробне інфікування плода і патологію вагітності, що робить необхідним виділення серед вагітних “груп ризику”. Такий підхід дозволить значно зменшити частоту викиднів, передчасних пологів, народження ослаблених і хворих дітей. Необхідна розробка ефективних лікувальних схем. Необхідно обов’язково враховувати особливості як збудника – внутрішньоклітинне розташування, що робить хламідії недоступними для впливу багатьох антибіотиків, так і організму вагітної жінки, що також обмежує можливості застосування цілого ряду препаратів.

У дослідження було включено 121 жінку з терміном вагітності від 20 до 36 тиж. Їх було розподілено на 4 групи, перші 3 з яких склали особи з діагностованою хламідійною інфекцією і загрозою переривання вагітності, а 4-у (30 осіб) – здорові вагітні, що погодились на обстеження і використання його результатів як контрольних. 1-а (35 осіб) – отримувала вільпрафен по 500 мг 2 рази на добу протягом 10 днів; 2-а (38) – вільпрафен у тій же дозі і комплексний поліферментний препарат вобензим по 2 таблетки 3 рази на добу протягом 20 днів; 3-я (40) – вільпрафен, вобензим і гомеопатичний препарат ехінацея композитум по 2,2 мл внутрішньом’язово 2 рази на тиждень, усього 5 ін’єкцій.

Крім цього, хворі отримували загальноприйняте лікування патології вагітності, залежно від наявної симптоматики: курантил, хофітол, солкосерил, рибоксин, вітамін Є, еуфілін тощо.

Наша увага була спрямована, перш за все, на ефективність лікування хламідійної інфекції. Контроль за ефективністю терапії, як і початкове виявлення хламідій, проводили за допомогою ІФА. Усім жінкам також виконували загальноклінічні дослідження. Для визначення стану плода застосовували ультразвукове дослідження (УЗД) і кардіотахографію (КТГ).

Обстежені жінки мали клінічні ознаки інфікування статевого тракту та явища загрози переривання вагітності. Значна частина жінок раніше протягом кількох років лікувалась з приводу безпліддя, багато відзначало в минулому випадки переривання вагітності у різні терміни. Бактеріологічне обстеження дозволило виявити ознаки запального процесу більше ніж у половини жінок – у 47 (51,6 %). Термін вагітності на момент обстеження становив від 20 до 37 тиж.,

у середньому ( $29,4 \pm 5,7$ ) тиж. Проведене УЗД у всіх жінок виявляло ознаки гіпоксії плода, часто – ознаки порушення функції плаценти і передчасного її старіння. При КТГ у 64 (70,3 %) випадках зареєстровано зміни частоти серцебиття плода.

Призначення антибіотика-макроліда є достатньо ефективним, проте додаткове застосування вобензиму дозволяє підвищити ефективність лікування на 4,29 %, а поєднане застосування цих препаратів з ехінацеєю композиті було ефективним у 93,9 % випадків.

## **КЛІНІЧНІ І ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**

М.А. Андрейчин, О.В. Бакалець  
**РОЛЬ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ  
В ДІАГНОСТИЦІ ЦИТОМЕГАЛІЇ**  
Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Серологічна діагностика цитомегаловірусної інфекції (ЦМВІ) ґрунтується на визначенні специфічних до цитомегаловірусу (ЦМВ) IgM і IgG у біологічних середовищах. Але поряд з позитивними якостями цього методу (визначення первинної інфекції або реактивації ендogenous латентного вірусу, або екзогенної реінфекції, відносно невеликі економічні затрати, економія часу, можливість скринінгового обстеження) існує ряд обставин, які знижують їх використання. Слід враховувати ймовірність отримання хибних позитивних результатів за рахунок існування антигенних перехрестів як між білками різних вірусів, так і між вірусними та клітинними білками людини. Крім того, результати можуть бути негативними у випадках вторинного або первинного імунодефіциту, коли знижена продукція специфічних імуноглобулінів, або при недостатності антигенного подразнення.

Найбільш перспективним методом на сучасному етапі вважають полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), яка дає можливість виявити геном інфекційного агента. Метою нашої роботи було вивчити можливості використання ПЛР у діагностиці ЦМВІ.

Інфікування хворих ЦМВ визначали виявленням у крові анти-ЦМВ IgM та IgG імуноензимним методом і ДНК ЦМВ у крові та слині методом ПЛР. Субстрати були вибрані відповідно до тропізму ЦМВ.

Обстежено 79 осіб віком від 23 до 59 років, хворих на алергічні дерматози (АД), серед них було 20 чоловіків і 59 жінок. 56 осіб мали хронічну рецидивну ідіопатичну кропив'янку, 23 – інші хронічні алергодерматози (кропив'янку, спричинену дією низької температури, сонячну кропив'янку, атопічний дерматит, алергічний дерматит, набряк Квінке, екзему, дермографічну кропив'янку). Тривалість захворювання коливалась від 1 міс. до 10 років і в середньому склала  $(28,9 \pm 6,5)$  міс.

У 63 (79,7 %) хворих на АД виявлено антитіла IgM і/або IgG до ЦМВ у титрі, який відповідає наявності збудника. У той час серед 24 здорових людей серопозитивними були 10 (41,7 %) осіб, серонегативними – 14 (58,3 %).

У групі серопозитивних хворих ДНК ЦМВ було виявлено в 62,2 %, причому у 35,8 % ДНК ЦМВ знаходили у слині, у 9,7 % – у крові і в 16,7 % – і в крові, і в слині. Крім того, виявлено таку залежність: при виявленні підвищеного рівня тільки анти-ЦМВ IgG ДНК ЦМВ визначалась переважно у слині, що може свідчити про тривалість інфекційного процесу (приймаючи до уваги той факт, що у дорослої людини при свіжому інфікуванні спочатку з'являються антитіла IgM, рівень яких сягає максимуму до 2 міс. і мінімуму – до 10 міс., змінюючись на IgG). При виявленні анти-ЦМВ IgM та IgG ДНК ЦМВ знаходили одночасно у крові і в слині. При знаходженні тільки анти-ЦМВ IgM ДНК ЦМВ визначається з однаковою частотою як у крові, так і в слині (1:1).

Серед серонегативних хворих на АД ДНК ЦМВ було виявлено лише в 1 пацієнта в крові, що може свідчити про короткий період часу між первинним контактом з вірусом і проведенням визначення або пригнічення імунної відповіді.



Оскільки ЦМВ переважно поширюється в організмі “від клітини до клітини”, це утруднює імунну реактивність. У цьому контексті віремію можна розцінювати як ознаку первинного інфікування або активації ендогенної інфекції, тоді як виявлення антигену в інших біологічних середовищах (наприклад, у слині) відбувається при подальшому поширенні інфекційного процесу.

Отже, для діагностики ЦМВІ методом ПЛР визначення ДНК вірусу треба проводити в декількох біологічних середовищах залежно від клінічної симптоматики процесу (у крові, слині, лікворі, вагінальному секреті та ін.), що значно підвищує інформативність методу.

М.А. Андрейчин, І.Я. Господарський  
**КРІОПАТІЇ ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ ФАКТОР  
ФОРМУВАННЯ ФІБРО- І КАНЦЕРОГЕНЕЗУ  
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Цироз і первинний рак печінки (ПРП) належать до частих несприятливих вислідів хронічних вірусних гепатитів, передусім – гепатиту С (ГС). На сьогоднішній доведений фактом вважається те, що збудник ГС (HCV) є типовим РНК-вірусом, не здатним інтегруватися в геном клітини господаря, тобто мати прямий онкогенний вплив, як збудник гепатиту В. Але при цьому ризик розвитку раку при хронічному ГС (ХГС) практично у 10 разів вищий, ніж при гепатиті В. Якщо хворі з HBV-інфекцією, як правило, проходять етапи „хронічний гепатит – цироз – ПРП” послідовно, то під впливом HCV карцинома печінки часто формується “в обхід” цирозу.

В останні роки дослідники все більшу увагу приділяють термолабільним білкам – кріоглобулінам (КГ) – як основній причині розвитку позапечінкових уражень при ХГС. У той же час з’явилися поодинокі публікації про можливу участь КГ у фібро- і канцерогенезі при HCV-інфекції.

З метою дослідження ролі КГ як можливих предикторів фібро- і канцерогенезу було обстежено 78 осіб віком від 18 до 72 років, хворих на ХГС. Маркери вірусів гепатитів визначали за допомогою імуноферментних систем 3-го покоління, HCV РНК – за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.  $\alpha$ -фетопротейн (АФП), туморонекротичний фактор- $\alpha$  (ТНФ- $\alpha$ ) та інтерлейкін-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ) визначали імуноферментним, гідроксипролін – біохімічними методами.

Середній показник АФП у хворих на ХГС був дещо вищим, ніж у популяції, проте достовірно від нього не відрізнявся ( $P > 0,05$ ). Але при цьому у пацієнтів з третім типом кріопатії АФП був достовірно вищим не тільки порівняно з обстежуваними без кріопатії, але і з кріопатією другого типу. Індекс кореляції між рівнями КГ третього типу і АФП склав 0,88.

Для визначення рівня протипухлинного захисту підраховували коефіцієнт ТНФ- $\alpha$ /ІЛ-1 $\beta$ . Різке зниження цього показника свідчить про дисоціацію

основних прозапальних цитокінів при імунній відповіді та про зниження якості протипухлинного захисту на тлі запального процесу в організмі.

Рівень гідроксипроліну у хворих на ХГС був достовірно вищим, ніж у донорів ( $P < 0,05$ ), що свідчить про загалом вищу інтенсивність синтезу колагену і вищий ризик розвитку цирозу печінки.

У свою чергу, підвищена активність основного біохімічного маркера фіброгенезу при ХГС була тісно пов'язана з присутністю в організмі хворих КГ другого типу (індекс кореляції 0,83). Виявлення у них КГ третього типу, навпаки, асоціювалося з нижчим, ніж у хворих без супровідної кріопатії, рівнем гідроксипроліну (індекс кореляції -0,67). Тобто наявність у пацієнта КГ другого типу підвищує ймовірність формування цирозу печінки, а КГ третього типу – знижує її.

Враховуючи отримані дані та результати наших попередніх досліджень, КГ другого типу можна вважати предиктором розвитку цирозу, а третього типу – раку печінки.

М.А. Андрейчин, В.І. Дрижак, Ю.В. Угляр  
**ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ І ПЕРВИННИЙ РАК ПЕЧІНКИ**  
Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Поширеність первинного раку печінки (ПРП) у різних частинах світу коливається від 1 до 100 і більше випадків на 100 тис. населення, корелюючи з рівнем захворюваності на гепатит В (ГВ). Протягом останніх десятиліть спостерігається ріст захворюваності у світі та Україні. Основними етіологічними чинниками ПРП вважаються віруси ГВ (HBV) і гепатиту С (HCV).

Канцерогенез при ПРП – багатостадійний процес, в якому завдяки взаємодії вірусу та організму господаря (у першу чергу – печінки й імунної системи) перебудовується ДНК гепатоцитів. Інтеграція ДНК HBV у хромосоми може відбуватись у різних ділянках геному, спричиняючи в клітинах такі перебудови, як делеція, транслокація та ампліфікація. Роль HCV у трансформації гепатоцитів менш зрозуміла, оскільки він не володіє ревертазною активністю. Однак недавно встановлено, що білок HCV-core накопичується в клітинних ядрах, пригнічуючи апоптоз, і репресує транскрипцію р 53, що призводить до стимуляції росту клітин.

У дослідженнях, проведених у клініках інфекційних і онкологічних хвороб ТДМУ, маркери вірусів гепатитів виявлено у 78 % хворих з ПРП (у 67 % – ГС, у решти – ГВ). У пацієнтів з метастатичним раком печінки частота їх знаходження склала лише 4 % й істотно не відрізнялася від середнього показника у донорів крові.

Серед макроскопічних форм ПРП найчастіше виявляли множинну вузлувату (85,7 %), серед гістологічних форм – гепатоцелюлярну (82,8 %). У поодиноких випадках встановлено залозистий, холангіоцелюлярний чи змішаний гепатохолангіоцелюлярний рак.

Найчастішими клінічними ознаками хвороби були загальна слабкість, втрата маси тіла, постійний біль у правому підребер'ї, гарячка, жовтяниця, асцит. Загальна тривалість клінічних проявів цирозу печінки і розвиток на його фоні раку коливався в межах від 6 міс. до 10 років. Появу жовтяниці та асциту хворі відзначали за 3-4 міс. до госпіталізації. Згідно з анамнестичними даними, зловживали алкоголем (понад 5 років) 20 % пацієнтів.

У половини хворих виявлено анемію різного ступеня тяжкості, а також лейкопенію і збільшення ШОЕ. Рівень сироваткового білірубину підвищувався у 65,7 % хворих, а за наявності жовтяниці показники білірубину досягали 100-120 мкмоль/л. У 82,8 % пацієнтів спостерігалась гіпоальбумінемія, у 68,5 % – гіперглобулінемія, у всіх – альфа-фетопротеїн (у середньому 213,5 нг/л).

Результати гістологічних досліджень продемонстрували, що трансформація цирозу в рак печінки відбувалась у 34,3 % хворих. Переважно це був мікронодулярний цироз з порушенням часточок і трабекул органа. Великі ділянки печінкової тканини з клітинним поліморфізмом розділяли широкі пасма сполучної тканини з добре вираженою васкуляризацією. Помітним був ядерний поліморфізм: витягнуті, округлі, у деяких гепатоцитах великі ядра, що займали майже дві третини площі клітини з вираженою мітотичною активністю.

Групу порівняння склали хворі з метастатичним раком печінки. Лише у 12,5 % пацієнтів знайдено маркери HBV і/або HCV. Концентрація  $\alpha$ -фетопротеїну була невисокою – у межах 3,8-128,0 нг/л (у середньому 48,0 нг/л). Ознак цирозу печінки не було.

Таким чином, у 2/3 хворих на ПРП виявлено інфікування вірусами гепатитів В і/або С, кожний третій страждав алкоголізмом. Оскільки намітилась тенденція частішої діагностики ПРП, проблема вимагає більшої уваги клініцистів і науковців.

С.А. Багмут, І.Б. Іванова, О.В. Усачова, Р.М. Гінзбург  
**ДОЦІЛЬНІСТЬ СКРИНІНГОВОГО ОБСТЕЖЕННЯ ВАГІТНИХ  
З ГРУПИ РИЗИКУ НА ІНФЕКЦІЇ TORCH-КОМПЛЕКСУ**  
Обласна клінічна інфекційна лікарня, Медичний університет, м. Запоріжжя

Особливу увагу серед інфекційної патології в останні часи привертають так звані TORCH-інфекції – група паразитарних, вірусних і бактерійних інфекцій, які здатні зумовлювати розвиток стійких патологічних змін у плода та новонародженої дитини при захворюванні вагітної.

Широке розповсюдження цих патогенів, переважно хронічний перебіг захворювання з періодичною реактивацією, наявність вертикального (від матері до плода) шляху передачі, тропізм до тканини плода з тератогенною і мутагенною дією зумовлюють високу вірогідність як інфікування плода збудниками з групи TORCH-інфекцій, так і виникнення вад розвитку або клінічних ознак внутрішньоутробної інфекції.

Все це свідчить про необхідність впровадження сучасних методів ранньої діагностики інфекцій TORCH-комплексу у вагітних.

З метою виконання Програми “Репродуктивне здоров’я 2001-2005 рр.” на базі обласної клінічної інфекційної лікарні м. Запоріжжя було організовано проведення за бюджетні кошти скринінгового обстеження вагітних з групи ризику на найбільш перинатально значущі інфекції TORCH-комплексу.

Мета роботи – оцінити доцільність проведення скринінгового обстеження вагітних з групи ризику щодо перинатальної патології на TORCH-інфекції.

До скринінгового обстеження було залучено 1652 вагітні з групи ризику, які мешкають у м. Запоріжжі та області. Показаннями для обстеження були: наявність хронічних запальних захворювань геніталій, гострі респіраторні вірусні інфекції під час вагітності, самовільні викидні та мертвонародження в анамнезі, багатоводдя та маловоддя під час цієї вагітності, безпліддя в анамнезі.

Серологічний скринінг проводили на підставі виявлення в сироватці крові специфічних антитіл класу IgM і рівня специфічних IgG до токсоплазм, цитомегаловірусів (ЦМВ), вірусів краснухи і герпесу 1-го та 2-го типів за допомогою тест-систем компанії ДіапрофМед.

Головними питаннями, які вирішувалися на підставі отриманих результатів серологічного дослідження вагітних на перинатально значимі інфекції TORCH-комплексу, були: чи є вагітна інфікованою збудником; якщо так, то в який термін відбулося інфікування – до початку чи на фоні вагітності.

Факт інфікування встановлювали на підставі наявності специфічних IgG. При цьому розповсюдження інфікування різними збудниками серед жінок, які мешкають у місті та на селі, було не однаковим.

Серед мешканок села частіше реєструвалося інфікування вірусами з групи герпесів 1-го та 2-го типів, ЦМВ і токсоплазмами: 66,0, 77,6 і 48,0 % відповідно проти 65,0, 73,0 і 37,8 % у жительок міста. Вищий відсоток інфікованих вірусами і найпростішими мешканок села зумовлений особливостями їх способу життя та праці (частий контакт з тваринами, сільськогосподарська діяльність, пов’язана з ґрунтом, відсутність централізованого водопостачання і каналізації тощо). А інфікування вірусом краснухи було вищим серед мешканців міста.

Для вирішення другого питання – про давність інфікування, ми проаналізували результати дослідження специфічних IgM. При цьому з’ясували, що показник недавнього інфікування – специфічні IgM (які починають виявлятися з 1-2-го тиж. і практично зникають на 3-му міс.), – був найвищим при обстеженні на ЦМВ і виявлявся частіше у жителів міста. Такі вагітні виділялися нами у групу ризику можливості внутрішньоутробного інфікування плода і спрямовувалися для подальшого динамічного спостереження у центр TORCH-інфекцій. Тут фахівці ретельно проводили об’єктивний огляд вагітних, уточнювали епіданамнез, а також брали до уваги результати УЗД плоду в плані наявності (відсутності) внутрішньоутробного інфікування.

Щодо герпесвірусів 1-го та 2-го типів і токсоплазм, то, за даними серологічного скринінгу, частіше у жительок села, ніж міста, встановлювали

факт вірогідності гострої форми хвороби, і вони теж підлягали подальшому динамічному обстеженню.

Крім того, серологічний скринінг дозволив виділити серед вагітних ще одну групу ризику, а саме “серонегативних” жінок щодо ЦМВ, токсоплазм, вірусів герпесу обох типів і краснухи. З ними проводилася бесіда щодо засобів профілактики інфікування наведеними збудниками під час вагітності. Вони підлягали повторному обстеженню кожні 2 міс. з метою виключення можливості зараження.

Значно важче аналізувати результати специфічних серологічних обстежень у пізні терміни вагітності (II і III триместри). Підтвердженням цього є той факт, що серед обстежених у I триместрі кількість імунних щодо ЦМВ, вірусів герпесу обох типів і токсоплазм була нижчою, ніж у тих, кого обстежували на 28-30-му тиж. вагітності і пізніше. Отримана різниця в кількості IgG-позитивних осіб є відображенням інфікування частини з них під час вагітності вказаними вище збудниками. Таким чином, пізнє обстеження ускладнює вирішення питання про термін інфікування жінки збудниками групи TORCH і зводить нанівець ефективність самого дослідження.

Отже, скринінгове обстеження вагітних Запорізької області показало значне інфікування ЦМВ і вірусами герпесів 1-го і 2-го типів як у місті, так і на селі з більш високою частотою серед сільських жительок. Скринінгове обстеження вагітних групи ризику на перинатально значимі інфекції TORCH-комплексу є ефективним методом відокремлення груп ризику щодо внутрішньоутробного інфікування плода: серонегативні вагітні, позитивні за специфічними IgM жінки.

Вагітні відокремлених груп ризику підлягають подальшому дообстеженню і динамічному спостереженню в умовах спеціалізованих центрів. Безкоштовне обстеження вагітних на TORCH-інфекції дає змогу провести його в ранні строки, що дозволяє визначитися з ризиком розвитку природженої інфекції плода і обґрунтовано розробити тактику ведення такої вагітності.

О.В. Бакалець

## **ІНФОРМАЦІЙНА ЦІННІСТЬ ШКІРНИХ ТЕСТІВ У ДІАГНОСТИЦІ ХРОНІЧНИХ АЛЕРГІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ**

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

Діагностика алергічних захворювань спрямована на виявлення причин і факторів, що сприяють виникненню, формуванню та прогресуванню патологічного процесу. Для цього використовують специфічні і неспецифічні методи обстеження.

Термін “специфічна діагностика алергічних захворювань” включає в себе комплекс методів, які спрямовані на виявлення алергену або групи алергенів, що здатні спровокувати алергічний процес. Застосовують шкірні тести, провокаційні тести і лабораторну діагностику.

Метою нашої роботи було вивчити ефективність постановки шкірних тестів для діагностики хронічних алергічних дерматозів (АД).

Специфічну діагностику проводили постановкою скарифікаційних шкірних тестів зі стандартними серійними алергенами, що належать до групи епідермальних, побутових, харчових і пилкових, за методикою А.Д. Адо. Розчин стандартного алергену містить 10000 од. білкового азоту (PNU) в 1 мл. Крім того, визначали рівень загального IgE за допомогою твердофазного ензимного імуноаналізу типу ELISA на тест-системах DIAMED. Рівень сироваткових імуноглобулінів класів А, М, G визначали методом радіальної імунодифузії за Манчіні. Концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) досліджували методом преципітації в 10 % розчині поліетиленгліколю з молекулярною масою 6 кД з наступним фотометруванням за Ю.А. Гриневичем, Л.Я. Каменець. Активність системи комплементу визначали за 50 % гемолізом.

Обстежено 86 осіб віком від 23 до 50 років, хворих на АД, серед яких було 25 чоловіків і 61 жінка. 63 особи мали хронічну рецидивну ідіопатичну кропив'янку, 23 – інші хронічні алергодерматози (кропив'янку, спричинену дією низької температури, сонячну кропив'янку, атопічний дерматит, алергічний дерматит, набряк Квінке, екзему, дермографічну кропив'янку). Тривалість захворювання коливалась від 1 міс. до 10 років – у середньому  $(28,9 \pm 6,5)$  міс.

У 23,7 % хворих на АД встановлено зростання вмісту загального IgE в 1,9 разу порівняно зі здоровими людьми. Відомо, що імуноглобуліни цього класу при взаємодії з антигеном спричинюють дегрануляцію клітин і вивільнення медіаторів гіперчутливості негайного типу. Зростання титру IgE відбувається при реагіновому типі алергічної реакції.

Вміст ЦІК зростав у всіх обстежених у 2,9 разу, що відповідає імунокомплексному типу алергічної реакції (за реагінового типу їх рівень підвищується незначно). На 39,4 %, порівняно із здоровими, у всіх хворих знижувалась активність системи загального комплементу.

Цікавими виявились зміни гуморального імунітету. В 1,7 разу зростала концентрація IgA, основним призначенням якого є захист слизових оболонок. В 1,6 разу збільшувався вміст IgM – антитіл ранньої фази імунної відповіді. Концентрація IgG, які краще зв'язуються із простими білковими антигенами, суттєво не змінювалась. Зміни концентрації цих класів імуноглобулінів характерні для імунокомплексного і цитотоксичного механізмів алергії.

У 30 % пацієнтів були позитивними результати шкірних тестів: у 5,8 % – з епідермальними алергенами, у 8,6 % – з побутовими, у 15,6 % – з харчовими. Слід зауважити, що в цих пацієнтів переважно було виявлено підвищений рівень IgE. Принцип постановки шкірних тестів полягає в тому, що нанесений на шкіру причинний алерген вступає у взаємодію з антиген-презентуючими клітинами (у шкірі це клітини Лангерганса і макрофаги) і Т-лімфоцитами. Результатом цієї взаємодії, за наявності сенсibiliзації, є вивільнення медіаторів алергії та розвиток місцевої алергічної реакції.

Отже, шкірні тести зі стандартними серійними алергенами дають позитивний результат майже у третини хворих з хронічним алергічним

процесом шкіри, перебіг якого реалізується переважно за реакіновим типом алергічної реакції.

Г.В. Білецька, О.Б. Семенишин  
**ІМУНОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ  
ІКСОДОВИХ КЛІЩОВИХ БОРЕЛІОЗІВ**

Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни, м. Львів

Поліморфізм клінічних симптомів, наявність вираженого (особливо при безеритемній формі) загальноінфекційного синдрому, а також можливість переходу захворювання в хронічну форму зумовлюють труднощі клінічної діагностики іксодових кліщових бореліозів (ІКБ). Тому в центрі уваги дослідників залишаються можливості лабораторної верифікації діагнозу. Універсального лабораторного тесту, ефективного на різних етапах захворювання, мабуть, взагалі не існує і навряд чи буде створено, оскільки в генезі ІКБ має значення не тільки і не стільки руйнівна дія самого збудника, скільки неадекватна відповідь імунної системи хазяїна.

У США і західноєвропейських країнах лабораторна діагностика ІКБ здійснюється шляхом двоетапного обстеження пацієнтів: скринінгового (якісна і кількісна оцінка наявності специфічних антитіл) і остаточного (визначення специфічності IgG або IgM до певних білків борелій у Western-blot або індикація ДНК збудника за допомогою ПЛР). На першому етапі поряд з імуноферментним аналізом рекомендовано проведення непрямой реакції імунофлуоресценції (НРІФ), яка завдяки своїй простоті, доступності і невеликій собівартості в найближчі роки залишиться в Україні найбільш розповсюдженою. Необґрунтовані міркування про недостатню специфічність НРІФ спростовують наші результати та дані інших дослідників. Розповсюдженню думки про недостатню специфічність НРІФ, зокрема, сприяє використання лише полівалентного кон'югату, при застосуванні якого найбільш високі показники чутливості реакції супроводжуються зростанням хибнопозитивних результатів. Що стоїть за низьким титром антитіл, зазвичай встановити неможливо. Тому при аналізі результатів НРІФ слід оперувати показниками “відрізаючого” (“cut off”) титру антитіл і середньої геометричної титрів антитіл (СГТА), рівень яких на різних етапах гострого періоду захворювання значно змінюється, а до числа позитивних результатів відносити, за прикладом західних дослідників, лише ті показники, що не нижчі “відрізаючого” титру. Внаслідок недооцінки розмаїття патогенезу та загальної складності імуногенезу при ІКБ НРІФ, як і інші серологічні методи, далеко не завжди здатна верифікувати діагноз. Для серологічної верифікації свіжих випадків більше значення має відповідна сероконверсія, ніж висока концентрація антитіл, виявлена при однократному обстеженні хворого.

Результати НРІФ без співвідношення з давністю захворювання позбавлені сенсу. Активація імунної системи (розвиток гуморального імунітету) відбувається лише на 2-му етапі захворювання – стадії дисемінації збудника.

При цьому спочатку реалізується Т-клітинна, пізніше вмикається В-клітинна імунна відповідь з утворенням “ранніх” антитіл класу IgM (пік на 3-4-му тижні хвороби), а на 6-8-му тижні – “пізніх” IgG антитіл, пік яких припадає на 1,5-3-й місяць від початку захворювання. Внаслідок слабкості гуморальної імунної відповіді верифікувати діагноз у перші 3 тижні особливо важко. За нашими даними, маніфестні форми ІКБ на 1-2-му тижні верифікуються НРІФ лише у кожного п’ятого хворого. Дослідження сироваток з інтервалом 12-14 днів підвищують ефективність реакції до 40,0 %, з інтервалом 4-5 тиж. – до 76,8-90,0 %.

Усі хворі у другому і третьому періоді (стадії) захворювання мають підвищений титр IgG антитіл. В анамнестичних титрах вони можуть зберігатись до кінця життя перехворілого. Прогностично несприятливим у плані видужання є збереження високих титрів IgG антитіл у віддалені терміни. У цих випадках, незалежно від клінічних проявів, рекомендовано повторний курс лікування. Відповідно, одночасне виявлення IgG та IgM антитіл свідчить про загострення хронічної інфекції.

Таким чином, з урахуванням зазначених особливостей, НРІФ може бути рекомендована як стандартна методика для скринінгового етапу лабораторної діагностики ІКБ в межах всієї України.

І.А. Боброва, В.І. Матяш, В.Б. Шевчук  
**ІМУНО-УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ  
ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С**

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

Хронічний гепатит С (ХГС) з автоімунним компонентом залишається однією з найболючіших проблем сучасної гепатології. У першу чергу, це пов’язано з питаннями його лікування: стандартна противірусна терапія з використанням препаратів інтерферону-альфа може лише зашкодити, а патогенетична терапія, яка застосовується у таких хворих, не завжди ефективна і недостатньо надійно попереджує розвиток несприятливих наслідків ХГС.

У зв’язку з цим проведено імуно-ультрасонографічні зіставлення у 20 хворих (10 жінок і 10 чоловіків віком від 18 до 62 років) на реплікативну форму ХГС з позитивними результатами антинуклеарних антитіл (ANA) у титрах від 1:80 до 1:1280. Біохімічна активність була в межах від нормальної до помірної у 95,0 % осіб (тільки в 1 випадку – висока), вірусне навантаження коливалося у широких межах – від 1 тис. до 10 млн копій в 1 мл (у 85,0 % – від 100 тис. до 10 млн), у 90,0 % хворих виявлено генотипи 1b і 3a.

При ультрасонографії (УСГ) виявляли жирову інфільтрацію печінки різної інтенсивності у вигляді помірного дифузного підвищення ехогенності та помірної гепатомегалії. Найчастіше розміри печінки при ХГС перевищували нормальні не більше ніж на 1-2 см, іноді взагалі залишались нормальними.



Більш вираженою і чіткою гепатомегалія при гепатиті С була при значній тривалості процесу – понад 10-15 років або при наявності шкідливих звичок в анамнезі. Однакові зміни за типом жирової інфільтрації не є строго специфічними для ХГС, реєструються часто при ендокринних захворюваннях, тому такі хворі в розробку не включались.

В інших випадках печінка мала зернистий або дрібноплямистий вигляд через наявність множинних дрібних вогнищ фіброзу (дрібнофіброзних змін) розміром 1-3,5 мм (“строката печінка”). Зміни структури і розмірів печінки у ряді випадків комбінувались зі збільшенням селезінки на 5-25 мм, іноді за одним з її розмірів, що визначалося тільки при УСГ.

При ХГС ультразвукові зміни були маловираженими – наближались до мінімальних цифр вказаних меж, як і біохімічні, що виправдовує його назву “ласкавий вбивця”.

Виявлені при ХГС ультразвукові ознаки можна умовно розподілити на 4 варіанти УСГ картини:

- 1-й варіант – дифузні зміни печінки з явищами жирової інфільтрації 1-2-го ступеня без спленомегалії, при цьому структура органа залишалася гомогенною. Такий варіант виявився найбільш розповсюдженим і спостерігався в 10 пацієнтів з ХГС (50,0 %).

- 2-й варіант – дифузні зміни печінки з явищами жирової інфільтрації і спленомегалія, спостерігався у 6 (30,0 %) осіб.

- 3-й варіант – дрібновогнищеві зміни печінки з наявністю неоднорідної зернистої або плямистої структури за типом “строкатої печінки” без спленомегалії, зустрічався у 2 (10,0 %) пацієнтів.

- 4-й варіант – дрібновогнищеві зміни печінки з наявністю неоднорідної зернистої або плямистої структури і спленомегалія, відзначався у 2 (10,0 %) хворих.

Таким чином, найчастіше при ХГС з автоімунним компонентом зустрічались УСГ зміни 1-го варіанту. Певної чіткої залежності варіанту УСГ змін від рівня ANA не виявлено.

І.А. Боброва, В.Б. Шевчук, В.І. Матяш, Г.О. Боброва  
**АВТОІМУННІ ЗРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ С**

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

Хронічний гепатит С (ХГС) можна віднести до захворювань, що перебігають з автоімунними розладами. Ці розлади є чинниками ряду позапечінкових проявів інфекції і суттєво впливають на перебіг процесу, визначення лікувальної тактики та можливості застосування сучасної противірусної терапії.

З великої кількості хворих на реплікативну форму ХГС, які знаходяться під наглядом в ІЕІХ, були відокремлені і проаналізовані показники обстежень

тільки тих, які мали позитивні результати виявлення антинуклеарних антитіл (ANA) у титрах 1:80 і більше, що розцінювалося як об'єктивна ознака автоімунного компоненту НС-вірусної інфекції. Таких виявилось 20 осіб віком від 18 до 62 років (10 жінок і 10 чоловіків), переважно жителів Київського регіону (14 хворих, 70 %).

Усі пацієнти мали позитивну RNA HCV, за даними полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Крім ПЛР і звичайного клініко-лабораторного обстеження, у хворих визначали генотип вірусу гепатиту С, вірусне навантаження, групу крові та резус-фактор, тиреотропний гормон (ТТГ) і антитіла до нього (Ат ТТГ), автоантитіла до тиреопероксидази або тиреоїдні мікросомальні антитіла (АМС), проводили ультрасонографію в динаміці хвороби. Дослідження виконані клініко-діагностичними підрозділами ІЕІХ за загальноприйнятими методиками, Українським лікувально-діагностичним центром, лабораторією доктора Редигера.

У хворих переважали віруси гепатиту С генотипів 1b (9 осіб, 45 %) і 3a (8 осіб, 40 %), в 1 (5 %) випадку виявлено обидва генотипи одночасно – 1b і 3a. Лише у 2 (10 %) хворих визначено генотип 2. Генотипи 4-6 в обстежених пацієнтів не зустрічались, у всіх резус-фактор був позитивним (Rh+).

Обстежені хворі за групами крові розподілились таким чином:

- I (0) група крові – 5 хворих, що становить 25 %, з генотипами 1b і 3a, вірусне навантаження від 100 тис. до 5 млн копій/мл, біохімічна активність від нормальної до помірної, ANA позитивна у межах 1:80-1:160.

- Хворі з II (A) групою крові склали найбільш чисельну групу – 9 пацієнтів (45 %). У них переважали генотипи 1b і 3a (7 осіб, 35 %), у 2 випадках був генотип 2. Показники вірусного навантаження (від 1 тис. до 10 млн копій в 1 мл) і біохімічної активності (від нормальної до помірної) суттєво не відрізнялись від хворих у попередній вибірці з I (0) групою крові. Однак, значення ANA були вищими – від 1:160 до 1:640. У 2 хворих з високими показниками ANA результати флуоресцентної мікроскопії вказували на наявність цитоплазматичних антитіл.

- III (B) група крові встановлена тільки в 1 хворій з двома генотипами – 1b і 3a на тлі високої біохімічної активності (АлАТ тільки у цієї пацієнтки досягала в цільній сироватці 4,7 ммоль/(л×год), у розведеній – 10,0) і високого позитивного значення ANA – 1:640, при цьому вірусне навантаження залишалось у межах від 100 тис. до 1 млн копій в 1 мл. Не можна виключити подвійний імунопатогенний ефект за рахунок сумарної дії комбінації двох генотипів вірусу.

- IV (AB) групу крові мали 5 хворих, як і I (0). За рівнем біохімічної активності (від нормальної до помірної), вірусним навантаженням (100 тис. – 1 млн копій/мл) і результатами генотипування (генотипи 1b і 3a) вони майже не відрізнялись. Виявлені тільки трохи вищі значення ANA – 1:160-1:320.

Проведені дослідження інших автоантитіл виявили їх підвищення у 5 пацієнтів з позитивними ANA: у 2 пацієнтів АМС перевищували нормальні

значення; ще у 2 пацієнтів вперше виявлено зростання показника Ат ТТГ; в 1 хворій одночасно виявлено помірне збільшення АМС і Ат ТТГ.

Таким чином, серед обстежених хворих на ХГС з автоімунним компонентом переважали резус-позитивні особи з II (A) групою крові і з генотипами 1b і 3a, що може бути не випадковим і підлягає подальшому вивченню.

А.І. Бобровицька, Н.П. Кучеренко, Л.Х. Глазкова  
**ФОРМУВАННЯ СИСТЕМИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ  
В НОВОНАРОДЖЕНИХ ПІСЛЯ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ГЕПАТИТУ В**  
Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Мета роботи – вивчити особливості становлення мікрофлори кишечника новонароджених в умовах вакцинації проти гепатиту В.

Під спостереженням знаходилося 289 новонароджених. 1-а група (178 дітей) отримувала вакцину “Енджерікс В”, 2-а група (111 дітей) вакцинації проти гепатиту В не підлягала. Дослідження особливостей становлення мікрофлори кишечника новонароджених залежно від оцінки за шкалою Апгар показало пряму залежність між ними, а також виявило найбільш значні відмінності за частотою виникнення затяжної гіпербілірубінемії та інфекційно-запальних захворювань. Затяжна гіпербілірубінемія визначалася у 2,5 разу частіше у новонароджених 1-ї групи порівняно з дітьми 2-ї групи і утримувалась більш тривалий час.

Клінічні спостереження за новонародженими у ранньому неонатальному періоді дозволили встановити приблизно однакову кількість інфекційно-запальних захворювань в обох групах (18,1 і 17,1 % відповідно), що спостерігалися переважно у новонароджених з низькою оцінкою за шкалою Апгар (5-6 балів). У новонароджених 1-ї групи відзначалися везикулопустульоз (11 випадків), гнійний кон’юнктивіт (7), ГРВІ (7), омфаліт (5), дакріоцистит (4); у новонароджених 2-ї групи – 9, 4, 5, 2, 1 відповідно.

Дослідження становлення мікробіоценозу дозволило визначити, що у 2/3 новонароджених 1-ї групи в першу добу життя не було біфідобактерій, а в останніх вони з’являлися в незначній кількості –  $(1,90 \pm 0,13)$  lg КУО/г. Наприкінці першого тижня життя вміст біфідобактерій склав  $(3,90 \pm 0,18)$  lg КУО/г, однак був нижчим за показники у немовлят 2-ї групи –  $(4,70 \pm 0,12)$  lg КУО/г,  $P < 0,05$ . Середня кількість кишкових паличок у новонароджених обох груп була однаковою: у 1-й групі –  $(5,20 \pm 0,21)$  lg КУО/г, у 2-й –  $(5,50 \pm 0,17)$  lg КУО/г,  $P < 0,05$ . При цьому у новонароджених 1-ї групи кишкові палички зі зміненими властивостями зустрічалися в 3 рази частіше – у 33,8 проти 11,2 % у 2-й групі.

Дефіцит біфідофлори у новонароджених 1-ї групи став однією з основних причин посиленого розмноження умовно-патогенних мікробів. Так, до кінця першого тижня життя спектр мікрофлори товстої кишки у новонароджених

обох груп був однаковим, але відрізнявся частотою виявлення і кількістю виділених мікробів. Аеробні грамнегативні умовно-патогенні ентеробактерії зустрічалися в 63,7 % новонароджених 1-ї групи і у 49,2 % – 2-ї,  $P < 0,05$ . У новонароджених, вакцинованих проти гепатиту В, частіше виділялися клебсієли (21,5 %) у кількості  $(4,6 \pm 0,3)$  Іг КУО/г, протеї (25,6 %) –  $(4,1 \pm 0,3)$  Іг КУО/г, цитробактери (19,7 %) –  $(3,5 \pm 0,5)$  Іг КУО/г.

Стафілококи реєструвалися у 75 (42,1 %) новонароджених 1-ї групи і у 17 (15,3%) – 2-ї, тобто у вакцинованих новонароджених показник був вищим у 2,7 разу. У той же час стафілококи з ознаками патогенності зустрічалися в дітей обох груп приблизно однаково часто – 6,2 % (1-а група) і 5,4 % (2-а) і виділялися в новонароджених з низькою оцінкою за шкалою Апгар (5-6 балів). Значно частіше висівання стафілококів у новонароджених 1-ї групи зумовлено їх умовно-патогенними штамми –  $(5,3 \pm 0,2)$  Іг КУО/г. Асоціації умовно-патогенних мікроорганізмів були, переважно, двокомпонентними і виявлялися у 41,5 % новонароджених 1-ї групи і у 37,5 % – 2-ї, причому тільки в дітей з низькою оцінкою за шкалою Апгар (5-6 балів).

Таким чином, у новонароджених з низькою оцінкою за шкалою Апгар і вакцинованих проти гепатиту В більш вираженими були негативні зміни у складі анаеробної частини мікробіоценозу кишечника порівняно з невакцинованими новонародженими.

І.Ю. Борисюк

## **ВИВЧЕННЯ КІНЕТИКИ ЕЛІМІНАЦІЇ АМІКСИНУ З ОРГАНІВ І ТКАНИН МИШЕЙ ПРИ ОДНОРАЗОВОМУ ПЕРОРАЛЬНОМУ ВВЕДЕННІ**

Фізико-хімічний інститут ім. О.В. Богатського, м. Одеса

У сучасній експериментальній фармакології вивчення кінетики розподілу у внутрішньому середовищі організму ліків та їх метаболітів – один з необхідних етапів у дослідженні нових лікарських препаратів.

Аміксин належить до низькомолекулярних синтетичних сполук класу флуоренонів і є першим вітчизняним пероральним індуктором інтерференоутворення, дозволеним для клінічного застосування. Для аміксину характерний досить широкий спектр фармакологічної активності. Він володіє біологічною активністю – протівірусною, інтерфероніндукуючою, протипухлинною, радіопротекторною та ін. видами. Дослідження фармакокінетики аміксину є частиною доклінічних випробувань препарату. Отримані параметри процесів розподілу аміксину в організмі експериментальних тварин є передумовою оптимізації фармакотерапії.

Метою цієї роботи було дослідити кінетику процесів елімінації з органів і тканин експериментальних тварин  $^3\text{H}$ -аміксину і його метаболітів при одноразовому введенні. Досліди проводили на 66 нелінійних мишах-самцях вагою 22-30 г. Тварин утримували на стандартній лабораторній дієті при

природному світловому циклі та вільному доступі до води. Використовували синтезований у спільному підприємстві “ІнтерХім”  $^3\text{H}$ -аміксин з питомою активністю 2,3 Ci/mol. Препарат тваринам вводили одноразово перорально дозою 50 мг/кг маси тіла. Через проміжки часу – 0,25; 0,5; 1; 2; 4; 24, 48; 96; 144; 196; 240 год тварин під нембуталовим наркозом декапітували і відбирали частини органів (легень, печінки, нирок, селезінки, серцевого м’язу і головного мозку) для визначення вмісту загального радіоактивного матеріалу. Детекцію загального радіоактивного матеріалу у біологічних середовищах проводили за допомогою рідинного сцинтиляційного лічильника TRI-CARB 2700 (Canberra-Packard, USA).

Вивчення залежності зменшення концентрації аміксину в органах і тканинах мишей від часу досліду дозволило виявити, що елімінація препарату є двофазним процесом. Швидка фаза зниження вмісту радіоактивного препарату в нирках і селезінці перебігає в інтервалі від 4 до 48 год і відбувається інтенсивно, що заважає визначенню параметрів процесу. Повільна фаза виділення (від 48 год) перебігає експоненціально.

Розраховані показники повільної фази для всіх органів і плазми крові. Найбільша константа елімінації спостерігалась у плазмі крові, що характеризує більшу швидкість елімінації, ніж в інших органах. За параметрами виведення  $^3\text{H}$ -аміксину і його метаболітів з органів та тканин можна скласти ланцюг, починаючи з органів, де найбільша швидкість виведення: плазма крові>серце>нирки>печінка>селезінка>легені>головний мозок. Уявний об’єм розподілу (V) характеризує ступінь захоплення препарату тканинами з плазми крові. Найвищі показники відмічено у плазмі крові, головному мозку і серці. Приблизно однакові показники відзначено в легенях, нирках, вони становлять 0,0004 і 0,0003 мл/год відповідно. З об’ємом розподілу також пов’язана величина AUC, яка зворотно пропорційна загальному кліренсу препарату і характеризує вміст вільного препарату в органі за час досліду. Найменша величина AUC у плазмі крові, найбільша – у легенях, селезінці, нирках і печінці. Відзначимо, що з розрахованих періодів напіввиведення препарату найменший у головному мозку становить 80 год. Однакові періоди напіввиведення з різницею в декілька годин спостерігали в печінці, селезінці і легенях. За 135 год виводилась половина аміксину, який містився в нирках, а для серця потрібно в 3 рази більше часу. Теоретично необхідно 578 год для напіввиведення препарату з плазми крові мишей.

Розраховані параметри процесів виведення аміксину з органів і тканин експериментальних тварин вказують на дуже повільний процес, тому можна стверджувати про тривалу дію препарату на організм після одноразового введення.

Н.А. Васильєва, О.Є. Авсюкевич, М.М. Орел

### **ТОКСОПЛАЗМОЗ І ВАГІТНІСТЬ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Обласна санітарно-епідеміологічна станція, Обласне дитяче патологоанатомічне бюро,

## м. Тернопіль

Протягом 2003-2005 рр. в обласному токсоплазмозному центрі проконсультовано 815 жінок з патологією вагітності. Приводом для обстеження на TORCH-інфекції був обтяжений акушерський анамнез або виявлена патологія даної вагітності. Для діагностики застосовували ІФА з визначенням антитіл класів IgM, IgG до токсоплазм, цитомегаловірусів і вірусів герпесів, хламідій, в окремих випадках – пряму імунофлюоресценцію.

За 2002-2004 рр. проведено аналіз даних гістологічного дослідження 277 викиднів, 117 мертвонароджених, 113 випадків перинатальної летальності. Проаналізовано перебіг і завершення вагітності у 79 жінок віком від 17 до 39 років.

За даними лабораторії з діагностики TORCH-інфекцій обласного шкірно-венеричного диспансеру, серед жінок, які звернулись в обласний токсоплазмозний центр, у 2003 р. інфікованими виявились 64,5 %, у 2004 р – 56,9 %, а активний процес (за наявністю IgM) був лише відповідно у 3,3 і 2,0 %. Обстеження вагітних проводились епізодично, за певними показаннями і тоді, коли вони виникали. За перші 2 міс. 2005 р. число обстежень зросло в кілька разів, тенденції ж зберігаються попередні – IgG виявлено у 63,9 %, IgM – у 3,3 %.

За даними патологоанатомічної служби, у 2002-2003 рр. токсоплазмоз підтверджено при гістологічному дослідженні 26,0-20,8 % викиднів, 20,5 % мертвонароджених, 5,4 % (2002 р.) – 15,1 % (2003 р.) випадків перинатальної загибелі дітей (до 7 діб). У 2004 р. ці показники були меншими – відповідно 9,0, 10,2 і 4,6 %. Слід відзначити, що з цих вагітних лише 1 була обстежена на TORCH-інфекції під час вагітності.

Проаналізовано перебіг і завершення вагітності у 79 жінок віком від 17 до 39 років (2001-2004 рр.). У 41 жінки дана вагітність була першою, у 28 – другою, у 14 – з третьої по п'яту. Із 60 попередніх вагітностей – 32 жінки, у 9 зроблено аборт, 20 – закінчились викиднями, 1 була позаматкова, 3 – завмерлі, у 3 випадках – мертвонародження (з них 2 – з гістологічно підтвердженим токсоплазмозом). Здоровими народилися 19 дітей (31,7 %), 2 – недоношеними, по 1 – з гідроцефалією, ДЦП, множинними вадами розвитку.

Лабораторне обстеження і консультації проведено в I триместрі 10 жінкам, у II – 57, у III – 12. У всіх жінок виявлено протитоксоплазмові антитіла IgG і лише в 11 (13,9 %) – IgM. У більшості вагітних (89,9 %) реєструвалось інфікування двома, трьома і навіть чотирма збудниками TORCH-інфекцій – цитомегаловірусом, вірусами простого герпесу 1-го і 2-го типу, хламідією.

Клінічних проявів токсоплазмозу, у тому числі загострення хронічного процесу, у жодної жінки не було. У той же час у 2 з них відзначено тривалий субфебрилітет, у 3 – ГРВІ в різні терміни вагітності.

Під час даної вагітності у більшості була загроза переривання вагітності, багато- (13) або маловоддя (7), гестаційні набряки з протеїнурією (1), фетоплацентарна недостатність (31), ущільнення (1) і гіперплазія плаценти (5),

первинна слабкість пологової діяльності (6), передчасний розрив навколоплодової мембрани (6).

У 9 жінок діагностовано анемію. Вагітність перебігала на фоні ендокринопатій (2), хронічного пієлонефриту (2), інфільтративного туберкульозу легень (1).

Хронічна гіпоксія плода була у 30, у 3, за даними УЗД, відзначено симптоми внутрішньоутробного інфікування плода, у 6 – мутні навколоплодні води, у 3 – симптоми затримки розвитку плода, у 2 – гіпотрофію плода. Майже в усіх випадках відзначалась поєднана TORCH-інфекція.

У 9 випадках довелося застосувати кесарський розтин. Вагітності закінчились народженням живих дітей (у тому числі 1 – передчасні пологи), з яких масою менше 3 кг – 6 (з них лише 1 жінка з “чистим” токсоплазмозом).

Наявність антитіл до 8-12 тиж. вагітності та тривалий перебіг хронічного токсоплазмозу роблять природжений токсоплазмоз дитини малоімовірним. Багаторазові викидні не тільки не можуть бути спричинені токсоплазмозом, а й виключають таку ймовірність. Не показано переривання вагітності жінкам з хронічним токсоплазмозом, а тим більше – з інпапаратними формами; у таких випадках навіть загострення патологічного процесу не загрожує плоду проникненням токсоплазм через плаценту. Проте нам довелося спостерігати кілька жінок (5), в яких попередня вагітність закінчилась пізнім викиднем або була перервана за медичними показаннями у зв'язку з вадами розвитку плода (у всіх випадках гістологічно підтверджено токсоплазмоз), але у матерів не було ознак інфікування токсоплазмами. Враховуючи нестерильність імунітету при цій інфекції, існує реальна загроза свіжого зараження під час наступної вагітності і народження дитини з природженим токсоплазмозом.

При первинному обстеженні і виявленні IgG у II і навіть III триместрах для вирішення питання про давність інфікування токсоплазмами потрібно ретельно зібрати епіданамнез щодо контакту з кішками та куштування сирого м'яса, чи не було можливості зараження саме під час вагітності. За наявності такого інциденту або при високих титрах антитіл показане повторне обстеження. Суттєва динаміка – як позитивна, так і негативна – повинна розцінюватися як ознака недавнього інфікування. “Серонегативні” вагітні підлягають імунологічному обстеженню в динаміці, 1 раз у триместр. За виявлення сероконверсії необхідно провести відповідне лікування.

Усім вагітним проводили імунокорекцію. Етіотропну терапію (трихопол, метронідазол) призначали лише за активності процесу (4), коли не можна було виключити свіже зараження під час вагітності. Ще 4 жінки були проліковані напередодні даної вагітності (після народження дітей з приженим токсоплазмозом). Враховуючи наявність поєднаної TORCH-інфекції та активність інших збудників, ще 8 жінок отримували антибіотики (роваміцин, який застосовували як протихламідійний препарат що має протистоцидну дію) і 14 – донорський імуноглобулін.

Продовжується спостереження за 11 вагітними, які у зв'язку з виявленою сероконверсією у комплексному лікуванні додатково до протистоцидних препаратів отримують специфічний протитоксоплазмозний імуноглобулін.

Отже, хронічний токсоплазмоз не потребує етіотропного лікування під час вагітності. Медикаментозна терапія показана лише при виявленні сероконверсії. Обстеження на токсоплазмоз доцільно проводити напередодні або в перші 8-10 тиж. вагітності.

Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів

## **ПЕРЕБІГ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

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

В останні роки значно зріс відсоток ротавірусного гастроентериту в етіологічній структурі гострих кишкових інфекцій не лише в дітей, але й у дорослих.

Проаналізовано клінічний перебіг хвороби в 21 пацієнтів віком від 16 до 67 років, які лікувались у серпні-жовтні 2004-2005 рр. в клініці з приводу ротавірусної інфекції (чоловіків – 11, жінок – 10). Усі хворі поступили з діагнозом гострої кишкової інфекції. З'ясувати епідеміологічний анамнез у більшості випадків не вдалося, у решти – факторами передачі збудника здебільшого були .

Хвороба починалась з підвищення температури тіла до 38-40 °С, часто з ознобом, загальної слабості, болю голови. Диспепсичні прояви були у всіх хворих: зниження апетиту, нудота, біль у животі, частіше в епігастрії, рідше по всьому животу, в здухвинних ділянках; пронос від 2 до 20 разів за добу, випорожнення водянисті, без патологічних домішок. Більшість пацієнтів госпіталізовано у 1-2-у добу хвороби через гострий, іноді раптовий її початок. Респіраторні явища були лише у 5 хворих. У 9 хворих була ще й супровідна патологія (хронічні гепатит, панкреатит, проктосигмоїдит).

У більшості хворих у крові визначалися нормо- або лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом і лише в 3 випадках – лейкопенія. Показники копрограми свідчили про порушення процесів травлення, запальних змін не було. У фекаліях знайдено ротавірус за допомогою РНГА. Бактеріологічне дослідження в жодному випадку не виявило патогенної мікрофлори, проте у 6 хворих була позитивною РПГА з сальмонельозним діагностикомом у титрі 1:20-1:40.

Ознаки інтоксикації і диспепсичні прояви зникали протягом 1-2 діб лікування. Тривалість перебування в стаціонарі склала 3-6 днів.

Отже, ротавірусна інфекція в обстежених не мала типової клініки, діагноз вдалося верифікувати лише на підставі лабораторних даних. Доцільно всіх хворих зі секреторною діареєю обстежувати на наявність ротавірусів.

Н.А. Васильєва, С.В. Сніцаренко, Г.П. Китай

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТУ С У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,



## Міська комунальна лікарня швидкої допомоги, м. Тернопіль

Гепатит С (ГС) є однією з найактуальніших проблем медичної науки і охорони здоров'я всіх країн світу, у тому числі України. Згідно з офіційними даними, у світі нараховується понад 700 млн HCV-інфікованих. Збудника хвороби називають „лагідним вбивцею”, оскільки гострий ГС перебігає легко, стерто, проте часто переходить у хронічний гепатит, який має високий ризик виникнення цирозу і гепатоцелюлярної карциноми.

Офіційна реєстрація ГС в Україні почалася з 2003 р., проте вона, на жаль, не відповідає дійсності. Так, у 2003 р. офіційно зареєстровано 1327 випадків ГС (інтенсивний показник 2,78 на 100 тис. населення), у 2004 р. – 1114 (2,33 на 100 тис. населення), у тому числі в Тернопільській області відповідно 16 (1,4 на 100 тис.) і 21 (1,8 на 100 тис.). У той же час, за даними звітної документації, лише в стаціонарах області проліковано з ГС 33 і 48 пацієнтів відповідно, з мікст-гепатитом В+С – 16 і 4, тобто майже у 2,5 разу більше.

Усього за період з 1997 р. у клініці інфекційних хвороб ТДМУ спостерігали 192 хворих на ГС (з них із гострим перебігом хвороби 113, з хронічним – 79) і 103 – на гепатит В+С (83 і 20), що склало для ГС 2,47 %, для мікст-гепатиту В+С – 1,27 % від загальної кількості пацієнтів з вірусними гепатитами (гострими і хронічними разом). Відзначено тенденцію до зростання частки ГС з 0,17 % в 1997 р. до 6,09 % у 2004 р., для гепатиту В+С – з 0,48 до 5,01 % відповідно.

Реєстрація результатів тестування донорів на маркери ГС офіційно розпочалась з 2004 р. За цей час обстежено 16204 донорів: анти-HCV виявлено у 350 (2,2 %), HBsAg – у 312 (1,9 %). У 2004 р., порівняно з попереднім роком, відмічається тенденція до зростання частки інфікованих донорів на обидва види гепатитів, особливо на ГС.

Діагностика ГС ґрунтувалась на виявленні за допомогою сучасних методів досліджень (ІФА і ПЛР) маркерів інфікування: анти-HCV Ig сумарних, анти-HCV IgM і РНК-HCV.

Проведено аналіз 109 медичних карт хворих, в яких виявлені маркери HCV, серед них ГС діагностовано у 81 пацієнта, гепатит В+С – у 20, цироз печінки – у 7, рак печінки – в 1. Серед них жителів міста було 83 (76,5 %), мешканців села – 25 (23,5 %), чоловіків 89 (72,5 %), жінок 30 (27,5 %), вік хворих коливався від 17 до 69 років, у середньому (37,1±2,8) року. Серед інфікованих було 7 донорів, 8 ін'єкційних наркоманів, 5 медичних працівників.

Гострий ГС діагностовано у 34 осіб, що склало 28,5 % від гострих парентеральних гепатитів, або 3,3 % від усіх гострих гепатитів. За даними епіданамнезу, парентеральні втручання були у 18 хворих (внутрішньом'язові і внутрішньовенні ін'єкції, операції, лікування у стоматолога, гінеколога, гемотрансфузії).

З 382 хворих, які були госпіталізовані за останні 2 роки з діагнозом хронічного гепатиту, вдалось з'ясувати етіологію в 30,4 %, у тому числі 57,8 % склав ГС або гепатит В+С. Із 47 хворих на ХГС 22 пацієнти були госпіталізовані вже з уточненим діагнозом, встановленим під час

амбулаторного або стаціонарного лікування з приводу патології печінки або як супровідної патології, виявленої при обов'язковому лабораторному та інструментальному обстеженні (біохімічному, УЗД) перед плановим оперативним втручанням. Решті 25 пацієнтам етіологічний діагноз вперше верифіковано в інфекційному відділенні. 14 хворих вказували на перенесений в анамнезі вірусний гепатит, етіологія якого не завжди була з'ясована. У 6 осіб причиною виникнення хвороби могли бути оперативні втручання. У 4 хворих діагноз ХГ верифіковано завдяки ретельному обстеженню при основній патології (ревматоїдний артрит, тромбоцитопенічна пурпура, хронічний гломерулонефрит), яку слід було розцінювати як позапечінковий прояв HCV-інфекції.

Пацієнти з мікст-гепатитом В+С виявились молодшими – середній вік їх склав  $(28,5 \pm 2,8)$  року ( $P < 0,05$ ). Парентеральний анамнез вдалося уточнити у 80,0 % хворих, на відміну від пацієнтів з гострим ГС, в яких у 47,0 % він залишився нез'ясованим. Клінічні прояви хвороби при гепатиті В+С були яскравішими.

Отже, ГС досить поширений на території Західного Поділля; для повнішого уявлення про епідеміологічну ситуацію потрібна реєстрація усіх виявлених випадків HCV-інфекції, а не лише гострого ГС. Слід вважати обов'язковим обстеження на наявність маркерів ГС усіх хворих на ВГ, а також пацієнтів з можливими ураженнями, які можна трактувати як позапечінкові прояви HCV-інфекції.

Н.О. Виноград

## **ТЕРМІНОВИЙ ЗАХИСТ МЕДИЧНОГО ПЕРСОНАЛУ ПРИ РИЗИКАХ ПРОФЕСІЙНОГО ІНФІКУВАННЯ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Медичний персонал належить до груп високого ризику ураження збудниками інфекційних хвороб під час виконання професійних обов'язків. Ймовірність захворювання корелює з фахом медика, досвідом і стажем роботи, забезпеченням засобами неспецифічного та специфічного захисту, рівнем знань і вмінь щодо проведення термінової профілактики та лікування у разі ймовірного інфікування. Важливими параметрами щодо розвитку інфекційного процесу є властивості збудників: патогенність, контагіозність, доза інфікування, адгезивність, резистентність до чинників довкілля тощо.

Відомими є факти ураження медичного персоналу багатьма збудниками інфекційних і паразитарних хвороб людини, але найактуальнішими визнані інфекційні агенти з групи особливо небезпечних хвороб (ОНІ): ВІЛ-інфекція, тяжкий гострий респіраторний синдром (ТГРС), геморагічні гарячки Ебола, Марбург, Денге, Крим-Конго, натуральна віспа, пташиний грип, туберкульоз, гепатитів В, С і G. Летальність медичного персоналу при внутрішньолікарняному інфікуванні коливається від 23,7 до 70,0 % залежно від виду збудників ОНІ.

Лише для обмеженої кількості зазначених інфекцій є засоби активної специфічної профілактики. Для решти реальними до використання є заходи універсальної перестороги, які передбачають захист вхідних воріт для збудника (слизова оболонка очей, ротоносоглотки, шкіра), термінової пасивної імунопрофілактики, хіміопрепаратів, інтерферонів чи індукторів їх утворення.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ, існують стандарти дій залежно від низького чи високого ступеня ризику ймовірного інфікування при ВІЛ-інфекції, гепатиті В, ТГРС, контагіозних геморагічних гарячках. Важливим моментом є зменшення часу контакту з контамінованим матеріалом шляхом механічного видалення з рани, шкіри чи слизових оболонок і ранній прийом відповідних препаратів – протягом 1-2-х годин від моменту ймовірного інфікування.

Для інфекційних хвороб, що керуються засобами специфічної імунопрофілактики (гепатит В, натуральна віспа), вихідними параметрами є ступінь напруження специфічного імунітету відповідно до чого призначається комбінована активно-пасивна специфічна профілактика. У випадку загрози ураження ВІЛ, після обов'язкового визначення вихідних параметрів ймовірного інфікування на момент виникнення аварійної ситуації, призначається протиретровірусна терапія у схемах відповідно до ступеня ризику можливого зараження.

При ймовірному ураженні вірусами натуральної віспи рекомендовано застосовувати метисазон, віразол; ТГРС і пташиного грипу – оселтамівір, рибавірин; контагіозних геморагічних гарячок – специфічні імуноглобуліни, рибавірин; гепатиту С – інтерферон, ламівудин; ВІЛ-інфекції – ретровір, епівір. Дози і схеми відпрацьовані з урахуванням можливості припинення нагромадження збудників інфекційних хвороб у місцях специфічної реплікації. Тривалість курсу лікування при загрозі інфікування ВІЛ становить 28 днів, вірусами ТГРС, пташиного грипу, контагіозних геморагічних гарячок – 10 днів, вірусом натуральної віспи – 4-6 днів.

Н.О. Виноград, З.П. Василюшин, К. Ірхарт, М. Імед  
**ЗАХІДНОЄВРОПЕЙСЬКИЙ КЛІЩОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ:  
КЛІНІКА ТА ЛІКУВАННЯ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів,  
NAMRU-3, м. Каїр, Єгипет

Зростання захворюваності на кліщовий енцефаліт (КЕ) у ряді європейських країн і країнах пострадянського простору, що межують з Україною, привертає пильну увагу фахівців до цієї достатньо вивченої природно-осередкової хвороби у нашій державі. Встановленим фактом є відмінності у клінічному перебігу КЕ на різних територіях і залежність його від генотипу вірусу.

Нами проаналізовано особливості клінічного перебігу КЕ у 20 хворих, які були виявлені при госпітальному нагляді за сезонними гарячковими хворими. Діагноз верифіковано на підставі серологічних досліджень парних сироваток крові в ІФА з використанням тест-систем “IBL” (Німеччина) при виявленні IgM

та IgG. Оцінку результатів лабораторних обстежень проводили за стандартами ВООЗ.

Аналіз пацієнтів за первинними діагнозами показав, що провідними симптомами були ураження верхніх відділів респіраторного тракту (50 %) і хворі були госпіталізовані з діагнозом ГРВІ. У третини з них хвороба перебігала з вираженим нейротоксикозом, у чверті – з менінгіальними проявами. Симптоми ураження шлунково-кишкового тракту (ШКТ) мали 25 % пацієнтів, які були госпіталізовані з первинним діагнозом гепатиту А, гастроентероколіту невстановленої етіології. У жодному випадку не було хворих з ознаками енцефаліту.

Однохвильову гарячку мали 80 % хворих на КЕ, в яких перебіг захворювання був легшим, ніж у хворих з двохвильовою гарячкою. Гіпертермічний стан у 80 % хворих тривав 5 днів з температурою вище 38,5 °С. У 10 % хворих гіпертермічний стан тривав 2 тиж. На фоні загальноінтоксикаційного синдрому у чверті хворих впродовж періоду госпіталізації спостерігалось поєднане ураження шлунково-кишкового тракту і верхніх дихальних шляхів, у половини були неврологічні прояви (парези, головокружіння, ністагм, менінгізм, менінгеальні ознаки), у 45 % – еритеми і набряки, у 30 % – кровотечі.

За даними лабораторних досліджень лейкоцитоз був у 8 хворих, у 13 – зсув лейкоформули вліво, тромбоцитопенію відзначено лише в 1 випадку, високу ШОЕ – у половини пацієнтів.

У зв'язку з відсутністю специфічних засобів терапії КЕ, хворі отримували симптоматичну терапію, у половини випадків – на фоні антибіотикотерапії. Тривалість госпіталізації в середньому становила 17,2 дня, лише в 1 випадку захворювання завершилося летально. У 80 % реконвалесцентів при виписці відзначали виражену астенизацію.

А.Д. Вовк, Т.В. Лобода, В.І. Янченко, Г.Ю. Мошковський, Я.Я. Попкова  
**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ  
ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С, ЇХ ЗНАЧЕННЯ  
ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ЛІКУВАННЯ**

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

Важливим аспектом прижиттєвої біопсії печінки хворих на хронічний вірусний гепатит (ХВГ) є те, що отриманий біоптат можна дослідити молекулярно-біологічними методами, зокрема, за допомогою полімеразної ланцюгової реакції для виявлення РНК чи ДНК вірусу гепатиту, встановити стадію патологічного процесу і призначити своєчасно адекватну терапію.

Під наглядом знаходилось 29 хворих: у 24 діагностовано ХГС, у 3 – ХГВ, в 1 – ХГС+В і в 1 – автоімунний гепатит. Вік пацієнтів – від 16 до 67 років; жінок було 14, чоловіків – 15. Тривалість ХГС до 6 років відзначено у 9 хворих,

більше 6 років – у 2 на ХГС та в 1 – на ХГС+В. Більше 10 років тривало захворювання у 3 хворих: у 2 – на ХГС, в 1 – на ХГВ, у 9 пацієнтів не вдалося з'ясувати давність захворювання.

У 15 хворих активність АлАТ була нормальною. Діагноз ХВГ підтверджено виявленням методом полімеразної ланцюгової реакції RNA HCV у 25 хворих і DNA HBV – у 3. Усім хворим проведено біопсію печінки, якісну оцінку здійснено з використанням світлооптичного методу морфологічного дослідження сумісно з відділом морфології Інституту хірургії та трансплантології АМН України (керівник докт. мед. наук. І.В. Гомоляко). Результат оцінювали за ступенем активності запалення, а також стадії патологічного процесу в печінці. Для цього використовували індекс гістологічної активності процесу (ІГА) за R.G. Knodell і співавт. (1981), а для діагностики стадії фіброзу – градацію, запропоновану V. Desmet і співавт. (1995). Згідно з цими класифікаціями розрізняють гепатит з мінімальною активністю (ІГА 1-3 бали), зі слабо вираженою активністю (ІГА 4-8 балів), з помірною активністю (ІГА 9-12 балів) і з вираженою активністю (ІГА 13-18 балів), а також ступінь фіброзу – гістологічний індекс склерозу (ГІС): відсутність склерозу ГІС 0, слабкий ГІС 1, помірний ГІС 2, виражений ГІС 3 і цироз ГІС 4).

Критеріями призначення біопсії печінки були наявність HBV DNA, HCV RNA, нормальна і не більше ніж в 1,5-3 рази підвищена активність АлАТ.

23 пацієнтам біопсію було зроблено до противірусного лікування, тільки 1 хворій – після курсу монотерапії інтерфероном  $\alpha$ -2b по 3 млн МО через день протягом 6 міс. У 5 осіб з нез'ясованою тривалістю перебігу ХГС захворювання мало помірну активність: ІГА у 3 хворих – 7 балів, ступінь фіброзу помірна, ГІС 2; у 2 – ІГА 6, фіброз в 1 – розцінювався як слабкий, в іншого – фіброзу не було. В 1 хворого ІГА був 2 бали, що розцінюється як гепатит з мінімальним ступенем активності, фіброз був слабким (ГІС 1). У хворої С., 31 рік, ІГА 4, але фіброз виражений (ГІС 3). Ще у 2 хворих активність процесу в печінці була вираженою. У хворого М., 53 роки, ІГА 16, фіброз на стадії дрібновузлового цирозу. У хворої П., 56 років, ІГА 13, фіброз помірний.

9 хворих з тривалістю захворювання до 6 років, 2 з них мали виражену активність процесу в печінці – ІГА 15 і 17 балів та помірний фіброз. Хворий П., 25 років, ІГА 4, фіброз відсутній, але в біоптаті значне зменшення ядер з підвищенням прозорості і перерозподілом хроматину, виражена гідропічна дистрофія, яка переважала над запальною реакцією. Ці зміни можуть бути зумовлені метаболічною інтоксикацією, процесами апоптозу, індукованими вірусом ГС. У 6 інших пацієнтів було таке: у 2 – ІГА 7 за рахунок ураження гепатоцитів і вираження запальної інфільтрації при ГІС 1 і 2 відповідно; в іншого хворого ІГА 2 бали при ГІС 1, у наступного – ІГА 3 бали, ГІС 1, у п'ятого – ІГА 4 при ГІС 1, в останнього – ІГА 4 бали, ГІС 3.

2 пацієнти з ХГС мали тривалість хвороби приблизно 10 років, 1 із них мала виражену активність процесу – ІГА 17 і ГІС 2. Хвора С., 67 років, з давністю захворювання близько 20 років, ІГА 18, помірна ступінь фіброзу

печінки. Пацієнт М., 44 роки, хворіє понад 6 років, ІГА 8 (слабо виражена активність), ГІС 1 (слабо виражений фіброз).

Ще 2 пацієнти хворіють понад 10 років: у хворого Щ., 44 роки, ІГА 2, ГІС 0, у хворої К., ІГА 14, ГІС 2.

Можна припустити, що ступінь ураження печінки залежить від тривалості ХГС, але нема кореляції між активністю АлАТ і морфологічними змінами органу. Тому біопсія печінки при ХГС має важливе значення для встановлення активності і ступеня патологічного процесу, а також для призначення лікування та контролю за ним.

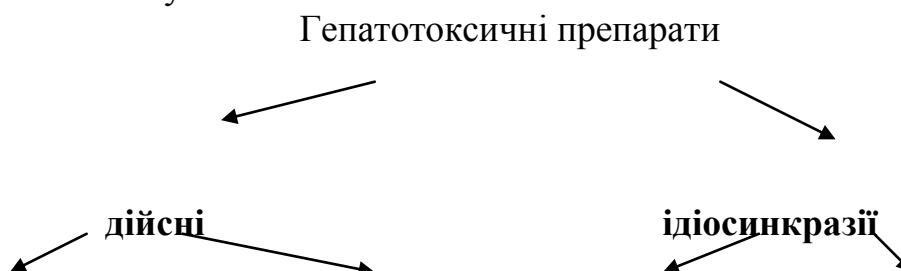
Л.А. Гарницька

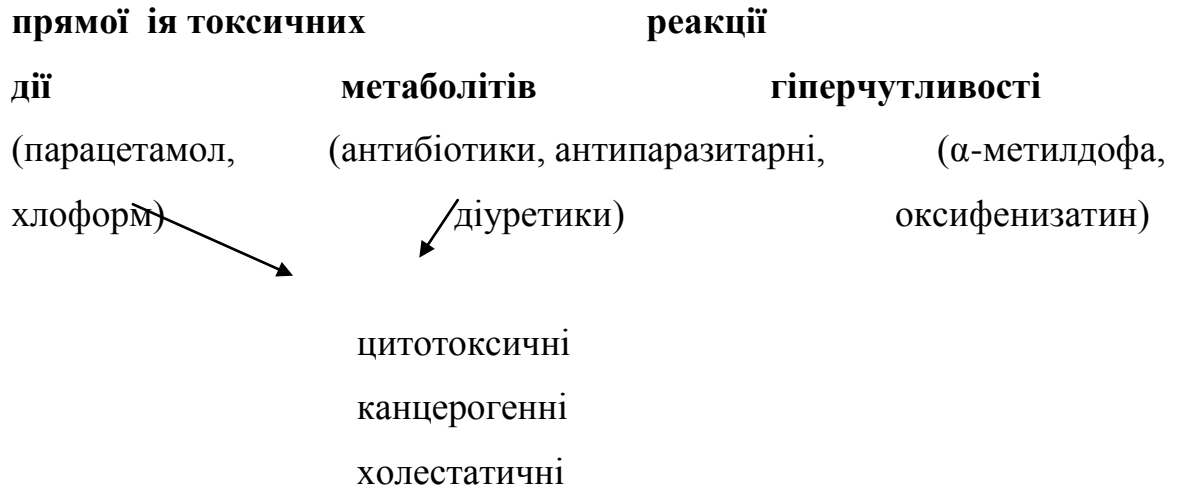
## МЕДИКАМЕНТОЗНІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ

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

Зараз відомо понад 1000 лікарських препаратів, що мають гепатотоксичну дію. Медикаментозні ураження печінки складають близько 10 % усіх побічних реакцій організму хворого, пов'язаних із застосуванням різних медикаментів. При цьому нам ще нічого не відомо про несприятливий вплив на печінку й організм людини в цілому різних комбінацій лікарських препаратів. Але ж кожний лікар, у більшості випадків призначаючи “свій” курс лікування, навіть не звертає уваги на рекомендації свого колеги. У підсумку хворий може приймати не тільки велику кількість препаратів одночасно (до 10 і більше), але й абсолютно несумісні їх комбінації, які або взаємно нейтралізують свою дію (у кращому випадку), або, найчастіше, підсилюють токсичність кожного з препаратів. Ураження печінки, пов'язані із застосуванням ліків, необхідно виявляти якомога раніше, тому що тривалий їх прийом здатний багаторазово збільшувати тяжкість клінічних проявів, змінювати клінічну картину хвороби і впливати на результат захворювання в цілому.

Найчастіше медикаментозні ураження спричинюють антибіотики, протиаритмічні, протималарійні і протитуберкульозні препарати та їх різні комбінації. Практично важко назвати препарат, який би при тривалому і безконтрольному його застосуванні не мав би небажаних наслідків на організм і найчастіше на його “лабораторію” – печінку. Залежно від особливостей хімізму медикаментів, їх комбінацій, тривалості прийому і ряду інших факторів можуть розвиватися як гострі гепатити (і навіть фульмінантні їх форми), так і поступово формується хронічна патологія печінки – від гепатитів до цирозу і навіть раку. На підставі класифікації більшості авторів ми пропонуємо схему дії препаратів на печінку.





Велику допомогу в практиці лікаря може зробити класифікація уражень печінки на підставі їх клініко-морфологічних особливостей (Ш. Шерлок, Дж. Дулі, 1999).

Для медикаментозних уражень печінки характерні диспропорційно виражені УЗ- і КТ-контрольовані патологічні зміни порівняно із задовільним загальним станом хворого і нерізкою зміною результатів печінкових тестів. Крім негайної відміни препарату, що спричинив ураження печінки, характер наступної лікувальної тактики, спрямованої на корекцію виниклих порушень, залежить від великої кількості різних факторів, зокрема, від клініко-морфологічної форми уражень, активності процесу, наявності чи відсутності печінкової недостатності, вираження холестазу, ступеня жирової інфільтрації печінки. В особливих випадках, коли неможлива відміна гепатотоксичного препарату (наприклад, при проведенні курсів планової хіміотерапії при гемобластозах), необхідна редуція його дози на тлі ретельно продуманої індивідуальної дезінтоксикаційної і десенсибілізуючої терапії під контролем основних біохімічних печінкових тестів.

І.Я. Господарський, Х.О. Господарська

**ХОЛОДОВА КРОПИВ'ЯНКА:**

**ЗВ'ЯЗОК З КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ І ВІРУСАМИ**

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

Холодова кропив'янка належить до порівняно частих патологічних станів і є різновидом фізичних кропив'янок з IgE-незалежним (псевдоалергічним) механізмом імунопатогенезу. Пусковим фактором, що провокує появу клінічних проявів, найчастіше є вплив холодної води (або ж льоду, снігу) чи холодного повітря (місцеве або загальне переохолодження). Клінічно проявляється швидкою (протягом декількох хвилин) появою уртикарних елементів на ділянках шкіри, які були охоложені. У тяжчих випадках,

наприклад, при купанні в холодній воді, з'являються набряки, генералізовані висипання, може знижуватися артеріальний тиск.

Випадки спадкової (сімейної) холодової кропив'янки спостерігаються досить рідко. Набута форма хвороби, як правило, маніфестує раптово, найчастіше в осіб молодого віку, здебільшого у жінок. Враховуючи IgE-незалежний (псевдоалергічний) механізм імунопатогенезу, такі випадки потребують особливо пильної уваги з огляду на те, що вони можуть бути першими проявами достатньо серйозних інфекційних хвороб, пухлин, гемопатій тощо.

Основним імунопатогенетичним механізмом, який зумовлює формування клінічної картини холодової кропив'янки, є кріоглобулінемія. Кріоглобуліни сьогодні вважаються також основною причиною формування позапечінкових проявів хронічного гепатиту С (ХГС). Реплікацію збудника цієї небезпечної хвороби виявляють у 52-71 % випадків кріоглобулінемічної кріопатії.

Усього було обстежено 28 хворих з діагнозом вперше встановленої холодової кропив'янки. Серед усіх пацієнтів більшість (16 обстежених) були медичними працівниками і студентами старших курсів медичного університету, інші 12 – студентами і працівниками інших спеціальностей. Зважаючи на значний відсоток медичних працівників серед усіх обстежених, а також з огляду на те, що за рахунок можливості професійного інфікування віруси гепатиту В (HBV) і гепатиту С (HCV) виявляються у них частіше, вони були виділені у 1-у групу. Решта 12 хворих склали 2-у групу. Вік пацієнтів був від 18 до 44 років. До початку обстежень у жодного з пацієнтів не було анамнестичних даних про наявність HBV- чи HCV-інфекцій, а також про хронічні захворювання гепатобіліарної системи.

Враховуючи високу схильність працівників медичної сфери і студентів-медиків до інфікування вірусами гепатитів з парентеральним механізмом передачі (типів В і С), можна запідозрити зв'язок вищої частоти кріоглобулінемії 3-го типу зі згаданими інфекціями. З метою підтвердження або спростування такої залежності в усіх обстежених пацієнтів визначали маркери HBV- чи HCV-інфекцій (імуноферментним методом), а також ДНК і РНК вірусів гепатитів В і С (у ПЛР).

При аналізі частоти виявлення маркерів інфекцій привертає увагу різниця між рівнем інфікованості вірусами гепатитів у пацієнтів-медиків і немедиків. Як HBV-, так і HCV-інфекція виявлялися у 2-3 рази частіше у пацієнтів 1-ї групи, порівняно з 2-ю ( $P < 0,05$ ). Останнє, очевидно пов'язане зі значно вищою можливістю інфікування медичних працівників і студентів старших курсів вищих навчальних медичних закладів.

Важливим є також факт вираженої різниці (в 1,5 разу) щодо частоти виявлення HCV-інфекції імуноферментним і ампліфікаційним методами за наявності кріоглобулінемії. Не виключено, що така різниця може бути зумовлена зв'язуванням специфічних антитіл до HCV у складі кріопреципітатів. У такому випадку антитіла, "маскуючись", можуть не виявлятися методом імуноферментного аналізу. Є також дані про певну ймовірність фальш-негативних результатів на HCV-РНК за рахунок



незворотної фіксації віріонів у складі кріопреципітатів, хоча, без сумніву, інформативність цього методу значно вища, ніж імуноферментного. Крім того, з метою максимально точного виявлення збудників доцільно використовувати раніше запропонований нами метод аналізу кріопреципітату.

Таким чином, поява холодової кропив'янки на тлі змішаної кріоглобулінемії (2-го і 3-го типу) у більшості пацієнтів супроводжує інфікування вірусами гепатитів, найчастіше – типу С.

Ймовірність виявлення HBV- і HCV-інфекцій серед медиків з холодовою кропив'янкою у 2-3 рази вища, ніж серед працівників інших спеціальностей. У випадку, коли холодова кропив'янка супроводжується змішаною кріоглобулінемією, такої різниці не виявлено.

З метою коректної діагностики HCV-інфекції у хворих з кріопатіями обстеження доцільно проводити не імуноферментним, а ампліфікаційним методом (полімеразна ланцюгова реакція).

Г.І. Граділь, В.М. Козько, Г.І. Губіна-Вакулик, Н.О. Нікітіна, Д.В. Кацапов,  
В.М. Дмитренко, Н.О. Єкімова, О.І. Могиленець

### **ПНЕВМОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ: НЕГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ, КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Медичний університет, Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

В усьому світі пневмококова інфекція є суттєвою причиною захворюваності, госпіталізації і смерті, незважаючи на антибактерійну терапію. Особливо високою є летальність протягом перших днів хвороби при негоспітальній пневмонії (НП) у пацієнтів з бактеріємією. За останні десятиріччя суттєвих змін у зниженні смертності від пневмонії не спостерігається. Домінуючим етіологічним агентом НП залишається *S. pneumoniae*. Мала кількість токсинів, що продукують *S. pneumoniae*, наявність капсули, яка захищає їх від фагоцитозу, сприяють розмноженню мікробів у тканинах макроорганізму. Антитіла проти капсули пневмокока, які забезпечують захист макроорганізму від пневмококової інфекції, з'являються через 5-8 днів від початку хвороби. Значна кількість летальних випадків від НП спостерігалася нами при госпіталізації хворих на 5-6-й день від початку захворювання.

Доросле населення сприйнятливє до інфікування більшістю штамів *S. pneumoniae*. У США НП, спричинена *S. pneumoniae*, домінує серед категорій хворих на НП, які потребують госпіталізації. Первинна пневмококова бактеріємія частіше виникає у дітей, ніж у дорослих. Дані дослідження Alexander Project вказують на зростання резистентності *S. pneumoniae* до пеніциліну. При пневмококовій інфекції можливий розвиток пневмококового сепсису або менінгіту.

В Україні створено державний стандарт стосовно пульмонології – наказ МОЗ № 499. НП, етіологічним фактором якої є *S. pneumoniae*, може розвинути у хворих на гостру респіраторну вірусну інфекцію. Привертає

увагу гіподіагностика пневмонії, що виникає на тлі грипу. Клініко-патологоанатомічні розходження діагнозів складають 30 %, в умовах поліклініки частота діагностичних помилок досягає 20 %. Затяжний перебіг пневмонії спостерігається у 22,7-38,4 % випадків, біля 10 % хворих підлягають лікуванню в хірургічному стаціонарі у зв'язку з розвитком гнійно-деструктивних ускладнень. Однією з найбільш розповсюджених шкал для оцінки тяжкості перебігу і прогнозу НП є шкала PORT (Pneumonia Patient Outcome Research Team); алгоритм, який розроблено на основі цієї шкали, дозволяє передбачити смерть хворого протягом наступних 30 днів. Ризик летального наслідку при тяжкому перебігу НП (правило Британського торакального товариства) існує і при наявності двох із трьох ознак: сечовина крові більше 20 мг/дл, частота дихання 30 за 1 хв і більше, діастолічний артеріальний тиск 60 мм рт. ст. і нижче.

Для ретроспективного аналізу клінічних даних хворих на НП, що померли, і можливості застосування прогностичних критеріїв летальності хворих на НП IV групи, нами були вибрані наступні критерії: вік хворого старше 65 років, наявність задишки (більше 30 за 1 хв), лейкопенія менше 4000 в 1 мкл, лейкоцитоз більше 30000 в 1 мкл, зниження діастолічного тиску нижче 60 мм рт. ст., порушення свідомості. При проведенні патоморфологічних досліджень препаратів тканини легень привертало увагу токсичне ушкодження ендотелію судин, наявність інфільтратів з нейтрофілами і апоптозом.

Аналіз наслідків НП впродовж останніх 10 років у хворих, які знаходились на лікуванні в ОКІЛ м. Харкова, свідчить про зростання летальності при тяжкому перебігу НП, особливо пневмококової етіології; протягом останніх 4 років збільшилась кількість вторинних менінгітів, що розвинулись на тлі пневмококової пневмонії. Спостерігається несвоєчасна госпіталізація хворих на НП III та IV груп і зниження ефективності антибіотикотерапії, зростання стійкості *S. pneumoniae* до пеніциліну.

Вивчення патоморфологічних змін вказує на можливість розвитку генералізації пневмококової інфекції при пошкодженні ендотелію судин у паренхімі легень.

О.О. Зубач, Л.Ю. Шевченко, І.О. Кіселик

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИПАДКІВ ЛЕПТОСПИРОЗУ НА ЛЬВІВЩИНІ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Лептоспіроз – один з найрозповсюдженіших бактерійних зоонозів. Відтак, це захворювання є однією з актуальних проблем інфектології як у клінічному, так і в епідеміологічному аспектах.

Задля з'ясування епідеміологічної характеристики лептоспірозу на Львівщині нами було проведено ретроспективний аналіз 135 історій хвороб пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні в ІКЛ м. Львова у 2001-2004 рр.

Гендерні ознаки у пацієнтів розподілились наступним чином: чоловіків – 104 (75,0 %), жінок – 31 (25,0 %). Середній вік хворих склав (48,3±2,4) року (переважали особи працездатного віку). Виявлено сезонність: найбільша кількість випадків спостерігалась у липні-листопаді з максимальним підйомом у серпні-вересні – 56 (41,5 %) випадків. Жовтянична форма спостерігалась у 88,0 % стаціонарних хворих. Оскільки, згідно даних літератури, ця клінічна форма лептоспірозу відзначається у 10 % від загальної кількості хворих, про дійсний рівень інфікування населення судити тяжко.

Серед усіх хворих жителів міста було 68 (51,3 %), мешканців сільської місцевості – 67 (48,7 %). Епідеміологічний анамнез вдалося встановити у 85 (63,0 %) пацієнтів. Найчастіше недуга була пов'язана з професійною діяльністю або з домашнім господарством (корми, свійські тварини, щури). Не було достовірних випадків, як це описувалось раніше, інфікування водою з лугів чи під час сінокошу, тобто “водної гарячки”. Більша частина пацієнтів – 72 (53,4 %) поступила у стаціонар з 6-го по 10-й день захворювання, 53 (39,2 %) хворих – з 1-го по 5-й день, 10 (7,4 %) – з 11-го по 20-й день.

Діагноз було підтверджено за допомогою реакції мікроаглютинації-лізису з лептоспірами у 102 (75,5 %) випадках, у решти 33 (24,5 %) пацієнтів – клінічно. Власне незрозуміло, чому у випадках, де були типові клініка лептоспірозу і зміни лабораторних показників, діагноз підтверджено не було. На нашу думку, це пов'язано з нижчою, ніж хотілось би, чутливістю РМА.

Найчастіше підвищений титр антитіл було виявлено до *L. icterohaemorrhagiae* – у 46 (34,0 %) пацієнтів; у 39 (29,0 %) хворих – до *L. grippityphosa*, у 5 (3,7 %) – до *L. pomona*, у 2 (1,5 %) – до *L. canicola*. Окрім цього були виявлені варіанти міксту 2 збудників: у 3 (2,2 %) осіб – *L. icterohaemorrhagiae* і *L. grippityphosa*, ще у 3 (2,2 %) – *L. icterohaemorrhagiae* і *L. canicola*, у 2 (1,5 %) – *L. hebdomadis* і *L. grippityphosa*, в 1 (0,7 %) хворого – *L. grippityphosa* і *L. synopteri* у діагностичних титрах. Мінімальним пороговим титром вважали 1:100. У сумнівних випадках робили повторно РМА для виявлення наростання титру антитіл у динаміці.

Нами зауважена тенденція зміни етіологічної структури хвороби: з 2001 по 2003 рр. *L. icterohaemorrhagiae* було виявлено в 41 випадку (середньорічна кількість випадків – 13,5), а у 2004 р. – лише у 5. Натомість, *L. grippityphosa* в перші 3 роки дослідження була верифікована у 27 хворих (середньорічна кількість випадків – 9), а в останній рік спостереження – у 12.

Отже, епідеміологічна ситуація щодо лептоспірозу у Львівській області залишається складною. Зауважено зміну переважаючого збудника. У 2004 р. у більшості випадків хвороби було виявлено *L. grippityphosa*. Наслідком цього стало зниження рівня летальності у 2004 р. до 3,44 %, а у попередні 3 роки у середньому він склав 15,09 %. У той же час, велика кількість серологічно непідтверджених випадків хвороби вказує на необхідність широко впроваджувати більш чутливий метод діагностики паралельно з РМА – імуноферментний аналіз.

В.А. Кириленко, В.М. Михалевич, Т.В. Кириленко  
**ПОШИРЕННЯ ВІЛ/СНІДУ В ДІТЕЙ І ПЕРСПЕКТИВИ  
АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ**

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

За загальною думкою, проблеми ВІЛ-інфекції у дорослих ще далекі від вирішення і багатократно складніші в дітей. Тому вони повинні вирішуватися з урахуванням вікових особливостей, на що ми звертали увагу ще на початку 90-х років. Сучасний етап пандемії характеризується розповсюдженням інфекції з відносно обмежених груп ризику (гомосексуалісти, наркомани та ін.) до відкритого суспільства, включаючи жінок, частка яких постійно збільшується, в основному, за рахунок сексуальної трансмісії. Відповідно зростає інфікування новонароджених дітей. Це підтверджується матеріалами ЮНЕЙДС „Становище дітей та жінок в Україні”. У розділі, присвяченому ВІЛ/СНІДУ, наведено дані про кількість дітей, народжених інфікованими жінками. За відносно короткий період з 1995 до 2000 рр. кількість таких випадків послідовно зросла від 14 до 1198 – більше, ніж у 85 (!) разів. На підставі цих матеріалів виникла можливість прогнозування подальшого зростання захворювань з метою завчасних профілактичних заходів і оцінки їх ефективності.

Розрахунки виконувалися з використанням апроксимативної квадратичної залежності за формулою  $N = at^2 + bt + c$ , де  $t$  – 1994 р.,  $a = 34,14219$ ,  $b = 6,232602$ ,  $c = -41835$ . Результати наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Прогнозована кількість дітей, народжених від ВІЛ-інфікованих матерів

Рік	t	Ряд - 1	Ряд - 2
1995	1	14	-1,42872
1996	2	93	107,2304
1997	3	261	284,174
1998	4	530	529,4019
1999	5	891	842,9142
2000	6	1198	1224,711
2001	7		1674,792
2002	8		2193,157
2003	9		2779,807
2004	10		3434,741
2005	11		4157,96
2006	12		4949,463

Ряд 1 – кількість дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, за даними ЮНЕЙДС, з 1995 до 2000 рр., ряд 2 – теоретична кількість хворих за ті ж роки (яка співпадає) та очікувана, розрахована за формулою до 2006 р. Сума всіх випадків, починаючи з 1995 р., може перевищувати 40000 дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками. Якщо визначити 30 % вірогідність передачі збудника, то вона складатиме десь 12-13 тис. ВІЛ-інфікованих дітей.

До найбільш ефективних масових профілактичних заходів належить антиретровірусна профілактика. За даними зарубіжної літератури, доведено зниження передачі збудника дітям на 80 %. Застосовують противірусні препарати за різними схемами, але за загальним правилом, передбаченим відповідними протоколами, під час вагітності, впродовж пологів і в післяпологовому періоді, зрозуміло, з наступним контролем на наявність маркерів ВІЛ у дитини.

В.М. Козько, М.І. Краснов  
**КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ МІКРОЕКОЛОГІЇ ТОВСТОЇ КИШКИ  
У ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ**

Медичний університет, м. Харків

Бактеріологічно обстежено 100 хворих на сальмонельоз і 35 здорових осіб як контрольну групу (КГ) з визначенням характеру і ступеня мікробної колонізації (lg КУО/г). У 10 % хворих відзначали тяжкий перебіг сальмонельозу, у 60 % – середньотяжкий і в 30 % – легкий. Гастроентероколітна форма була у 66 % хворих, гастроентеритна – у 26 %, ентероколітна – у 8 %. Ступінь тяжкості залежав від проявів інтоксикації, діарейного синдрому і наявності ускладнень. При легкому перебігу спостерігали зниження кількості біфідобактерій до  $(8,6 \pm 0,2)$  lg КУО/г і лактобактерій до  $(5,5 \pm 0,3)$  lg КУО/г порівняно з КГ (відповідно  $(9,6 \pm 0,2)$  і  $(7,8 \pm 0,2)$  lg КУО/г,  $P > 0,05$ ) і зростання загальної кількості *E. coli* (відповідно  $(8,0 \pm 0,8)$  і  $(7,7 \pm 0,2)$  lg КУО/г,  $P > 0,05$ ). Відзначали появу ешерихій зі зниженими ферментативними (*lac+*) і лактозонегативними (*lac-*) властивостями у 22 % хворих, з гемолітичними (*hly+*) – у 23 %. Залежно від тяжкості захворювання встановлено зниження *E. coli lac+* і *lac-* у хворих на сальмонельоз: КГ –  $(7,7 \pm 0,2)$  lg КУО/г, при легкому перебігу –  $(7,3 \pm 0,3)$ , середньотяжкому –  $(6,5 \pm 0,1)$ , тяжкому –  $(5,2 \pm 0,4)$  lg КУО/г,  $P > 0,05$ . У хворих при середньотяжкому і тяжкому перебігу сальмонельозу спостерігали зниження облігатної флори (*Bifidobacterium spp.*  $(7,0 \pm 0,1)$  і  $(5,3 \pm 0,6)$  lg КУО/г; *Lactobacterium spp.*  $(4,0 \pm 0,1)$  і  $(3,3 \pm 0,5)$  lg КУО/г відповідно ( $P > 0,05$ ), загальної кількості *E. coli* – до  $(6,7 \pm 0,1)$  lg КУО/г ( $P > 0,05$ ) і зростання частки ешерихій *lac-* (65 %) та *hly+* (37 %). При тяжкому перебігу сальмонельозу в усіх хворих визначали *Candida* в кількості  $(5,6 \pm 0,4)$  lg КУО/г, а при середньотяжкому –  $(3,7 \pm 0,4)$  lg КУО/г ( $P > 0,05$ ).

Кореляційний аналіз дозволив встановити прямий кореляційний зв'язок між кількістю біфідобактерій, лактобактерій та *E. coli lac+* ( $r_1=0,67$ ,  $r_2=0,52$ ,  $r_3=0,53$ ) і між мікробним числом *E. coli lac+* і *E. coli lac-* ( $r_4=0,78$ ). Зміни облігатної мікрофлори товстої кишки призводили до збільшення колонізації умовно-патогенними бактеріями з родини *Enterobacteriaceae* і формування складних мікробних асоціацій. Найчастіше виявлялися поєднання *Candida spp.*, *S. aureus*, *E. coli hly+* з *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, або *Enterobacter spp.* Визначення складу бактерійних асоціацій, які характерні для біоценозів товстої кишки у хворих на сальмонельоз, проводили з використанням коефіцієнта

Жакарда та  $\chi^2$  (Р. Дажо, 1975). При цьому виявлені стійкі мікробні угруповання, які впливають на процеси відновлення мікробіоценозу в період реконвалесценції.

У хворих на сальмонельоз спостерігалися стабільні асоціації клебсієл з гемолітичними ешерихіями, стафілококом і кандидами ( $P < 0,05$ ). Гемолітичні варіанти ешерихій утворюють стабільні асоціації зі *S. aureus* ( $P < 0,05$ ), а також схильні до сумісного існування з *P. vulgaris* і *Candida spp.* Мікробні асоціації, які складаються з ентеробактерів, стафілококів, гемолітичних ешерихій, також були стабільними. Такі мікроорганізми, як протей, ентеробактер, псевдомонас, гафнії, морганели, не формували стабільних асоціацій і зустрічались у поєднанні випадково. Склад стабільних мікробних асоціацій, можливо, пов'язаний біоценотичними зв'язками між асоціантами.

Таким чином, при сальмонельозі залежно від тяжкості захворювання відмічається зниження кількості анаеробної та зростання аеробної флори. При значному зниженні рівня біфідо-, лактофлори і лактозопозитивних ешерихій зростає кількість та різноманітність аеробної умовно-патогенної мікрофлори, що призводить до формування "патологічного біоценозу". Тому виникає потреба в призначенні пробіотиків у терапії хворих на сальмонельоз з тяжким і середньотяжким перебігом як унікального засобу для лікування наслідків порушення мікробіоценозу товстої кишки. Але застосування пробіотиків повинне здійснюватися диференційовано залежно від складу, спектру та механізму дії препарату, а іноді і в комбінації з пребіотиком.

С.А. Лищенко

## **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ ПРИ ДИФТЕРІЇ У ДІТЕЙ І МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Токсичні субстанції збудників інфекційних хвороб та індуковані ними продукти розладів метаболізму неминуче впливають на діяльність різних відділів нервової системи. Характер і ступінь цих змін детерміновані властивостями збудника певної інфекційної хвороби. Оскільки внутрішні органи іннервуються вегетативною нервовою системою (ВНС), власне цей відділ нервової системи закономірно уражається циркулюючими в крові при інфекційних хворобах токсичними субстанціями збудників. Зокрема, при дифтерії неминучий вплив на ВНС як дифтерійного екзотоксину, так і метаболітів, що утворилися за умов дифтерійної інтоксикації.

Мета роботи – вивчити клінічні прояви вегетативних дисфункцій у динаміці патологічного процесу при дифтерії у дітей і з'ясувати можливості їх корекції.

Спостереження проведені за 72 дітьми віком від 1 до 14 років, хворими на клінічно маніфестні форми дифтерії. Легку форму дифтерії діагностовано у 15 (20,8 %) хворих, середньотяжку – у 38 (52,8 %), тяжку – у 19 (26,4 %) хворих. У визначенні ступеня тяжкості дифтерії домінуюча роль відводилась

інтенсивності і тривалості загальноінтоксикаційного синдрому з урахуванням характеру локальних запальних змін.

При легкій формі дифтерії за відсутності чітких клінічних симптомів, що вказують на розлади гемодинаміки, у 13 (86,6 %) хворих виявлено клінічні ознаки ураження ВНС: блідість шкірних покривів (13 дітей), гіпергідроз (3), “мармуровість” (2). Крім того, у 10 (66,7 %) хворих спостерігалася стійка дихальна аритмія. Характерним було поєднання 3-4 перерахованих ознак ураження ВНС.

При середньотяжкій формі дифтерії спостерігали яскраві клінічні прояви ураження ВНС: блідість шкірних покривів – у 35 (92,1 %) хворих, гіпергідроз – у 9 (23,7 %), “мармуровість” – у 8 (21,1 %), одноразове блювання – у 4 (10,5 %), відчуття холоду в кінцівках – у 2 (5,3 %) хворих. Причому в 78,9 % хворих одночасно виявляли 4-5 ознак ураження ВНС, у 21,1 % – 2-3 ознаки. Брадикардія розвинулася у 8 хворих, екстрасистолія – у 7. На тлі зазначених провідників безпосереднього ураження вегетативного іннерваційного апарату серця в подальшому у 24 (63,2 %) хворих розвинувся дифтерійний міокардит.

У всіх хворих на тяжку форму дифтерії при поступленні у стаціонар спостерігали розлади гемодинаміки. У 5 (26,3 %) з них уже в ці терміни діагностовано ранній дифтерійний міокардит. Чіткі ознаки ураження ВНС при тяжкій формі дифтерії відзначали в усіх дітей: блідість шкірних покривів – у 19 (100,0 %), брадиаритмію – у 12 (63,2 %), екстрасистолію – у 9 (47,4 %), “мармуровість” – у 8 (42,1 %), гіпергідроз – 7 (36,8 %), відчуття холоду в кінцівках – у 6 (31,6 %), парестезії – у 5 (26,3 %), одно- або дворазове блювання – у 3 (15,8 %). У всіх хворих на тяжку форму дифтерії одночасно виявляли 4 і більше ознак ураження ВНС.

Прояви вегетативних дисфункцій при легкій формі дифтерії утримувалися протягом 2-3 тиж. від початку захворювання, при середньотяжкій – 1,5-3 міс., а при тяжкій – 4-6 міс.

Отже, констатовано пряму залежність виразності та тривалості клінічних проявів вегетативних дисфункцій від ступеня тяжкості клінічної форми дифтерії. Відтак, корекція вегетативних дисфункцій при дифтерії у дітей передбачає, насамперед, проведення своєчасної специфічної детоксикаційної, етіотропної та патогенетичної терапії.

С.А. Лищенко

## **ПОКАЗНИКИ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ ПРИ ДИФТЕРІЙНОМУ БАКТЕРІОНОСІЙСТВІ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Неминучий вплив субстанцій дифтерійного екзотоксину і патологічних метаболітів при дифтерійній інтоксикації на вегетативну нервову систему (ВНС) призводить до порушення вегетативного гомеостазу у хворих на клінічно маніфестні форми дифтерії.

Мета роботи – вивчити стан вегетативного гомеостазу при дифтерійному бактеріоносійстві.

Обстежено 16 дітей віком від 3 до 14 років – бактеріоносіїв токсигенних штамів *Corynebacterium diphtheriae* (*C.d.*) методом кардіоінтервалографії (КІГ). За спеціальною програмою проаналізовано динамічний ряд із 100 послідовних кардіоциклів R-R. При цьому визначено такі статистичні показники: Мо (мода) – значення інтервалу R-R у секундах, яке реєструється найчастіше і відображає стан гуморального каналу регуляції серцевого циклу; АМо (амплітуда моди) – частота моди в даному масиві кардіоциклів (у %), що визначає стан активності симпатичного відділу ВНС;  $\Delta X$  (варіаційний розмах) – різниця між максимальним і мінімальним значеннями тривалості зареєстрованих R-R інтервалів (показник активності парасимпатичної ланки); ІН (індекс напруги), що відображає ступінь централізації управління серцевим ритмом і адаптаційно-приспосувальні можливості.

Вегетативну реактивність (ВР) оцінювали за даними КІГ з використанням кліноортостатичної проби (КОСП). При цьому визначали ІН в ортоположенні (ІНо) і відношення ІНо до ІН у кліноположенні. Отримані статистичні показники порівнювали з відповідними показниками контрольної групи (20 здорових дітей того ж віку). Показники КІГ у контрольній групі становили: Мо –  $(0,68 \pm 0,02)$  с; АМо –  $(21,93 \pm 1,20)$  %;  $\Delta X$  –  $(0,26 \pm 0,02)$  с; ІН –  $(62,02 \pm 3,60)$ .

Дослідження стану ВНС у бактеріоносіїв токсигенних штамів *C.d.* проведено в 3 етапи: I етап – при виявленні бактеріоносійства; II – після проведеного лікування; III етап – через 3 тиж. після завершення лікування.

На I етапі спостереження виявлено достовірно вищий показник варіаційного розмаху  $\Delta X$  –  $(0,38 \pm 0,03)$  проти  $(0,26 \pm 0,02)$  с ( $P < 0,05$ ) і достовірно нижчі показники АМо –  $(16,00 \pm 0,90)$  проти  $(21,93 \pm 1,20)$  % ( $P < 0,05$ ) і ІН –  $(29,24 \pm 1,39)$  проти  $(62,02 \pm 3,60)$  ( $P < 0,001$ ) порівняно з відповідними показниками здорових дітей. Такі зміни свідчать про посилення ваготонічної активності у бактеріоносіїв токсигенних штамів *C.d.* уже на I етапі спостереження.

На II етапі спостереження перераховані вище показники достовірно не відрізнялись від таких на I етапі спостереження, проте залишалися суттєво зміненими порівняно з показниками здорових дітей. Це свідчить про утримання ваготонічної активності на цьому етапі спостереження.

На III етапі спостереження АМо та ІН достовірно підвищувались порівняно з попереднім дослідженням ( $P_{1,2} < 0,05$ ) і не відрізнялися від відповідних показників контрольної групи.

Зміни ВР у бактеріоносіїв токсигенних штамів *C.d.*, за даними КІГ і КОСП, зареєстровано лише на I етапі спостережень. Із 16 дітей, яких обстежували, у 8 ВР була гіперсимпатикотонічною. У 8 бактеріоносіїв ВР виявилася симпатикотонічною (нормальною). На наступних етапах спостережень, за даними КІГ і КОСП, змін показників ВР не було.

Таким чином, при дифтерійному бактеріоносійстві відзначено порушення вегетативного гомеостазу – транзиторне посилення ваготонічної активності.



Це дає змогу трактувати дифтерійне бактеріоносійство як активний інфекційний процес на субклінічному рівні.

Г.А. Мартинюк, Л.В. Мороз, Л.М. Новак, І.С. Хоронжевська, Р.О. Харитонюк,  
**ДЕРМАТОМІОЗИТ ЯК ПОЗАПЕЧІНКОВИЙ ПРОЯВ ГЕПАТИТУ С**

Гепатологічний центр, м. Рівне,  
Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

З кожним роком зростає потік інформації, що свідчить про те, що гепатит С (ГС) є однією з найактуальніших проблем медичної науки і охорони здоров'я в усіх країнах світу. За експертними оцінками, у світі вірусом ГС (HCV) інфіковано біля 500 млн людей.

На сьогодні хронічну HCV-інфекцію розглядають не тільки як захворювання печінки, а, швидше за все, як системний патологічний процес, генералізовану інфекцію, коли тканинний тропізм збудника є провідним фактором. Описано реплікацію HCV в мононуклеарних клітинах крові (моноцитах, макрофагах, В-лімфоцитах, поліморфноядерних лейкоцитах), у тканинах кісткового мозку. Отримано дані про виявлення РНК HCV у різних тканинах (нирках, серці, підшлунковій залозі, селезінці, кишечнику та ін.) хворих на ГС. Вважають, що HCV є не тільки гепато-, але й лімфотропним вірусом і може призводити до розвитку лімфопроліферативних та аутоімунних уражень.

Позапечінкові ураження виникають у 40-45 % хворих на ХГС і можуть маскувати основний процес, визначати труднощі діагностики й лікування, впливати на прогноз хвороби.

Наводимо приклад дерматоміозиту при ХГС. Хворий Т., 20.07.1931 р. народження, поступив у гепатологічний центр м. Рівне 23.09.03 р. зі скаргами на підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, виражену загальну слабкість, нездужання, біль і слабкість у м'язах плечового поясу, наростаюча втрата сили в руках "ледве міг втримати ложку", виражену слабкість у ногах, неможливість встати з ліжка, набряки навколо очей зі синюшнім відтінком, поганий апетит, дисфагію, свербіння шкіри.

З анамнезу хвороби відомо, що хворіє протягом 3 тиж. Захворювання почалось гостро з підвищення температури тіла, появи набряків навколо очей. Після консультації дерматолога був госпіталізований у шкірно-венеричний диспансер з діагнозом алергічний дерматит, де отримував антигістамінні препарати з 11.09 по 18.09.03 р. Незважаючи на проведені лікування стан хворого погіршився, росли перераховані вище скарги. 19.09 консультований імунологом, проведено ряд лабораторних досліджень. У біохімічному аналізі крові: АлАТ 143 МО/л, АсАТ 700 МО/л, С-реактивний білок (СРБ) 5,2 МО/л, РФ латексовий 20 МО/л, білірубін 14,0 мкмоль/л, глюкоза 5,2 ммоль/л, лужна фосфатаза 145 МО/л. У загальному аналізі крові: ер.  $4,97 \times 10^{12}$  /л, гем. 118 г/л, лейкоц.  $3,3 \times 10^9$  /л, б. 1 %, п. 11 %, с. 56 %, л. 19 %, метамієлоцити 1 %, т.з.н. 25

%, тромб.  $284 \times 10^9$  <sup>1</sup>/л, ШОЕ 10 мм/год. З підозрою на вірусний гепатит хворий направлений у гепатологічний центр.

При поступленні стан хворого середньої тяжкості, свідомість ясна, менінгеальні знаки не визначались. Шкіра чиста, навколо очей на верхніх і нижніх повіках еритема зі синюшністю, виражена пастозність шкіри навколо очей за типом “окулярів”. Навколонігтеві валики дещо пастозні, відзначались геморагічні висипання. Були пастозність обох рук у ділянці плеча і передпліччя більше зліва, болючість м'язів при пальпації. Рухи в правій і лівій руках значно обмежені. У легенях везикулярне дихання, 18 за 1 хв. Тони серця звучні, 74 за 1 хв. Артеріальний тиск 160 і 100 мм рт. ст. Язик вкритий брудно-білим нальотом. Живіт при пальпації м'який, чутливий у правому підребер'ї. Печінка збільшена на 1,5-2,0 см, селезінка не пальпувалась. Симптом Пастернацького від'ємний з обох боків. Фізіологічні відправлення в нормі. При огляді лікарем гепатологічного центру і дерматологом у хворого було запідозрено хронічний вірусний гепатит, дерматоміозит.

Проведено такі обстеження. У загальному аналізі крові – лейкоц.  $8,0 \times 10^9$  <sup>1</sup>/л, ШОЕ 17 мм/год, інші показники в межах норми. У загальному аналізі сечі – білок 0,133 г/л, лейкоц. 4-6 у полі зору. У калі яєць глистів і простіших не знайдено. LE-клітин не виявлено. Титр АСЛО 165, СРБ ++, РФ латексовий –, глікопротеїни 37 од., серомукоїд 6,3 од., сіалова кислота 110 од. Протромбіновий індекс 88 %. Активність АсАТ 618,0 МО/л, АлАТ 230,6 МО/л, лужна фосфатаза 93 МО/л, ГГТП 95 МО/л, КФК 365 МО/л, глюкоза 7,9 ммоль/л, креатенін 286 ммоль/л, сечовина 15,7 ммоль/л, сечова кислота 380 ммоль/л, показники холестерину, тригліцеридів, БЛП, білірубіну, тимолової проби, загального білка і альбумінів, α-фетопроутеїну в межах норми.

УЗД внутрішніх органів (25.09): печінка збільшена на 1,5 см, структура однорідна, ехогенність підвищена. Діаметр ворітної вени 10 мм. Відзначалось розростання сполучної тканини у воротах печінки, збіднення судинного малюнку печінки, жовчевий міхур видалений. Підшлункова залоза не потовщена, ехогенність підвищена. Селезінка розміром 123 на 61 см, структура однорідна, ехогенність звичайна. У латеральному краї правої нирки в середньому сегменті паренхіми візуалізувався кістозний утвір розміром 41×28 мм, контури чіткі, рівні. Рентгенограма органів грудної клітки – серце і легені в нормі. ЕКГ – шлуночкова екстрасистолія, помірні зміни міокарду. Гістологічне дослідження шкіри і підшкірної клітковини (02.10) – шкіра зі склерозом судин у дермі, некроз м'язових клітин, атрофія м'язових волокон. Маркери вірусних гепатитів (24.09.) – HBsAg (–), анти-HCV (+), РНК HCV (+) генотип 1b.

Встановлено діагноз: хронічний гепатит С з помірною активністю, дерматоміозит. ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз, СН I ст. Кіста правої нирки.

Враховуючи прогресування дерматоміозиту, неефективність базисної терапії протягом 3 тиж., хворому призначили преднізолон дозою 30 мг на добу, вольтарен по 75 мг внутрішньом'язово 3 рази через день, вобензим по 7 табл. 3

рази на добу, урсосан по 10 мг/кг/добу, дуфалак, верошпірон, панангін, мілдронат, глюкозу.

На момент виписки (15.10) загальний стан хворого задовільний, самопочуття добре, відмічалось незначне обмеження рухів у лівому плечовому суглобі. Шкіра звичайного кольору, набряків навколо очей немає. З боку внутрішніх органів змін не виявлено. Показники лабораторних досліджень нормалізувалися. Хворому рекомендували продовжити лікування урсосаном і вобензимом.

За хворим проводили подальше спостереження, щомісячно здійснювали лабораторні дослідження. 29.01.04 р. активність трансаміназ підвищилась – АлАТ до 110,4 МО/л, АсАТ до 62,0 МО/л, інші біохімічні показники, загальний аналіз крові та сечі залишалися в межах норми. Хворий був госпіталізований у гепатологічний центр і йому призначили противірусну терапію (лаферон по 1,5 млн МО щоденно), урсосан по 10 мг/кг/добу протягом 10 міс. Лікування хворий переносив добре. Стан значно покращився. Через 3 міс. терапії клінічні та біохімічні показники нормалізувалися. При повторному обстеженні через 8 міс. РНК HCV у крові не виявлено. Хворий продовжує отримувати урсосан, спостереження триває.

Таким чином, ефективність призначеної противірусної терапії підтверджує наявність дерматоміозиту як позапечінкового прояву ГС.

І.А. Матковський, Л.В. Мороз

## **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ**

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

ВІЛ-інфекція вже стала однією з основних проблем інфектології та медицини в цілому в Україні. За темпами росту захворюваності Україна займає одне з перших місць в Європі. В останні роки спостерігається “вихід” вірусу з середовища ін’єкційних наркоманів і зростання природного статевого шляху передачі.

Така ж тенденція відзначається і у Вінницькій області, у 2004 р. зараження статевим шляхом відбулося у 54,1 % виявлених ВІЛ-інфікованих.

Метою нашого дослідження було вивчити особливості клінічних проявів ВІЛ-інфекції залежно від ступеня імуносупресії, який оцінювали за рівнем CD4+-клітин. У дослідження було включено 69 хворих з верифікованим діагнозом ВІЛ-інфекції. Середній вік обстежених склав  $(29,8 \pm 0,6)$  року, 40 з них були чоловіки (57,9 %), 29 – жінки (42,1 %). У хворих незначно переважав (52,1 % – 36 осіб) статевий шлях передачі збудника, 47,9 % (33 особи) інфікувалися при внутрішньовенному застосуванні наркотичних речовин. При цьому спостерігалися статеві відмінності різних шляхів передачі. У жінок переважав статевий шлях (28 осіб – 86,2 %), а у чоловіків – парентеральний, при вживанні наркотиків (29 – 72,5 %).

Було виділено дві групи хворих: з рівнем CD4+-клітин від 200 до 500 в 1 мм<sup>3</sup> (стадія помірної імуносупресії за класифікацією CDC) – 44 особи; з рівнем CD4+-клітин менше 200 в 1 мм<sup>3</sup> (стадія вираженої імуносупресії) – 15 осіб.

Нами було встановлено, що провідними скаргами у хворих обох груп були загальна слабкість (51 хворий; 73,9 %), підвищена втомлюваність (39; 56,5 %), біль голови (23; 33,3 %). Скарги частіше відзначались і були типовими у хворих з вираженою імуносупресією (10 осіб; 66,7 %), ніж з помірною (31,0 %). У 13 хворих з помірною імуносупресією та у 3 – з вираженою скарги взагалі були відсутні і ВІЛ-інфекція була виявлена при профілактичному огляді.

При фізикальному обстеженні зареєстровано зниження маси тіла у 8 (53,3 %) хворих з рівнем CD4+-клітин менше 200 в 1 мм<sup>3</sup> і в 14 (31,8 %) – із CD4+ вище 200 в 1 мм. Зниження маси при цьому коливалось у межах від 2 до 12 кг.

Більше ніж у 58 (84,1 %) хворих відзначали генералізовану лімфаденопатію, частота виявлення якої зменшувалась з ростом ступеня імуносупресії.

У 52 (75,3 %) хворих спостерігали гепатомегалію, у 38 (55,1 %) з них це супроводжувалося виявленням маркерів гепатитів С і В.

Серед опортуністичних інфекцій найчастіше виявляли маркери CMV-інфекції (IgG), токсоплазмозу без виражених клінічних проявів. Лише в 1 випадку високі титри IgG супроводжувалися менінгоенцефалітом з чисельними вогнищами запалення головного мозку на МРТ.

Можна зробити висновок – ВІЛ-інфекція у хворих з помірною імуносупресією характеризується малосимптомністю і неспецифічністю, що утруднює ранню діагностику.

І.П. Мельничук

## **ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОЇ ЕКЗЕМИ НА ТЛІ НВВ- І НСВ-ІНФЕКЦІЙ**

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

Хронічна екзема залишається однією з важливих проблем дерматології, алергології, імунології. Вагомість хронічної екзема визначається її значним розповсюдженням, стійкою тенденцією до збільшення частоти, особливо тяжких форм з ураженням великих площ шкіри, резистентністю до лікування, що призводить до обмеження соціальної, психологічної і фізичної активності хворих.

Особливої уваги заслуговує вивчення перебігу хронічної екзема на тлі вірусних гепатитів із парентеральним механізмом передачі, які характеризуються високим рівнем захворюваності і супроводжуються порушенням метаболізму, імунологічними зрушеннями, що може вплинути на перебіг хронічної екзема. Однак у літературі відсутні дані про таку поєднану патологію.

Було здійснено аналіз клінічного перебігу хронічної екзема із супровідними НВВ- і НСВ-інфекціями, вивчено функціональний стан печінки і роль ендогенної інтоксикації.

Обстежено 45 хворих (віком від 61 до 70 років) з різними формами хронічної екземи в стадії виражених змін, у періоді загострення. Супровідну HBV- і HCV-інфекцію виявляли шляхом визначення маркерів. HBsAg виявили у 6 (13,3 %) хворих, анти-HCV IgM – у 17 (37,7 %).

У хворих на хронічну екзему без супровідної вірусної інфекції найчастіше (68,2 %) виявляли локальні та поширені зміни шкіри, у 2 рази рідше (31,8 %) – дифузний процес. При супровідних HBV- і HCV-інфекціях локальні та поширені зміни на шкірі встановлено у 26,1 % випадків, дифузні зміни – в 73,9 %.

У хворих на хронічну екзему, яка супроводжувалась вказаними вірусними інфекціями, її тяжкий перебіг виявлено у 2,4 разу частіше, ніж у групі порівняння. У свою чергу, частота хронічної екземи легкого і середньотяжкого перебігу в цих пацієнтів була меншою (34,8 %), порівняно з пацієнтами без вірусів гепатитів (72,7 %). У 86,3 % хворих із супровідною HBV- і HCV-інфекцією виявлено збільшену печінку, тоді як у групі порівняння гепатомегалія траплялась значно рідше (29,1 %).

Дослідження функціонального стану печінки у хворих на хронічну екзему показало, що наявність HBV- і HCV-інфекцій призводить до збільшення концентрації білірубіну в сироватці крові, підвищення активності АлАТ і АсАТ, зростання показників тимолової проби.

За наявності супровідних HBV- і HCV-інфекцій показники ендотоксикозу – молекул середньої маси (МСМ), лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), гематологічного показника інтоксикації (ГПІ) – мали тенденцію до підвищення, порівняно з хворими без вказаних вірусних інфекцій. Так, ЛІІ та ГПІ склали 0,67 і 0,58 проти 0,48 і 0,44 відповідно. Концентрація МСМ при поєднанні екземи з HBV- і HCV-інфекціями також була вищою.

Таким чином, у хворих на хронічну екзему наявність HBV- і HCV-інфекцій супроводжується збільшенням частоти поширених і дифузних форм ураження шкіри середньотяжкого і тяжкого перебігу захворювання, істотним погіршенням функціонального стану печінки, зростанням рівня ендогенної інтоксикації організму.

В.О. Мірошніченко, І.А. Зайцев, В.Т. Кірієнко

## **ПОШУК ОПТИМАЛЬНОГО СКРИНІНГУ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В ДОНБАСІ**

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Парентеральні вірусні гепатити (ВГ) є надзвичайно актуальною проблемою сучасної медицини, що пов'язано з їх широким розповсюдженням й особливостями природного перебігу.

Оскільки вартість поголового скринінгу на ВГ надзвичайно висока, у багатьох країнах існують програми поетапного скринінгу, які дозволяють виявляти достатню кількість хворих, затрачаючи значно менші кошти. В

Україні відбір хворих для обстеження на HBsAg регламентується застарілим наказом МОЗ СРСР № 408 від 30.11.1982 р. Проведене нами раніше дослідження показало, що ефективність скринінгу з використанням регламентованих зазначеним наказом критеріїв у багатопрофільній лікарні низька. Нами було продемонстровано, що низька ефективність скринінгу пов'язана з високою часткою серед обстежених хворих із захворюваннями жовчовивідних шляхів і тих, які в минулому мали гострий ВГ.

Аналіз даних літератури показав, що вибір критеріїв повинен бути залежним від переважаючих у конкретному географічному регіоні шляхів передачі вірусу. Так, у країнах з високорозвиненою медичною допомогою ймовірність зараження при медичних маніпуляціях суттєво не відрізняється від ризику в пацієнтів, які не піддавалися інвазивним процедурам. У Ріо-де-Жанейро, наприклад, зі всіх аналізованих факторів статистично суттєвими виявилися лише множинні сексуальні контакти. Наркоманія ж, як це не парадоксально, не мала істотного значення. Це було пов'язано з тим, що переважна більшість бразильських наркоманів вживають наркотики (кокаїн) інтраназально, а ризик інфікування гепатитом В при цьому хоча й існує, але дуже низький.

Для з'ясування переважних шляхів інфікування ВГ у Донецькій області, хворим пропонували анкету, що містила питання про сексуальну поведінку хворого, факти прийому наркотиків, інвазивні маніпуляції в анамнезі (операції, пірсинг, татуаж, шрамування, аборти, частота гінекологічних оглядів), відвідування манікюрних або педикюрних кабінетів, стоматологічну допомогу (державні поліклініки або приватні кабінети), частоту перебування хворого на стаціонарному лікуванні, переливання крові в анамнезі й професійні контакти з кров'ю. Анкетування було анонімне. У дослідженні брали участь дві групи респондентів: (А) хворі на гострий гепатит В чи С, які перебували на лікуванні в інфекційному відділенні, і контрольна група (Б), сформована з осіб, обстежених на маркери ГВ і ГС, з негативним результатом. Для діагностики гепатиту використовували визначення наступних маркерів: HBsAg (РОПГА), anti-HBcor (ІФА), сумарні антитіла до вірусу ГС (ІФА), РНК вірусу ГС (ПЛР). Для обробки результатів використовували програмне забезпечення STATISTICA від StatSoft і MS Excel. Встановлено, що статистично суттєвими факторами, що визначають ризик інфікування, були чоловіча стать ( $P < 0,05$ ), прийом наркотиків незалежно від шляхів введення ( $P < 0,01$ ), наявність більше двох сексуальних партнерів за попередній рік ( $P < 0,05$ ), венеричні захворювання в анамнезі ( $P < 0,05$ ), відвідування гінеколога частіше 1 разу на рік ( $P < 0,05$ ), стаціонарне лікування частіше 1 разу за 3 роки ( $P < 0,05$ ).

Виявлені фактори ризику можуть бути використані при анкетуванні хворих, що перебувають на лікуванні в багатопрофільній клінічній лікарні, для уточнення показань до обстеження на маркери парентеральних ВГ. Зараз ми проводимо подальшу оцінку й перевірку ефективності концепції поетапного скринінгу.

В.Д. Москалюк, Г.П. Марусик, В.М. Балабаш, Я.В. Венгловська, Н.А. Богачик,  
Л.Я. Фельдман

## ДО ПИТАННЯ РОЗВИТКУ МІОКАРДИТУ ПРИ ДИФТЕРІЇ

Буковинська медична академія, м. Чернівці

Проблема міокардиту є зараз однією з найбільш актуальних, складних і важливих у медичній науці і практиці, так як запальні ураження міокарда зустрічаються у людей молодого, працездатного віку. Наслідки перенесеного міокардиту можуть залишатися багато років або все життя і бути причиною інвалідизації хворих.

Заслуговує на увагу вивчення ознак ушкодження ендокарда, перикарда при інфекційних захворюваннях, які суттєво змінюють клінічну картину, створюють додаткові диференційно-діагностичні труднощі. Найбільш часто ендокард ушкоджується у хворих на дифтерію. Провідним симптомокомплексом при дифтерії є порушення серцево-судинної системи. З перших днів захворювання відмічаються ознаки ураження у вигляді ослаблення I тону на фоні тахікардії і помірного підвищення артеріального тиску. З 4-5-го дня хвороби при тяжких формах і з 6-12-го дня – при легких формах настає «вагус-фаза». Це проявляється більш вираженими змінами з боку серцево-судинної системи. Тони серця ослаблюються, з'являється непостійний систолічний шум на верхівці, акцент, рідше – роздвоєння II тону на легеневій артерії, ритм галопу, незначне розширення меж серця. У подальшому сповільнюється пульс, знижується артеріальний тиск, збільшуються розміри печінки.

Ушкодження міокарда при дифтерії – одне з найбільш тяжких ускладнень, яке виникає у 25-65 % хворих і є найчастішою причиною смерті при цьому захворюванні. За даними літератури, міокардит виникає у 50,0 % хворих. У випадках токсичної дифтерії міокардит розвивається в 96,3 % хворих і у 50,0 % – при локалізованих формах дифтерії мигдаликів.

Розрізняють ранній і пізній дифтерійний міокардит. Однак, за даними Ж.І. Возіанової і співавт., у доступній зарубіжній літературі практично немає робіт, в яких би автори поділяли дифтерійний міокардит на ранній і пізній. Є поодинокі дослідження, в яких описані клінічні зміни з боку серцево-судинної системи з перших днів захворювання.

Для раннього дифтерійного міокардиту характерним є альтеративно-паренхіматозний процес. Ці зміни виникають на першому тижні захворювання, переважно при гіпертоксичних формах. Це найбільш тяжкий дифтерійний міокардит, який часто призводить до летального завершення. У клінічній симптоматиці спостерігають явища тяжкого токсикозу з колапсом. Переважають адинамія, дифузний акроціаноз, похолодання всього тіла, слабкий частий пульс, різка гіпотонія.

Клінічно виявити ранній дифтерійний міокардит можна наприкінці першого – на початку другого тижня захворювання. Хворий скаржиться на задишку, різку слабкість, серцебиття, періодичний біль у ділянці серця різної інтенсивності. Шкіра бліда, кінцівки холодні, ціанотичні. Температура тіла

нормальна або дещо підвищена. Пульс слабкий, частий, м'який. При ураженні синусового вузла спостерігається брадикардія. Межі серця розширені, на верхівці з'являється систолічний шум, розвивається глухість серцевих тонів. Знижується артеріальний тиск. У багатьох хворих збільшується і стає болючою печінка. При відносно доброякісному перебігу настає покращення і одужання, у тяжких випадках захворювання з'являються ознаки "злоякісної серцевої тріади Молчанова": нудота, яка переходить у блювання, біль у животі, ритм галопу і ембріокардія.

Пізній дифтерійний міокардит перебігає більш сприятливо для хворого, виникає наприкінці другого – на початку третього тижня захворювання, дуже рідко на п'ятому-шостому тижні в період розвитку ускладнень з боку нервової системи. У поодиноких випадках, після розвитку раннього міокардиту і відносного покращення стану серцево-судинної системи, знову виникають її порушення, які супроводжуються тахікардією, рідше – брадикардією, ектрасистолічною аритмією. Вказані зміни пов'язані з проявами алергічних реакцій і порушенням іннервації серця. Необхідно враховувати алергічний механізм ураження серцевого м'яза, особливо в пізні терміни розвитку ускладнень дифтерії. Наявна симптоматика залежить від порушень іннервації серця, оскільки в пізні строки поява серцево-судинних порушень співпадає з розвитком поліневриту, ураженням гілок вагуса.

Міокардити нерідко перебігають зі стертою симптоматикою.

Отже, при дифтерії з першого дня захворювання необхідно проводити повний комплекс клініко-інструментальних і лабораторних обстежень з метою раннього виявлення ознак міокардиту та проведення адекватних лікувальних заходів.

В.Д. Москалюк, Г.П. Марусик, В.М. Балабаш, А.Г. Трефаненко, І.М. Хилько,  
С.М. Васійчук

## **СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ МІОКАРДИТУ**

Буковинська медична академія, м. Чернівці

Захворювання серцево-судинної системи займають перше місце у структурі всієї захворюваності в світі і є причиною смертності та інвалідизації населення. За даними О.Ф. Возіанова, від захворювань серцево-судинної системи помирає кожна 125-а людина. Одне з важливих місць у розвитку серцево-судинної патології належить інфекційним хворобам. Міокардитом може ускладнитись будь-яка інфекційна хвороба, яким би збудником вона не була спричинена.

Захворюваність та інвалідизація від міокардитів мають значні медичні і соціально-економічні наслідки. Частота міокардиту при інфекційних захворюваннях складає до 20 % усіх некоронарогенних уражень серця. Відомо, що інфекційно-токсичні міокардити відрізняються тяжкістю перебігу, що зумовлено дією токсинів, які уражають ферментні системи м'язової клітини, інгібують синтез білків, а також спричиняють автоімунні ураження різних



відділів міокарда. Доведено, що вірусні та бактерійні інфекції є основною причиною міокардитів інфекційно-алергічного і токсико-алергічного характеру. Найчастіше причиною ушкодження міокарда запального характеру є вірусна інфекція, зокрема, віруси Коксакі та ЕСНО. Вони безпосередньо уражають міокард, проникають у кардіоміоцити і генетичний апарат клітин серця.

В останні роки в літературі обговорюється роль хронічної вірусної інфекції, яка персистує в організмі людини і має підгострий чи хронічний перебіг, у розвитку міокардиту. Передбачається можливість тривалого латентного існування вірусів у тканині міокарда з наступною їх активацією під впливом різноманітних факторів, які знижують імунологічну резистентність організму. В останні роки за допомогою ультрачутливих методів молекулярної біології була підтверджена наявність змін, зумовлених ентеровірусами, у тканині міокарда хворих на міокардит.

Розвиток міокардитів нерідко спостерігається при рикетсіозах, а при висипному тифі суттєві зміни відбуваються в ендотелії артеріол, венул і капілярів. Тобто, у міокарді розвиваються локальний вогнищевий васкуліт і периваскуліт.

Встановлено, що вірусний міокардит може призводити до зниження скоротливої функції міокарда і розвитку застійної міокардіопатії.

Варто зазначити, що при гострому бруцельозі зустрічаються частіше токсикоінфекційні, дифузні, дистрофічні процеси в міокарді, ніж його вогнищеві ураження.

При менінгококовій інфекції ушкодження міокарда можуть бути трьох типів: I – дистрофічні; II – вогнищево-септичні або інтерстиціальні з утворенням клітинних інфільтратів; III – крововиливи з перифокальною запальною реакцією. Клінічно при цьому виявляється застійна серцева недостатність з ексудативним перикардитом, що і зумовлює високу летальність.

Доведено, що у хворих на черевний тиф, паратифи, сальмонельоз спостерігаються виражені зміни в серці як при тяжкому, так і при легкому перебігу захворювання. Невирішеним залишається питання щодо походження брадикардії при черевному тифі. Відомо, що зменшення частоти серцевих скорочень при черевному тифі має позасерцеве походження і пов'язане з дією ендотоксину на блукаючий нерв.

Існують різні погляди на зміни з боку серцево-судинної системи при дизентерії. Їх пов'язують з прямою інтоксикацією. Встановлено, що дизентерійний токсин не впливає прямо на серце, а в патогенезі серцево-судинних порушень основна роль належить ацетилхоліну, кінінам.

Зміни серцево-судинної системи при правці пояснюють дією правцевого токсину на стінку судин, а також безпосереднім впливом токсину на міокард, який підвищує проникність судинної стінки, порушує процеси мікроциркуляції.

При вірусних гепатитах симптоми міокардиту спостерігають на першому-третьому тижнях захворювання. На ЕКГ виявляють брадикардію, шлуночкову екстрасистолію, порушення провідності. У деяких хворих відмічають застійну серцеву недостатність, описані випадки раптової смерті.

Зміни серцево-судинної системи спостерігаються і при псевдотуберкульозі. При цьому хворі скаржаться на неприємні відчуття та біль у ділянці серця, серцебиття, відмічається гіпотонія.

Недостатньо вивченим залишається питання про зміни серцево-судинної системи при лептоспірозі. У хворих на лептоспіроз найбільш часто виявляють передсердні і шлуночкові аритмії, синусову брадикардію, порушення провідності.

У хворих на геморагічну гарячку вивчено функціональний стан міокарда і центральної гемодинаміки. Встановлено, що серцево-судинна система при цьому захворюванні піддається змінам, глибина яких знаходиться в прямій залежності від тяжкості і періоду захворювання.

Отже, проблема міокардиту є зараз однією з найбільш актуальних у сучасній медичній науці і практиці. Дослідженнями вчених було переконливо показано значну розповсюдженість міокардиту при різних інфекційних захворюваннях. Наслідки перенесеного міокардиту можуть залишатися багато років або все життя.

Таким чином, збільшення обсягу інструментальних і лабораторних досліджень серцево-судинної системи при інфекційних хворобах дозволить покращити діагностику та вдосконалити лікування цієї патології.

М.П. Никитюк, О.А. Гнатюк  
**ОСОБЛИВОСТІ СПАЛАХУ ГЕПАТИТУ А  
В СІЛЬСЬКОМУ НАСЕЛЕНОМУ ПУНКТІ**

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

Гепатит А (ГА) достатньо розповсюджена інфекційна хвороба. Частіше реєструється серед дитячого населення і носить, в основному, спорадичний характер, але можливі і спалахи в населених пунктах та організованих колективах.

У клінічному плані характерна циклічність клінічного перебігу і різні прояви хвороби від субклінічних до вкрай тяжких форм з розвитком гострої печінкової енцефалопатії, затяжним перебігом з виникненням холестатичного синдрому.

Ми спостерігали спалах ГА у селі С. Проаналізували його епідеміологічні, клінічні особливості та період реконвалесценції.

Спалах ГА розпочався у березні 2000 р., коли був зареєстрований перший випадок. Пік захворюваності відмічався у серпні-вересні, коли було зареєстровано 30 випадків ГА. Інших інфекційних хвороб, що передаються аналогічним шляхом, не було зареєстровано. Усім контактним було введено імуноглобулін. Серед них у подальшому захворіло 2, або 1,3 % від усіх контактних осіб.

Усього зареєстровано 67 хворих на ГА: 56,1 % склали чоловіки і 43,9 % – жінки. Дітей віком до 14 років було 21,3 %. Захворювання реєструвались на території всього села. Індекс осередковості був низьким і склав 1,16.

Враховуючи водопостачання з криниць і харчування в домашніх умовах, харчовий та водний шляхи передачі збудника виключались. Основним шляхом був контакт-побутовий, що підтвердила розтягнутість спалаху в часі. Але в серпні-вересні значно активізувався епідемічний процес, що, можливо, пов'язано з харчовим фактором в осередках ГА.

У населеному пункті вакциновано проти ГА 912 чоловік вакциною "Хаврікс".

Захворювання на ГА характеризувались циклічністю клінічного перебігу. Інкубаційний період складав до 30-40 днів, переджовтяничний – тривав до 4-5 днів і характеризувався підвищенням температури тіла до 38 °С, в окремих випадках до 40 °С, кволістю, дискомфортом в епігастрії, нудотою, блюванням. Жовтяничний період виявлявся помірним підвищенням вмісту білірубину, ферментемією, збільшенням печінки, а у частини хворих ще й селезінки, потемнінням сечі та гіпохолічним калом. Ознаки переджовтяничного періоду зникали з появою жовтяниці.

Усі, хто захворів, були обстежені на наявність HBsAg і анти-HCV – результати негативні. У частини хворих виявлено анти-HAV IgM. Безжовтяничні форми ГА були в 10,6 % хворих, їх виявляли активно в осередках. Випадків середньої тяжкості було 50,9 %, легких – 37,1 %, у решти дорослих хворих – тяжкий ГА. Усіх хворих лікували стаціонарно, летальних випадків не було. Лікування проводили адекватно до тяжкості хвороби. Рецидивів і загострень не було.

Отже, клініко-епідеміологічний аналіз спалаху ГА виявив, що основним був контакт-побутовий шлях передачі збудника, про це свідчили тривалість спалаху, різке збільшення випадків хвороби в серпні-вересні, мабуть, пов'язане з іншими шляхами, переважання серед хворих дорослих зі середньотяжким перебігом гепатиту. У частини хворих, здебільшого у дорослих, визначено імунограму. У частині з них, переважно з тяжким перебігом ГА, були імунні зрушення, що вимагало призначення імунокоригувальної терапії.

М.П. Никитюк, А.П. Коробко

### **ТУЛЯРЕМІЯ НА ВІННИЧИНІ**

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

Туляремія залишається актуальною проблемою охорони здоров'я і займає важливе місце в інфекційній патології. За даними ВООЗ, хвороба розповсюджена в багатьох країнах Європи, Америки, Африки та Азії. В Україні у 2003 р. зареєстровано 4 випадки туляремії, у тому числі 2 випадки у Волинській і по 1 – у Донецькій і Харківській областях.

Поліморфізм клінічної симптоматики та локалізації патологічного процесу часто зумовлює труднощі в діагностиці, особливо на догоспітальному етапі, коли виставляють діагнози грипу, пневмонії, ангіни, лімфаденіту неясного генезу, сепсису та ін., що негативно впливає на лікування та проведення протиепідемічних заходів.

Захворювання на туляремію на Вінничині не реєструвались з 1951 до 1990 рр. На її території, ендемічній щодо туляремії, систематично проводяться вивчення епізоотологічної ситуації в природних осередках, переважно лугопольового типу, спостереження за чисельністю гризунів, бактеріологічне дослідження зоолого-паразитологічного матеріалу, проб з доквілля. Носіями збудника здебільшого є різні мишоподібні гризуни, а переносниками – іксодові кліщі. Безперервність циркуляції збудника в осередках, мабуть, забезпечується його естафетною передачею при контакті цих тварин.

За даними спеціалістів, в останні роки збільшилась кількість позитивних знахідок антигенів туляремійного збудника в доквіллі (мишоподібні гризуни, погадки птахів тощо), що свідчить про млявий перебіг епізоотій туляремії в природних осередках.

З 1991 р. на Вінничині зареєстровано 8 випадків туляремії в людей. Усі хворі були чоловічої статі. Вони інфікувались контактним шляхом на полюванні, а джерелом збудника були зайці. Клінічно було встановлено виразково-бубонну форму туляремії.

Наводимо клінічне спостереження. Хворий Г., 66 років, поступив у клініку 12.01.1991 р. з підозрою на туляремію. Скарги на тупий біль у правій пахвинній ділянці, кволість, пітливість, наявність інфільтрату на правій кисті. Захворів гостро 21.12.1990 р., коли з'явилися кволість, озноб з підвищенням температури тіла до 38,0-38,5 °С, пітливість, біль голови і у правій пахвинній ділянці з пухлиноподібним утвором. За медичною допомогою не звертався, приймав жарознижуючі препарати.

На 12-й день госпіталізований у хірургічне відділення з діагнозом правосторонній пахвинний лімфаденіт; лімфовузол був розмірами 3×4 см, болючий, рухомий, шкіра над ним не змінена. У першому міжпальцевому проміжку правої кисті визначався малоболучий інфільтрат з гіперемією. Температура тіла біля 38,8 °С. У гемограмі – помірний лейкоцитоз  $10,1 \times 10^9$  /л. РА з туляремійним діагностиком 1:200, РПГА – 1: 320.

З епідеміологічного анамнезу встановлено, що за тиждень до захворювання при розробці туші зайця, вбитого на полюванні, поранив кісткою шкіру в міжпальцевому проміжку правої кисті. У місце поранення потрапила кров тварини. Ранка довго не загоювалась, гноїлась, утворився болючий інфільтрат до 3 см у діаметрі. Лікування пеніциліном по 1 млн ОД через 6 год протягом 10 днів не дало ефекту, виник пахвинний лімфаденіт.

Враховуючи клініко-епідеміологічні дані та результати серологічного обстеження, встановлено діагноз: туляремія, виразково-бубонна форма, середньої тяжкості. Проведено пробу з тулярином. Через 24 год на місці нанесення тулярину виник інфільтрат діаметром 1,5 см з наявністю 5 пустул, а через 48 год – 2,5×2,5 см з пустулами, заповненими жовтуватим вмістом. Призначено стрептоміцин по 500 000 ОД внутрішньом'язово 1 раз на добу. Через тиждень лікування стан хворого став задовільним, пахвинний лімфаденіт та інфільтрат на кисті зникли. При дослідженні матеріалу проб в районі

полювання виявлено позитивні знахідки туляремійного антигену у погадках птахів і мишоподібних гризунів.

Особливостями наших спостережень є те, що захворювання зареєстровані в зимовий період. Джерелом збудника були зайці, інфікування хворих відбувалось контактним шляхом. На жаль, у лікарів не було епідеміологічної настороженості, тому відзначалась пізня діагностика на догоспітальному етапі.

М.П. Никитюк, А.П. Коробко, О.М. Бориславська  
**ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИЙ ШОК В ІНФЕКТОЛОГІЇ**

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

Інфекційно-токсичний шок (ІТШ) – одне з найбільш тяжких ускладнень в інфектології, яке супроводжується різким зниженням тканинного кровообігу, комплексом тяжких метаболічних порушень і тромбогеморагічним синдромом.

Останнім часом спостерігається тенденція до збільшення частоти розвитку ІТШ при різних інфекційних хворобах. Зокрема, за нашими даними, він досить часто зустрічається при менінгококцемії, сальмонельозі, шигельозі, бешисі, дифтерії, лептоспірози та ін.

Відомо, що у виникненні тяжкої генералізованої інфекції важливу роль відіграють відповідний преморбідний стан хворого, генотипові та фенотипові особливості організму, адаптаційно-компенсаторний синдром (В.І. Покровський і співавт., 1989). Клініка ІТШ пов'язана з порушенням життєво важливих функцій організму – системного кровообігу, дихання, центральної нервової системи, згортання крові, ендокринної системи (Ж.І. Возіанова, 2003).

Не заперечуючи доцільність застосування класифікації ІТШ, що передбачає виділення в його перебігу зворотної і незворотної стадій, залишається досить поширеною класифікація ІТШ, згідно якої розрізняють компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану (незворотну) стадії. На практиці критеріями оцінки стадії шоку, головним чином, є частота пульсу та дихання, величина артеріального тиску (АТ), діурезу, виражені зміни у внутрішніх органах. У ряді випадків може бути використаний шоківий індекс Алговера – відношення частоти пульсу до рівня систолічного тиску. У нормі він дорівнює 0,5-0,6, при початкових проявах шоку – біля 1,0, при вираженому шоці – 1,5.

Інформативними є своєчасно проведені загальноклінічні, біохімічні, бактеріологічні, інструментальні та інші обстеження, які певною мірою допомагають визначити стадію шоку і призначити адекватну терапію.

ІТШ може виникнути і при лікуванні бактерійних інфекцій сучасними антибіотиками у зв'язку з масивним бактеріолізом (синдром Яриша-Герксгеймера), що вимагає проведення негайної невідкладної терапії.

Наші клінічні спостереження підтверджують дані літератури про часто блискавичний перебіг ІТШ при менінгококцемії, сибірці, черевному тифі, шигельозі.

Наводимо приклад. Хвора П., 16 років, поступила через 6 год від початку хвороби в дуже тяжкому стані. Захворіла гостро, біля 23 год, коли з'явився виражений озноб, підвищилась температура тіла до 40,5 °С, виникли міалгії, артралгії, сильний біль голови, блювання, різка слабкість. Лікар дільничної лікарні надав необхідну медичну допомогу і транспортував її до лікарні. При госпіталізації температура тіла 40,0 °С, акроціаноз, на шкірі велика кількість геморагічних висипань зірчастої форми, на дистальних відділах кінцівок – зливного характеру. АТ 60 і 25 мм рт. ст., індекс Алговера 1,4. Тони серця послаблені, тахікардія. У гемограмі: лейкоцитоз  $27,5 \times 10^9$  /л, зсув формули до гемоцитобластів. Діагностовано менінгококову інфекцію, генералізовану форму, менінгококцемію, тяжкий перебіг, ІТШ II ст.

Проведено інтенсивну невідкладну терапію, в яку входили преднізолон в адекватних дозах, бензилпеніцилін, кристалоїдні і колоїдні розчини, інгібітори протеаз та ін. Після стабілізації гемодинаміки проводили форсований діурез. Через 14 год хвора була виведена з ІТШ. Продовжували лікування. Хвора видужала.

Таким чином, своєчасна діагностика та адекватна інтенсивна терапія ІТШ забезпечили видужання хворої.

О.В. Прокопів, С.А. Лишеньюк  
**ПЕРИФОКАЛЬНИЙ НАБРЯК У ГЕНЕЗІ РАННІХ ПОЛІНЕЙРОПАТІЙ  
ПРИ ДИФТЕРІЇ ГЛОТКИ В ДІТЕЙ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Новий рівень наукових досягнень у галузі інфектології, зокрема, у вивченні патогенетичних механізмів розвитку поліорганичних уражень при дифтерії, визначає необхідність розроблення на відповідному рівні оптимальних методів лікування з метою своєчасного відновлення функціональної діяльності уражених систем організму. Селективний тропізм дифтерійного екзотоксину до нервової тканини проявляється ранніми ураженнями одного або декількох черепних нервів, кінцеві розгалуження яких знаходяться в ділянці локального запального процесу, пізніми полінейропатіями з переважним ураженням соматичних гілок спінальних нервів. Інтенсивність і послідовність розвитку клінічних проявів ураження перелічених відділів нервової системи детерміновані ступенем специфічної токсемії – тяжкістю клінічної форми хвороби. Привертає водночас увагу суттєва різниця в тривалості ранніх і пізніх полінейропатій. Очевидно, крім безпосередньої пошкоджувальної дії нейротропного дифтерійного екзотоксину на клінічну маніфестацію зазначених неврологічних розладів можуть впливати й інші чинники.

Мета роботи – з'ясувати вплив перифокального набряку на розвиток, інтенсивність і тривалість ранніх полінейропатій при дифтерії у дітей.

Спостереження проведено у 267 хворих на дифтерію дітей віком від 1,5 до 14 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в КІЛ м. Львова протягом

1991-2002 рр. Легку форму дифтерії діагностовано у 57 (21,4 %) хворих, середньотяжку – у 138 (51,7 %), тяжку – у 72 (26,9 %) хворих. При визначенні ступеня тяжкості дифтерії домінуюча роль відводилася проявам загальної інтоксикації.

Ранні полінейропатії (парези і паралічі м'якого піднебіння, м'язів глотки та гортані) розвинулися у 150 хворих на дифтерію: при середньотяжкій (81) і тяжкій (69) формах хвороби. У всіх випадках виникненню перших клінічних симптомів ранніх полінейропатій передувало типове для дифтерії плівчасте ураження слизової оболонки глотки, що супроводжувалося перифокальним набряком різної інтенсивності. При зіставленні термінів виникнення та динаміки клінічних симптомів ранніх полінейропатій з інтенсивністю перифокального набряку констатовано чітку залежність. Значна інтенсивність перифокального набряку сприяла не лише більш ранній маніфестації неврологічної симптоматики, але й більшій тривалості цих розладів. Включення в комплексне лікування середників, що поліпшують мікроциркуляцію (компламін, трентал, курантил, нікотинова кислота), сприяло швидшому зменшенню інтенсивності перифокального набряку і позитивній динаміці неврологічної симптоматики. Крім того, переважна більшість хворих на середньотяжку та всі хворі на тяжку форми дифтерії отримували короткотривало глюкокортикоїдні препарати, мембраностабілізуюча та протизапальна дія яких сприяла також зменшенню інтенсивності перифокального набряку. Зазначимо, що специфічний антитоксин (антитоксична протидифтерійна сироватка), антибіотики, середники неспецифічної детоксикації, відновлення розладів гемодинаміки і сталості внутрішнього середовища були обов'язковими компонентами комплексного лікування в усіх хворих на дифтерію.

Наведені дані щодо співзвучності ступеня перифокального набряку та інтенсивності проявів ранніх дифтерійних полінейропатій дають змогу вважати перифокальний набряк причетним до розвитку неврологічних ускладнень дифтерії, що слід враховувати при призначенні комплексного лікування.

**І.В. Прокопів, В.І. Пирогова, Л.І. Прокопів, С.О. Шурпяк**  
**ЗАСТОСУВАННЯ ШВИДКИХ ТЕСТІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ**  
**ІНФІКУВАННЯ У ВАГІТНИХ**

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Близько 20 % контингенту пацієнтів пологових обсерваційних відділень на сьогоднішній день становлять жінки, які не перебувають на диспансерному спостереженні з приводу вагітності. Для більшості з них характерним є низький соціально-економічний статус, неповні сім'ї. Ці жінки становлять групу високого ризику з перинатальних і акушерських ускладнень (невиношування вагітності, антенатальна загибель плода, передчасне вилиття навколоплідних вод, післяпологові гнійно-септичні ускладнення).

Мета роботи – вивчити ефективність діагностики генітального інфікування TORCH-інфекціями в жінок, які не перебували на диспансерному спостереженні з приводу вагітності.

Під спостереженням перебувало 85 вагітних у строки вагітності від 23 до 32 тиж., які були госпіталізовані в обсерваційне відділення Львівського державного обласного перинатального центру. Показаннями до госпіталізації були передчасне вилиття навколоплідних вод (45 вагітних), підозра на передчасне відшарування плаценти (20), загроза передчасних пологів (20). Вік вагітних коливався від 17 до 30 років, середній вік –  $(23,5 \pm 5,8)$  року. Контрольну групу склали 25 вагітних із загрозою передчасних пологів, які перебували на диспансерному спостереженні з приводу вагітності і були обстежені на амбулаторному етапі відповідно до чинних наказів МОЗ України.

Загальноприйнятими методами проведено бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження вмісту цервікального каналу, діагностику кандидозу, трихомоніазу, бактерійного вагінозу; обстеження на хламідіоз, гонорею, сифіліс, визначення HBsAg і HBeAg із застосуванням швидких тестів (Cito test, Pharmasco).

Строк вагітності встановлювали на основі даних УЗД і анамнезу (дата останньої менструації і перших рухів плода). 23-27 тиж. вагітності діагностовано у 53 (62,3 %) жінок, 28-32 тиж. – у 32 (37,7 %). Серед обстежених пацієнток вагітних вперше було 69 (81,2 %), повторно вагітних – 16 (18,8 %). Пологи в анамнезі були у 3 (18,7 %) вагітних, штучне переривання вагітності – у 8 (50,0 %), самовільне переривання вагітності – у 5 (31,3 %).

За результатами обстеження первинний сифіліс виявлено у 6 (7,1 %) вагітних. Дані швидких тестів у всіх випадках співпали з результатами серологічного обстеження на сифіліс. Курс лікування з приводу первинного сифілісу під час даної вагітності проходили 4 (4,7 %) пацієнтки, до настання даної вагітності – 2 (2,3 %) пацієнтки.

Трихомоніаз діагностовано у 17 (20,0 %) вагітних, кандидозний кольпіт з вираженими клінічними проявами – у 23 (27,1 %). У 5 (5,9 %) вагітних виявлено гонорею, у 32 (37,6 %) – хламідійне інфікування, у 3 (27,7 %) – позитивні проби на гепатит В.

Водночас у контрольній групі при первинному негативному серологічному обстеженні в жіночій консультації трихомоніаз діагностовано у 2 (8,0 %) вагітних, сифіліс – в 1 (4,0 %). Крім того, у 2 (8,0 %) вагітних при бактеріоскопічному обстеженні виявлено міцелій і спори дріжджового гриба, однак клінічні прояви були відсутніми.

12 (48,0 %) вагітним контрольної групи на етапі амбулаторної поліклінічної допомоги проведено серологічне дослідження на хламідіоз, яке не виявило титру специфічних IgG і IgA. У той же час, швидкий тест на *C. trachomatis* виявився позитивним у 3 (12,0 %) хворих, що співпало з даними обстеження молекулярно-біологічним методом.



Таким чином, застосування швидких тестів дає змогу виявити інфікування вагітних у момент поступлення в пологове обсерваційне відділення і своєчасно провести відповідні протиепідемічні і лікувальні заходи.

А.О. Руденко, М.І. Лисяний, Т.Г. Берестова, О.Г. Андрєєва, Ю.О. Жигарєв

### **ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ**

### **ПРИ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕННЯХ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

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

Метою даної роботи було визначення особливостей імунного статусу хворих з патологією ЦНС, котрі перебували на лікуванні в відділенні нейроінфекцій. Обстежено 123 хворих, жінок – 63, чоловіків – 60. Вік хворих – від 18 до 62 років.

У результаті обстеження хворих з нейрогерпетичними процесами у головному і спинному мозку виявили неоднотипні зміни в імунному статусі. Хворі поступали з діагнозами: арахноенцефаліт – 62 (50 %) хворих, енцефаліт – 33 (26 %), мієліт – 7 (6 %), поліневрит – 7 (6 %), розсіяний склероз – 7 (6 %), герпетична інфекція, герпес простий шкіри і слизових оболонок – 7 хворих, що складає 6 %. При мієлітах спостерігалось підвищення вмісту В-клітин, спонтанної цитотоксичності моноклеарів, антитілозалежної цитотоксичності, реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ), Т-мітогену. При поліневритах відзначали підвищення кількості лімфоцитів, В-клітин, спонтанної цитотоксичності моноклеарів, рівня автоантитіл до тканинних антигенів ЗБМ, РБТЛ, Т-мітогену, зменшення кількості лейкоцитів, антитілозалежної цитотоксичності. При розсіяному склерозі реєстрували підвищення кількості лімфоцитів, CD4+-клітин, В-клітин, натуральних кілерів, спонтанної цитотоксичності моноклеарів, антитілозалежної цитотоксичності, Т-клітинного мітогену, а також зниження кількості лейкоцитів. При енцефалітах було підвищення кількості CD8+-лімфоцитів, В-клітин, натуральних кілерів, спонтанної цитотоксичності моноклеарів, ЗБМ, РБТЛ; зниження кількості лейкоцитів, CD3+; при арахноенцефалітах: підвищення кількості лімфоцитів, CD4+, спонтанної цитотоксичності моноклеарів, антитілозалежної цитотоксичності, ЗБМ, РБТЛ; зменшення кількості натуральних кіллерів, лейкоцитів, при герпетичній інфекції: підвищення вмісту В-клітин, рівня автоантитіл до ЗБМ.

При порівнянні арахноенцефалітів і мієлітів достовірну різницю ( $P < 0,05$ ) встановлено між показниками: вмістом лімфоцитів –  $(36,88 \pm 1,40)$  і  $(44,14 \pm 5,30)$  % відповідно ( $P < 0,05$ ), антитілозалежної цитотоксичності –  $(52,22 \pm 4,90)$  і  $(28,33 \pm 4,90)$  % відповідно ( $P < 0,05$ ). При мієлітах спостерігалось зменшення антитілозалежної цитотоксичності моноклеарів, що свідчить про розвиток інфекційного процесу, а при арахноенцефаліті – нормальний рівень лімфоцитів, супресорна активність у нормі, антитілозалежна цитотоксичність теж була в межах норми, що свідчить про інволюцію інфекційного процесу. При

порівнянні арахноенцефалітів і енцефалітів достовірну різницю ( $P < 0,05$ ) встановлено між показниками: кількість CD8+, натуральних кілерів, РБТЛ з мітогенами. При енцефалітах спостерігалось підвищення CD8+ –  $(28,42 \pm 1,90)$  %, натуральних кілерів –  $(26,7 \pm 4,1)$  %, що свідчить про гостроту вірусних процесів, тоді як при арахноенцефалітах кількість CD8+ була в межах норми  $(22,80 \pm 1,4)$  %, кількість натуральних кіллерів була зниженою, однак спостерігалось підвищення РБТЛ з мітогенами, як при арахноенцефалітах – до  $(5,31 \pm 0,8)$  %, так і при енцефалітах – до  $(9,10 \pm 1,9)$  %, що свідчить про автоімунні процеси.

При порівнянні герпетичної інфекції та мієлітів достовірну різницю ( $P < 0,05$ ) встановлено між показниками ЦК –  $(85,41 \pm 8,2)$  і  $(145,0 \pm 23,4)$  % відповідно. При герпетичній інфекції спостерігалось підвищення вмісту лімфоцитів до  $(38,92 \pm 1,5)$  %, рівень ЦК був у межах норми, що свідчить про хронічну інфекцію; при енцефалітах вміст лімфоцитів визначався в межах норми –  $(32,41 \pm 0,4)$  %, ЦК – збільшеним до  $(127,7 \pm 14,4)$ , – гостра інфекція. При порівнянні мієлітів і енцефалітів достовірну різницю ( $P < 0,05$ ) встановлено між показниками: кількість лейкоцитів, лімфоцитів, супресорна активність.

Кількість лейкоцитів при мієлітах і енцефалітах була зниженою до  $(4,44 \pm 1,20) \times 10^9$  і  $(5,53 \pm 0,30) \times 10^9$  /л відповідно; при мієлітах – збільшена кількість лімфоцитів до  $(44,14 \pm 5,3)$  %, зменшена супресорна активність до  $(55,28 \pm 3,1)$  %, а при енцефалітах ці показники були в межах норми –  $(32,41 \pm 0,4)$  і  $(72,72 \pm 38)$  % відповідно.

Таким чином, вивчення імунного статусу показало, що у хворих на герпесвірусні ураження нервової системи розвивається вторинна імунна недостатність, яка залежить від фази інфекційного процесу.

О.В. Рябоконт, М.А. Андрейчин, Ю.М. Колесник  
**ПОКАЗНИКИ ІМУННОГО СТАТУСУ ТА ЇХ ЗНАЧЕННЯ  
ДЛЯ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Відповідно до сучасних уявлень, HCV-інфекція є імунопатологічним захворюванням, патогенез якого залишається мало вивченим. Проникнення вірусу в клітини макроорганізму – це “сигнал небезпеки”, що приводить у стан готовності адаптивні механізми, спрямовані на елімінацію вірусу. В елімінації вірусу і уражених ним клітин основну роль відіграє стан клітинної ланки імунної відповіді, наявність балансу цитокінів Т-хелперів 1-го і Т-хелперів 2-го типу, тому що саме цитокіни здійснюють зв'язок між імунною, нервовою та ендокринною системами, служать для їх залучення в організацію і регуляцію захисних від HCV реакцій.

Мета роботи – вивчити показники імунного статусу, їх динаміку і значення для оцінки ефективності ІФН-терапії у хворих на хронічний гепатит С (ХГС).

Обстежено 225 осіб віком від 18 до 61 року, хворих на ХГС (чоловіків – 153, жінок – 72). Етіологічно діагноз підтверджено кількарразовим виявленням у крові анти-HCV<sub>core</sub> IgM, анти-HCV IgG методом ІФА; HCV RNA – методом ПЛР. У 78 (34,7 %) хворих діагноз підтверджений морфологічно. 48 пацієнтів отримували 6-місячний курс монотерапії ІФН- $\alpha$ 2b (лаферон) внутрішньом'язово дозою 3 млн ОД 10 днів підряд, потім по 3 млн ОД 3 рази на тиждень. У всіх пацієнтів на початку ІФН-терапії активність АЛАТ була підвищеною, у крові визначалась HCV RNA. Для оцінки ефективності протівірусної терапії використали критерії, прийняті Європейською групою з вивчення гепатиту.

Імунологічне обстеження хворих полягало у визначенні субпопуляцій лімфоцитів крові CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+ методом імуофлуоресценції за допомогою моноклональних антитіл фірм “Immunotech” (Франція), “Сорбент” (Росія) з використанням мікроскопа Axioscop (Zeiss, Німеччина), вмісту цитокінів у сироватці крові методом ІФА (мікропланшетний фотометр DigiScan-400, Австрія), використовуючи набори для кількісного визначення інтерлейкіну-12 (ІЛ-12) “Biosource” (Europe S.A.), ІЛ-2 і ІЛ-4 ProCon (Росія), ІЛ-6 “Diacclone” (Франція), рівні імуноглобулінів IgM, IgG, IgA (Україна).

У результаті проведених досліджень у хворих на ХГС виявлено імунодепресію клітинної ланки імунітету при активації гуморальної, що проявилось достовірним зниженням, порівняно з контролем, відносної і абсолютної кількості CD16+, CD3+, CD4+, CD8+ лімфоцитів, імуnoreгуляторного індексу, вмісту ІЛ-12 і ІЛ-2 при суттєво вищому вмісті CD20+ лімфоцитів, ІЛ-4, імуноглобулінів класів IgM та IgG. На вираження імунних змін у хворих на ХГС негативний вплив чинили додаткові шкідливі фактори невірусного генезу: у пацієнтів, що працюють на підприємствах зі шкідливими умовами праці або зловживали раніше алкоголем, зареєстровано більш виражену імунодепресію Т-клітинної ланки імунітету при активації гуморальної, порівняно з хворими на ХГС, які не мають впливу вказаних факторів.

У результаті ІФН-терапії первинну біохімічну ремісію зареєстровано у 32 (68,8 %), вірусологічну – у 16 (29,9 %), повну – у 15 (27,1 %) хворих. При цьому частота досягнення ремісії була значно нижчою у хворих, на яких діють шкідливі фактори на роботі і які раніше зловживали алкоголем. На фоні ІФН-терапії в усіх обстежених пацієнтів спостерігали зміну субпопуляційного складу лімфоцитів крові і балансу цитокінів у бік посилення клітинної імунної відповіді. У хворих на ХГС на фоні ІФН-терапії достовірно підвищення вмісту ІЛ-12, ІЛ-2, ІЛ-6 при суттєвому зниженні ІЛ-4 супроводжувалося формуванням первинної біохімічної, а в деяких – і вірусологічної ремісії.

Таким чином, у хворих на ХГС виявлено імунодепресію клітинної ланки імунної відповіді на фоні активації гуморальної, виражений дисбаланс між Т-хелперами 1-го і 2-го типів з переважанням Т-хелперів 2-го типу, найбільш виражені у пацієнтів, які мають вплив додаткових шкідливих факторів невірусного генезу. Показники імунного статусу можуть бути використані як об'єктивні імунологічні критерії ефективності ІФН-терапії у хворих на ХГС.

К.Л. Сервецький, В.Ю. Миронов, Т.В. Чабан, О.А. Герасименко

## **РОЛЬ СИСТЕМИ ЦИТОКІНІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С**

Медичний університет, м. Одеса

Останнім часом значна увага дослідників приділяється ролі системи цитокінів у механізмах розвитку патологічних процесів при багатьох захворюваннях, у тому числі й при хронічному гепатиті С (ХГС). Відомо, що цитокіни складають складну сітку взаємодій, в якій кожний цитокін володіє перехресною або синергічною активністю з іншими цитокінами.

При ХГС імунні порушення, в основному, відбуваються за рахунок функціонального дисбалансу між клітинною і гуморальною ланками імунітету. Одним з важливих механізмів захисту організму людини є CD4+-клітинна відповідь на вірусні білки. CD4+-клітинні Т-хелпери (Тх) стимулюють продукцію антитіл В-лімфоцитами та активують CD8+ Т-клітини. Проліферація CD4+-лімфоцитів супроводжується виробленням цитокінів, які беруть участь у формуванні клітинної (Тх-1) і гуморальної (Тх-2) імунної відповіді.

У хворих на ХГС відбувається зниження кількості клітин, що експресують молекули CD4+, CD16+ і CD25+. Прогностичне значення має й співвідношення кількості CD4+ і CD8+ (так званий імунорегуляторний індекс). У хворих на ХГС цей індекс нижче одиниці (у нормі він перевищує одиницю).

Враховуючи той факт, що вірус гепатиту С не володіє прямою цитопатогеною дією, дисбаланс у співвідношенні Тх-1 і Тх-2 може бути основною причиною хронізації та прогресування захворювання.

Такі порушення в імунній системі при хронічній HCV-інфекції можуть бути передумовою до застосування імунотерапії.

А.С. Сидорчук, Л.І. Сидорчук, А.М. Сокол

## **АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ ГРИПУ ТА ГРВІ**

Буковинська медична академія, м. Чернівці

Проблема гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) вперше постала перед людством біля 2 тисяч років тому. Відомі з XVI ст. пандемії грипу забирали життя мільйонів людей у всьому світі. Щорічно в різних країнах світу реєструється від 10 до 130 млн випадків захворювань на грип і ГРВІ, в Україні – близько 11-13 млн (понад 95 % усіх зареєстрованих випадків інфекційних захворювань).

Незважаючи на велику кількість лікарських препаратів, ГРВІ, у тому числі й грип, дотепер залишаються мало контрольованими захворюваннями. Одна з причин цього пов'язана з нераціональною фармакотерапією, що проводиться без урахування фармакодинаміки і фармакокінетики застосовуваних препаратів; іншими факторами слугують поліетиологічність збудників, відсутність засобів специфічної профілактики (за винятком грипу), швидкість і

масовість уражень, змішаний характер інфекцій, мінливість антигенних властивостей вірусів і резистентність до препаратів.

Існують докази негативного впливу вірусних інфекцій на збалансовану систему цитокінів, хелперно-супресорну ланку клітинного імунітету. Зумовлене грипом та іншими ГРВІ зниження імунологічної резистентності і глибоке пригнічення функціональної активності різних ланок імунної системи призводять до загострення хронічної супровідної патології, а також виникнення вторинних бактерійних ускладнень. Це дає підстави розглядати ГРВІ як фактор, що значно підвищує захворюваність у цілому, надаючи проблемі ще більшої значущості.

У боротьбі з грипом на сучасному етапі вакцинопрофілактика набуває вирішального значення. В Україні зареєстровані і дозволені до застосування з метою специфічної профілактики 4 препарати. МОЗ України рекомендує здійснювати щеплення у передепідемічний період особам групи медичного ризику (групи високого ризику виникнення ускладнень внаслідок захворювання на грип) і особам, які належать до групи епідемічного ризику (висока вірогідність інфікування вірусом грипу). Після щеплення вакцинальний імунітет формується приблизно на 14-й день, тривалість і напруженість захисту індивідуальні.

Однак вакцинація проти грипу не є досить безпечною процедурою, оскільки вакцина створює певне антигенне навантаження на організм. Жодна з вакцин не гарантує 100 % захисту, так як, з одного боку, не завжди справджуються прогнози вірусологів щодо актуальних штамів вірусів грипу, а з іншого, – індивідуальні особливості організму (вік, імунний статус) не дозволяють адекватно продукувати антитіла. Особливу небезпеку складає вакцинація, яку проводять з початком епідемії. Щоб застосувати відповідну вакцину, необхідно здійснювати контроль імунологічного захисту людини (визначення антитіл). Необґрунтована вакцинація частіше небезпечна, ніж корисна.

Фактична неможливість охоплення епідемічно значущого відсотку населення профілактичними щепленнями робить основними засобами неспецифічної профілактики ГРВІ препарати, що активують механізми природженого імунітету. Дані світової літератури свідчать про зростаючий інтерес до препаратів інтерферону. Останні з успіхом застосовуються у комплексній терапії й профілактиці рино-, корона-, аденовірусних інфекцій. Препарати інтерферону синтезують інтерфероніндуковані білки, які блокують вірусні матричні РНК. Це призводить до зупинки трансляції вірусних білків і, відповідно, пригнічення репродукції вірусу. Цей механізм універсальний при всіх респіраторних вірусних інфекціях. Крім того, інтерферони потенціюють вірусіндукований апоптоз, не дозволяючи сформуватися численним повноцінним вірусним нащадкам.

Препарати інтерферону широко використовуються у різних лікарських формах: краплі, лініменти, гелі, свічки, ін'єкції, інгаляції. Тривалість призначення, доза і лікарська форма препарату визначаються метою застосування (профілактика чи лікування) і тяжкістю захворювання. Клінічний

ефект як засобів неспецифічної профілактики отриманий при застосуванні бетаферону, лаферону, реаферону, реальдирону, роферону А, інтрону А, велферону, людського лейкоцитарного інтерферону.

Підсумовуючи сказане вище, перспективними засобами неспецифічної профілактики грипу та інших ГРВІ доцільно вважати препарати інтерферону та індукторів його ендogenous синтезу як альтернативних до них.

Н.П. Скородумова, Н.А. Акімочкіна, Т.І. Коваленко, Л.О. Гончарова,  
Е.В. Голосний, М.І. Войченко

## **ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ І НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ З ПОБІЧНОЮ ДІЄЮ ДЕЯКИХ ФАРМПРЕПАРАТІВ**

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

За даними статистики, у 7-15 % хворих спостерігаються алергічні реакції на різні фармпрепарати. В Америці щорічно від алергії до пеніциліну гинуть понад 300 людей. В останній час у Донецькому регіоні токсико-алергічні дерматити стали займати провідне місце в педіатрії та інфектології у зв'язку з їх значним розповсюдженням і тенденцією до більш тяжкого перебігу. Насторожує і той факт, що на фоні збільшення випадків токсико-алергічних дерматитів, зростає кількість тяжких форм, до яких відносять синдроми Стівенса-Джонсона і Лайєла.

Під наглядом знаходилось 70 дітей віком від 6 міс. до 14 років, які були госпіталізовані (здебільшого в реанімаційне відділення) з діагнозами: отруєння різноманітними ліками (56), синдрому Лайєла (5) і Стівенса-Джонсона (9). Серед них – 37 хлопчиків і 33 дівчинки. В останні роки алергічні реакції на медикаменти стали розвиватися після введення навіть антигістамінних препаратів і кортикостероїдів. Етіологічними факторами розвитку лікарської алергії в наших випадках були: бісептол, ампіцилін, вітаміни групи В, сіркортутна мазь, цефалоспорини, БАДи, косметика (особливо креми від загару), антипіретики, нафтизин, церукал, діазолін, панадол, дурацеф, парацетамол, галазолін, супрастин.

В анамнезі цих дітей переважали рецидивні ГРВІ, штучне вигодовування, дисбактеріоз, природжений чи набутий імунодефіцит, гельмінтози, ендокринні порушення, патологічні пологи у матері.

Провідними клінічними симптомами були висипання на шкірі (плями, папули, були), некротичний стоматит, бронхоспазм, набряки шкіри, свербіння, порушення свідомості (від млявості, сонливості до втрати свідомості), симптоми інтоксикації, гарячка, інколи діарейний синдром.

Надання невідкладної допомоги дітям починалося з перших хвилин перебування в реанімаційному відділенні. По-перше, завдяки ретельному опитуванню виявляли ймовірний етіологічний чинник. Реанімаційна допомога починалася з проведення гемосорбції в об'ємі 2 ОЦК у проточному режимі сорбентами СКН-2К і СКН-1М. Сеанс гемосорбції одно-, двох-, трьохразовий. По закінченні хворим проводили лазерне опромінювання крові кількістю до 3

сеансів. Комплекс стандартної терапії обов'язково містив ентеросорбенти (полісорб, силлард). Окрім того призначали висхідну колоносорбцію вище згаданими сорбентами 1 раз на добу. Антигістамінні ліки призначали у комбінації – 2-3 препарати в максимальних терапевтичних дозах. У разі дуже тяжкого перебігу ми віддавали перевагу поєднанню двох гормональних препаратів (преднізолон і дексаметазон) дозою 5-8 мг/кг маси тіла після сеансу гемосорбції. Дезінтоксикаційну терапію проводили в об'ємі 50-80 мл/кг маси тіла. Паралельно призначали ферменти. При гіпертермії ефективним було одно-чи двохразове призначення найзу (німесулід), перевага якого полягає в тому, що, крім жарознижувального ефекту, він діє як протизапальний, аналгетичний і антигістамінний середник. Антибіотики призначали тільки при нашаруванні чи для профілактики бактерійної інфекції. Місцева терапія передбачала, насамперед, обробку шкіри і слизових оболонок антисептиками, 3 % розчином перекису водню.

О.О. Тарасюк, В.Б. Ломницька, Т.Д. Прунько, Л.М. Сидор, О.В. Шпатарюк,  
Б.І. Мота

### **ДЕЯКІ ФАКТОРИ ЗАХИСТУ У НОСІЇВ ДИФТЕРІЙНОЇ ПАЛИЧКИ**

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

Серед інфекцій, що передаються повітряно-крапельним шляхом, дифтерія займає особливе місце. Однією з основних форм збереження популяції збудника є дифтерійне бактеріоносійство. Клінічні прояви дифтерії значною мірою зумовлюють рівень антитоксичного імунітету. Однак в імунізованому організмі може розвинути носійство дифтерійних збудників, якому сприяє хронічна патологія носо- і ротоглотки. Проблема носійства пов'язана з рівнем неспецифічного імунітету, одним з основних факторів якого є стан мікроценозу верхніх дихальних шляхів.

Метою дослідження було вивчити колонізаційну резистентність індигенної мікрофлори верхніх дихальних шляхів і лізоцимну активність секрету ротоглотки як одного із важливих факторів місцевого імунітету в носіїв дифтерійної палички.

Нами було обстежено 75 носіїв збудника дифтерії. Виявлено мікроценотичні порушення різного ступеня на слизовій оболонці ротоглотки у 80 % обстежених. З них у 32 % осіб спостерігались значні зміни (дисбактеріоз). У 48 % випадків дифтерійне бактеріоносійство формувалось на фоні помірних змін і лише у 20 % носіїв показники мікроценозу оцінювались як норма. Виявлено зниження кількісних показників нормальної мікрофлори, яка відіграє важливу роль в антимікробному захисті макроорганізму. Визначення колонізаційної резистентності індигенної мікрофлори слизової оболонки ротоглотки показало, що інтенсивність обсіменіння непатогенними видами стрептокока суттєво знижувалась у носіїв збудника дифтерії та складала 4,0 КУО/мл. Про зниження колонізаційної резистентності індигенної мікрофлори також свідчать кількісні показники апатогенних нейсерій. Доведено залежність

між ступенем і тривалістю дифтерійного бактеріоносійства й рівнем мікроценотичних змін. Найнижчу інтенсивність колонізації і тривалість носійства збудника дифтерії спостерігали в осіб з нормальними показниками мікроценозу ротоглотки. Помірні зрушення і дисбактеріоз асоціювалися з високим ступенем колонізації дифтерійною паличкою та тривалим бактеріоносійством.

Паралельно з вивченням колонізаційної резистентності слизової оболонки ротоглотки у носіїв збудника дифтерії та у здорових осіб були проведені дослідження лізоцимної активності слини – одного з факторів неспецифічного захисту організму. Отримані дані свідчать, що активність лізоциму в слині здорових осіб була високою і складала в середньому  $(132,2 \pm 7,0)$  мкг/мл. Рівень лізоциму у носіїв збудника дифтерії був значно нижчим і не перевищував  $(75,0 \pm 5,3)$  мкг/мл.

Отже, дифтерійне бактеріоносійство формується на фоні зниженої колонізаційної резистентності індигенної мікрофлори і зниження інших показників неспецифічного імунітету, зокрема, лізоцимної активності слини.

**В.П. Туйнов, С.В. Туйнова, О.А. Чебаліна, Л.П. Растунцев, Г.І. Салонікіді**  
**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗАВІЗНОЇ МАЛЯРІЇ**  
**В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ (1979-2003 рр.)**  
Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

За період з 1979 до 2003 рр. у Донецьку виявлено 366 випадків з різними формами завізної малярії. У 1998-2003 рр. у Донецьку область було завезено 39 випадків малярії вівакс із Азербайджану, а у 2002-2003 рр. 5 хворих прибуло з Підмосков'я Росії. З країн Азії прибуло 37,8 % хворих, з Африки – 56,8 %, Латинської Америки – 2,2 %. З Азербайджану, Таджикистану й інших країн СНД прибуло 3,1 % хворих на малярію вівакс.

Місцевих випадків захворювань на малярію в Донецькій області з 1979 до 2003 рр. не зареєстровано. У сезон можливої передачі захворювання прибуло 65 % хворих на малярію вівакс і 100 % хворих на чотириденну малярію, у тому числі туристи і бізнесмени, які виїжджали в ендемічні щодо малярії країни за допомогою посередницьких фірм і не проводили хіміопротекцію малярії ні до, ні після поїздки.

2,5 % хворих на малярію вівакс вперше звернулися до лікаря на 9-12-й і навіть на 17-й день хвороби, а 8 хворих цієї групи лікувалися з помилковими діагнозами ГРВІ, ентеровірусної інфекції, пневмонії протягом 5-8 днів і не були обстежені на малярію.

Таким чином, систематичні завезення малярії на територію області, що залишається анафілогенною, створюють реальну загрозу виникнення місцевих випадків малярії.

Значну клінічну небезпеку становили 6 хворих на малярію вівакс, які прибули з Пакистану, Афганістану й Азербайджану. У них у процесі лікування делатілом було констатовано резистентність I ступеня. Недостатня



ефективність 5-денного курсу делягілу проявилася відсутністю зменшення розмірів селезінки (за даними ультразвукового дослідження), низьким непостійним субфебрилітетом і періодичним виявленням поодиноких трофозоїтів при контрольних дослідженнях товстих крапель крові. Через 3-5 міс. у 4 хворих на малярію вівакс, які отримали повний курс лікування делягілом і примахіном, розвинувся рецидив захворювання, що було розцінено як стійкість завізних штамів плазмодію до гістошизотропного примахіну.

Особливий клінічний та епідеміологічний інтерес викликає аналіз історій хвороби 5 хворих на малярію-вівакс, які заразилися у постліквідаційному осередку в Москві і Московській області Росії у 2002-2003 рр. У всіх хворих малярія супроводжувалась клінічним поєднанням лихоманки і спленомегалії та анамнестично розцінювалася як первинна малярія. Однак, тільки в 1 хворого чітко виділявся початковий період, що проявився ремітуючою гарячкою протягом чотирьох днів, яка потім змінилася типовими (через день) малярійними пароксизмами. У 4 хворих малярія-вівакс почалася раптово з щоденними нападами інтермітуючої гарячки і тріадою “озноб-жар-піт”. У всіх хворих, які прибули з Росії, лікування делягілом було ефективним. Таким чином, “московська” малярія-вівакс часто супроводжувалась *febris quotidiana*, що необхідно враховувати в клінічній діагностиці.

В останні роки через відсутність примахіну після закінчення основного лікування хворим на малярію-вівакс призначали протирецидивне лікування фанзидаром за загальноприйнятою профілактичною схемою, яку рекомендують для осіб, котрі повернулися з ендемічної щодо малярії країни (1 таблетка фанзидару 1 раз у 8 днів протягом 6 тиж. під контролем аналізів крові і сечі). Ця рекомендація є вимушеним заходом профілактики епідемічних ускладнень, що можуть бути наслідком неповного лікування хворих на малярію-вівакс в умовах анафілогенного осередку.

В.М. Фролов

## **СИНДРОМ “МЕТАБОЛІЧНОЇ” ІНТОКСИКАЦІЇ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТА ЙОГО ВЗАЄМОЗВ’ЯЗОК З ІМУННИМИ ПОКАЗНИКАМИ**

Медичний університет, м. Луганськ

Синдром “метаболічної” інтоксикації (СМІ) – це патологічний стан, який супроводжується нагромадженням в організмі як природних метаболітів, так і продуктів перекрученого (патологічного) метаболізму, що пов’язано з порушенням обмінних процесів (Л.Л. Громашевська). СМІ характеризується інтенсивним розпадом білків, активацією процесів пероксидації ліпідів на тлі виснаження антиоксидантного потенціалу крові, гіпоксії, розладів мікрогемодинаміки, що призводить до роз’єднання окисного фосфорилування, переключення енергетичного метаболізму на менш ефективний шлях анаеробного гліколізу і падіння енергетичного заряду клітин. У патогенетичному плані СМІ пов’язаний з токсичною дією на органи і тканини

патологічних метаболітів і, насамперед, так званих середніх молекул (СМ), тобто речовин з молекулярною масою від 300-500 до 5000 дальтон, у тому числі середньомолекулярних пептидів. Поняття СМІ введено відомим вітчизняним клінічним біохіміком сучасності проф. Л.Л. Громашевською.

СМІ є загальноприйнятим станом, який характерний для захворювань різного генезу (інфекційного, токсичного, токсико-алергічного). Він характеризується наявністю істотного підвищення концентрації СМ і продуктів ПОЛ – малонового диальдегіду (МДА) та диєнових кон'югатів (ДК) у крові хворих, порушеннями функціонального стану паренхіми печінки і, у цілому – метаболічного гомеостазу.

З іншої сторони, в умовах гіпоксії відбувається роз'єднання окисного фосфорилування і переключення енергетичного метаболізму на менш ефективний механізм анаеробного гліколізу, який здатний забезпечити мінімальний рівень продукції АТФ в умовах гіпоксії в тканинах і тим самим підтримати життєдіяльність організму в цілому, перешкодити його загибелі. У таких екстремальних умовах функціонування в організмі у його тканинах і життєвих середовищах накопичуються як існуючі метаболіти, наприклад, піруват і лактат, але в надзвичайно великих кількостях, такі патологічні метаболіти як наслідок патологічного обміну речовин. Так, наприклад, багато із середньомолекулярних пептидів, що володіють дуже високою токсичністю, у здоровому організмі при нормальному обміні речовин просто не існують, проте часто з'являються при інтенсивному розпаді білка, який виникає при тяжких і довготривалих інфекційних процесах, онкологічних захворюваннях, голодуванні.

Як відомо, при багатьох інфекційних захворюваннях порушення метаболічного гомеостазу досить часто супроводжується і негативними змінами зі сторони імунологічних показників. При СМІ поряд із посиленням процесів ПОЛ і збільшенням рівня СМ у сироватці крові відзначаються порушення з боку клітинних показників імунітету, а саме знижується загальна кількість лімфоцитів, зменшується кількість Т-хелперів/індукторів. Порушення клітинного імунітету пов'язані з впливом на мембрани імунокомпетентних клітин продуктів ПОЛ, вільних радикалів і патогенних циркулюючих імуних комплексів (ЦК), рівень яких значно підвищується. Нами проведені дослідження, які дозволили встановити важливу роль СМІ у патогенезі низки гострих і хронічних інфекційних захворювань, зокрема, вірусних гепатитів (особливо хронічних гепатитів В та С), бешихи, гострого і хронічного тонзиліту та ін., а також уражень печінки алкогольного і токсичного генезу.

У клінічному плані концепція проф. Л.Л. Громашевської дає можливість патогенетично обґрунтувати доцільність і перспективність корекції СМІ за допомогою ентеросорбції, глутаргіну, реамберину та інших препаратів, які сприяють зниженню вмісту у крові СМ, МДА, ДК, ЦК та інших токсичних для організму речовин. Так, вивчення патогенезу хронічного гепатиту С, з точки зору концепції проф. Л.Л. Громашевської, дозволило нам розробити принципово нові підходи до лікування та медичної реабілітації хворих на цю

патологію шляхом використання комплексу фітосорбентів, глутаргіну, антиоксидантів (Патент України № 59728 А).

М.Д. Чемич

## РЕГІОНАРНИЙ КРОВОТОК СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ШИГЕЛЬОЗ

Університет, медичний факультет, м. Суми

Мета роботи – вивчити регіонарний кровоток слизової оболонки шлунка (РКСОШ) у хворих на гострий шигельоз (ГШ) у різні періоди хвороби.

Обстежено 132 хворих на ГШ. З них у 39 був легкий перебіг хвороби, у 50 – середньотяжкий, у 43 – тяжкий. Досліджували анамнестичні, клінічні дані, лабораторні показники. Проводили загальноклінічні лабораторні обстеження: клінічний аналіз крові (аналізатор Cobas Micros), біохімічний аналіз крові (аналізатор Cobas-E-Mira). РКСОШ визначали за кліренсом водню у кардіальному відділі, середній третині тіла і пілороантральному відділі шлунка. Хворих обстежували у першу добу госпіталізації та в день виписування. Аналіз результатів здійснювали на ЕОМ з використанням програми Microsoft Excel.

Хворі з легким перебігом ГШ за статтю розподілилися наступним чином: 14 (35,9 %) жінок і 25 (64,1 %) чоловіків. Вони були госпіталізовані на  $(2,2\pm 0,3)$ -у добу від початку захворювання. У 24 (61,5 %) хворих діагностовано ГШ, спричинений *S. sonnei*, у 12 (30,8 %) – *S. flexneri*. У 59,0 % обстежених спостерігали ентероколітний варіант хвороби, у 28,2 % – гастроентероколітний, у 7,7 % – колітний, у 5,1 % – гастроентеритний.

У групі зі середнім ступенем тяжкості ГШ було 29 (58 %) чоловіків і 21 (42 %) жінка. Хворих госпіталізували в середньому на  $(1,3\pm 0,5)$ -у добу від початку захворювання. У 27 (54 %) пацієнтів з калу було виділено *S. sonnei*, у 14 (28 %) – *S. flexneri*. Ентероколітний варіант хвороби спостерігали у 44 % обстежених, гастроентероколітний – у 38 %, гастроентеритний – у 10 %, колітний – у 8 %.

З тяжким перебігом ГШ було 17 (39,5 %) чоловіків і 26 (60,5 %) жінок. Хворі госпіталізовані в середньому на  $(2,2\pm 0,2)$ -у добу від початку захворювання. У 26 (60,5 %) пацієнтів з калу була виділена *S. sonnei*, а у 10 (23,3%) – *S. flexneri*. Ентероколітичний варіант хвороби діагностували у 39,6 % обстежених, гастроентероколітний – у 55,8 %, гастроентеритний – у 2,3 %, колітний – у 2,3 %.

Обстежено також 33 практично здорових особи, середній вік яких склав  $(31,6\pm 1,8)$  року. Серед них було 18 чоловіків і 15 жінок. Отримані результати у здорових осіб свідчать про значні відмінності кровотоку слизової оболонки в різних відділах шлунка. Варто відзначити, що найнижчі показники РКСОШ були у кардіальному відділі –  $(28,91\pm 1,05)$  мл/хв $\times 100$  г; найвищі – у пілороантральному –  $(63,43\pm 2,33)$  мл/хв $\times 100$  г; у середній третині тіла шлунка цей показник склав  $(57,65\pm 2,17)$  мл/хв $\times 100$  г. Спостерігали достовірні вікові зміни кровотоку слизової оболонки шлунка. Найбільш високі показники

РКСОШ отримано в осіб молодого віку. У міру наближення до старшого віку кровоток зменшувався ( $P < 0,001$ ).

У всіх хворих була діарея і підвищена температура тіла, у більшості – відмічали симптоми інтоксикації (біль голови, слабкість, запаморочення), нудота і блювання переважали у хворих зі середньотяжким і тяжким перебігом ГШ. З однаковою частотою у хворих усіх груп спостерігали больовий синдром і спазм сигмоподібної кишки. Частота випорожнень склала  $(5,7 \pm 0,4)$ ,  $(7,4 \pm 0,6)$  і  $(11,8 \pm 0,4)$  рази на добу відповідно при легкому, середньотяжкому і тяжкому перебігах ( $P < 0,05$  щодо різних ступенів тяжкості), а температура тіла досягала  $(37,8 \pm 0,1)$ ,  $(38,1 \pm 0,1)$  і  $(38,9 \pm 0,1)$  °C ( $P < 0,05$  щодо різних ступенів тяжкості) відповідно при легкому, середньотяжкому і тяжкому перебігах. При копрологічному дослідженні виявляли домішки слизу (84,6, 74,8 і 97,7 %, відповідно), крові (23,1, 44,6 і 79,1 % відповідно). Гематологічні дослідження показали збільшення інтегративних показників ендогенної інтоксикації при середньотяжкому і тяжкому перебігові ГШ. Так, ЛШ склав  $0,56 \pm 0,06$ ,  $4,09 \pm 0,39$  і  $6,82 \pm 0,45$  ( $P < 0,05$  щодо різних ступенів тяжкості), ГПШ –  $0,51 \pm 0,06$ ,  $5,23 \pm 0,63$  і  $9,21 \pm 0,71$  ( $P < 0,05$  щодо різних ступенів тяжкості), а ІЗЛК –  $1,65 \pm 0,09$ ,  $4,16 \pm 0,42$  і  $5,53 \pm 0,44$  ( $P < 0,05$  щодо різних ступенів тяжкості) відповідно при легкому, середньотяжкому і тяжкому перебігах.

РКСОШ у гострому періоді при легкому ступені ГШ не відрізнявся від норми в кардіальному відділі –  $(27,15 \pm 1,10)$  мл/хв $\times$ 100 г, незначно знижувався в середній третині тіла –  $(54,30 \pm 2,19)$  мл/хв $\times$ 100 г і пілороантральному відділі  $(61,09 \pm 2,47)$  мл/хв $\times$ 100 г. Перед виписуванням показники РКСОШ нормалізувалися.

При середньотяжкому і тяжкому ступенях ГШ у хворих при поступленні РКСОШ значно знижувався у всіх відділах шлунка, причому ступінь зниження був прямопропорційним тяжкості. Так, у кардіальному відділі РКСОШ склав  $(18,01 \pm 0,84)$  мл/хв $\times$ 100 г при середньому ступені і  $(17,54 \pm 0,91)$  мл/хв $\times$ 100 г при тяжкому; у середній третині шлунка – відповідно  $(36,01 \pm 1,68)$  і  $(29,23 \pm 1,52)$  мл/хв $\times$ 100 г; у пілороантральному відділі –  $(42,02 \pm 1,96)$  і  $(35,08 \pm 1,82)$  мл/хв $\times$ 100 г. У періоді ранньої реконвалесценції РКСОШ не повертався до норми і склав у кардіальному відділі  $(24,28 \pm 1,19)$  і  $(24,96 \pm 1,49)$  мл/хв $\times$ 100 г відповідно при середньому і тяжкому ступенях, у середній третині –  $(48,56 \pm 2,39)$  і  $(43,69 \pm 2,69)$  мл/хв $\times$ 100 г, у пілороантральному відділі –  $(54,31 \pm 2,66)$  і  $(49,93 \pm 2,99)$  мл/хв $\times$ 100 г ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, встановлено залежність РКСОШ у здорових осіб від відділу шлунка та віку. Кровоток у гострому періоді шигельозу знижувався в усіх хворих у всіх відділах шлунка. Ступінь порушень РКСОШ відповідав тяжкості перебігу хвороби. При середньому та тяжкому перебігах ГШ РКСОШ не досягав нормальних показників перед виписуванням реконвалесцента зі стаціонару.

# **ЗАХИЩЕНІСТЬ ВІД ПОЛІОМІЄЛІТУ ДІТЕЙ ШЕСТИ РОКІВ І ВПЛИВ ФАКТОРІВ МІСЦЕВОГО ЗАХИСТУ НА ІМУННУ ВІДПОВІДЬ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ ОРАЛЬНОЇ ПОЛІОМІЄЛІТНОЇ ВАКЦИНИ**

Медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

У 1988 р. ВООЗ прийняла резолюцію, в якій закликала до ліквідації поліомієліту в усьому світі до 2000 р. Але, незважаючи на успішне використання оральної поліомієлітної вакцини (ОПВ), залишається ряд проблем. Так, за даними вітчизняних і закордонних авторів, відмічається низька імунна відповідь на вакцинацію проти поліовірусів типів 1 і 3. У зв'язку з цим нами досліджено фактори, що можуть мати вплив на формування титру антитіл до вірусів поліомієліту при проведенні ревакцинації дітей у 6 років.

Всього обстежено 67 дітей, які не мали протипоказань до проведення ревакцинації. Хлопчиків було 33, дівчаток – 34. Титри антитіл до поліовірусів визначали перед ревакцинацією, через 1 і 6 міс. після її проведення. Проаналізовано вплив інтеркурентних захворювань, які мали діти протягом 6 міс. до ревакцинації. Двічі (перед отриманням ОПВ і на 7-у добу після вакцинації) визначали в слині вміст імуноглобулінів класів А та G, а також секреторного імуноглобуліну А (sIgA). З метою вивчення впливу еубіотичної мікрофлори було проведено рандомізоване дослідження з подвійним сліпим плацебо контролем: дослідна група в день ревакцинації одноразово отримувала харчовий продукт “Лактовіт білковий вітамінізований”, збагачений нормальною мікрофлорою, контрольна – плацебо.

Частка незахищених серед дітей шести років перед проведенням ревакцинації ОПВ складала: до поліовірусу типу 1 – 49,2 %, до типу 2 – 36,9 %, до типу 3 – 63,1 %. Тенденція до вищих середньгеометричних титрів (СГТ) антитіл перед проведенням ревакцинації в 6 років до поліовірусу типу 1 відмічалася серед хлопчиків частіше, порівняно з дівчатками ( $P > 0,05$ ); вищі СГТ антитіл до поліовірусів типів 2 і 3 відмічали у дівчаток частіше, ніж у хлопчиків ( $P > 0,05$ ).

У динаміці через 1 і 6 міс. після отримання ОПВ були відмічені вищі СГТ антитіл до трьох типів поліовірусів у контрольній групі, ніж у дослідній. Через 1 міс. після ревакцинації ОПВ СГТ антитіл до поліовірусу типу 1 у дослідній групі склав  $60,0 \pm 0,4$  проти  $79,0 \pm 0,6$  у контрольній, до поліовірусу типу 2 –  $74,0 \pm 0,6$  проти  $91,0 \pm 0,5$ , до поліовірусу типу 3 –  $21,1 \pm 1,2$  проти  $37,0 \pm 0,8$  відповідно; різниця достовірна ( $P < 0,05$ ). Через 6 міс. після ревакцинації ОПВ СГТ антитіл до поліовірусу типу 1 в дослідній групі склав  $60,0 \pm 0,8$  проти  $49,0 \pm 1,7$  у контрольній, до поліовірусу типу 2 –  $69,0 \pm 0,5$  проти  $56,0 \pm 1,3$ , до поліовірусу типу 3 –  $30,0 \pm 1,1$  проти  $18,4 \pm 1,9$  відповідно, різниця достовірна ( $P < 0,05$ ). У контрольній групі частіше відмічали епізоди інтеркурентних захворювань порівняно з дослідною. Поміж двома групами дітей не відзначали статистично достовірної різниці в рівнях sIgA, IgA та IgG ні перед, ні через 2 тиж. після проведення ревакцинації ОПВ, що може свідчити про відсутність впливу на отриману різницю в показниках СГТ.

Отже, серед дітей шести років, котрі підлягали черговій плановій ревакцинації, незахищеними до поліовірусу типу 3 були 63,1 %, до поліовірусу типу 1 – 49,2 %, до поліовірусу типу 2 – 36,9 %. Нами не отримано даних, що б засвідчували ад'ювантну властивість лакто- і біфідобактерій при призначенні їх одноразово разом з ОПВ. Ми не виявили впливу на формування імунної відповіді при вакцинації ОПВ та рівнем імуноглобулінів класів А, G та sIgA на поверхні слизових оболонок травного тракту. Також не виявлено впливу інтеркурентних захворювань на формування імунної відповіді при вакцинації ОПВ.

В.І. Шуляк

## **ПОРУШЕННЯ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА МЕНІНГІТ І МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

У даний час проблема менінгітів (М) і менінгоенцефалітів (МЕ) різної етіології є актуальною, тому що летальність, частота ускладнень і рецидивів ще великі. Перебіг захворювання і його наслідки у хворих на М и МЕ визначаються взаєминами пошкоджуючих факторів і специфічних та неспецифічних захисних механізмів макроорганізму. Недостатність цих механізмів може розвиватися під впливом інфекційних агентів, метаболічних розладів, порушень імунорегуляторних механізмів головного мозку.

Мета роботи – вивчити стан клітинних і гуморальних ланок імунітету, а також деяких неспецифічних факторів захисту організму, розробити критерії прогнозу й принципи терапії у хворих на М і МЕ.

У 79 дорослих хворих на М і МЕ та 30 донорів крові (контрольна група) вивчені стан клітинного й гуморального імунітету, показники фагоцитозу, рівень комплементу. Використано метод оцінки популяцій і субпопуляцій лімфоцитів за допомогою моноклональних антитіл. У розпалі хвороби у більшості хворих відзначене зниження відсоткового й абсолютного вмісту лімфоцитів на 40 %, CD3 – на 35 %, CD19 – на 20 %, CD4 і CD8 – на 15-20 % на тлі підвищення Т-авто – на 60 % і PGMЛ із ФГА – на 50 %. Рівень імуноглобулінів IgM та IgG був зниженим на 20-30 %, а вміст IgA був підвищеним на 30 %. Фагоцитарний індекс і фагоцитарне число були підвищеними у тяжко хворих на 10-20 % на тлі зниження індексу завершеності фагоцитозу й підвищення НСТ-тесту на 30 %. Рівень сироваткового комплементу був зниженим на 30-40 %.

Найбільш виражене зниження показників клітинної і гуморальної ланки імунітету, фагоцитозу й системи комплементу відзначалося у гострий період у хворих, які померли (CD3 і CD19 – на 60 %, CD4 і CD8 – на 30 %, IgM і IgG – на 40-60 % на тлі зниження показників фагоцитозу). У кожного хворого (за формулою А.М. Земскова, 1995) визначали ступінь імунних розладів. За окремими показниками виявлено II-III ступінь імунологічної недостатності.

Викладене вище вказує на необхідність проведення цим хворим імунокоригуючої терапії. Поряд із традиційним лікуванням, хворим призначали людський імуноглобулін, у тому числі внутрішньовенний, лаферон, проводили плазмаферез. За аналізом ефективності використаних засобів імунокорекції, виключивши вплив традиційного лікування, ми одержали дані про нормалізуючу дію імуномодуляторів.

Таким чином, проведені дослідження дозволили виявити клініко-імунологічні особливості М і МЕ вже в ранній період захворювання, які можуть бути використані як прогностичні критерії перебігу й результату захворювання. Комплексна терапія, що включає імунокоригуючі засоби, є більш ефективною порівняно із загальноприйнятою, сприяє швидшій нормалізації клініко-лабораторних показників і попереджує розвиток небажаних наслідків захворювання.

І.Г. Яворський, Ю.Х. Собко, В.М. Тітов, О.П. Адамович,  
І.О. Кіселик, Т.В. Покровська

**ОЦІНКА ІМУННОГО СТАНУ ПРИ ГЕЛЬМІНТОЗАХ**  
Національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

Гуморальні і клітинні імунні реакції організму хазяїна при гельмінтозах людини відзначаються значною різноманітністю з вироблення антитіл різної специфічності. При первинній імунній відповіді переважають антитіла IgM та IgA, при вторинній – IgG, IgA, IgE. Лише частина з них має захисні властивості. Гельмінти здатні потенціювати розвиток загальної та місцевої алергічної реакції і відповідне збільшення в крові концентрації IgE, еозинофілію. Відомо, що гельмінти виділяють потужні імуносупресивні сполуки, які гальмують Т-клітинну відповідь, руйнують білки системи комплементу, “скидають” свої поверхневі антигени під дією специфічних антитіл і адсорбують на своїй поверхні білки організму хазяїна, утворюючи “екранний щит” від його імунної системи. Може розвиватися і протективний імунітет, який при багаторічному стані зараженості з часом захищає організм від суперінвазії, або навпаки – імуносупресивний стан. Останній, з одного боку, може бути поглибленим екзогенними імуносупресантами (зокрема ліками) і “малігнізувати” перебіг гельмінтозу, а з другого – нерідко обтяжувати супровідні хвороби. Відомі летальні випадки внаслідок генералізації стронгілоїдозу після прийому глюкокортикостероїдів (ГКС) (Є.О. Шабловська, 1986). Ми спостерігали два випадки дисемінації та “малігнізації” патологічного процесу при стронгілоїдозі після прийому хворими ГКС за іншими показаннями (до поступлення в клініку).

Під нашим наглядом була ціла низка хворих, де гельмінтози, зумовлюючи супресивний стан, призводили до погіршення перебігу супровідних хвороб. За нашими даними, супровідні вірусним гепатитам (ВГ) аскаридоз (39 хворих), трихоцефальоз (65) та інші, помітно не обтяжуючи перебіг ВГ, призводили до

більш затяжного перебігу хвороби, тривалого субфебрилітету, запізнення нормалізації імунологічних показників. При шигельозі виникають вираженіші морфологічні зміни. Спостерігали тяжкий перебіг шигельозу у хворого з супровідним аскаридозом, трихоцефальозом і гіменолепідозом. З іншого боку, у хворого на сечостатевої шистосомоз під час вітряної віспи виник рецидив паразитозу (посилення імуносупресивного стану).

Для правильної оцінки тяжкості стану хворого і для призначення раціонального лікування при гельмінтозах, які перебігають самостійно чи з супровідними хворобами, необхідно враховувати імунний статус організму хазяїна. За необхідності, лікування із застосуванням загальнозміцнюючих та імуномодулювальних засобів робило ефективнішою терапію гельмінтозів і супровідних хвороб, зокрема, дозволило розробити (1995 р.) короткотривалий курс лікування гіменолепідозу.