

КЕРОВАНІ ІНФЕКЦІЇ

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

(6-7 травня 2003 року, м. Івано-Франківськ)

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ, КЕРОВАНІ ПЕРЕВАЖНО ЗАСОБАМИ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ

М.А. Андрейчин

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО КЕРОВАНІ ІНФЕКЦІЇ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Під терміном “керовані інфекції” традиційно розуміють інфекційні хвороби, проти яких розроблено високоефективні науково обґрунтовані заходи профілактики. Усі інші інфекції відносять до некерованих.

У конкретних умовах інфекційні хвороби можуть бути керованими в певній місцевості, межах окремої країни й у глобальному масштабі.

Науково-технічний прогрес веде до збільшення числа керованих інфекцій. Але це не значить, що в боротьбі з усіма такими хворобами досягнуто вагомих успіхів. Між досягненнями науки і впровадженням їх у практику нерідко є значний розрив. В економічно відсталих країнах немає коштів, щоб освоїти сучасні профілактичні програми, вартість яких переважно висока.

Суть керівництва інфекцією полягає в управлінні її епідемічним процесом. Оскільки будь-який епідемічний процес складається з джерела збудника, механізму його передачі та сприйнятливого колективу, протиепідемічна робота мусить спрямовуватись на ці ланки. При керованій інфекції існують дієві заходи, спрямовані на одну з цих ланок або дві й навіть усі три. Розроблені заходи передбачають нейтралізацію джерела збудника, розрив механізму передачі і створення несприятливості колективу. Кінцевою метою є ліквідація інфекційної хвороби, що передбачає знищення її збудника як біологічного виду на Земній кулі.

Усі керовані інфекції умовно ділять на дві групи:

- недуги, проти яких вдалось створити високоефективні заходи імунопрофілактики;
- інфекції, щодо яких застосовують інші профілактичні заходи, головним чином санітарно-гігієнічні.

Світовий досвід стверджує, що за допомогою штучної імунізації населення можна досягнути різкого зниження інфекційної захворюваності, аж до ліквідації окремих інфекцій.

Це стосується переважно антропонозів, що належать до інфекцій дихальних шляхів. Вражаючим прикладом стала планетарна ліквідація такої особливо небезпечної інфекції, як натуральна віспа. Сталось це в 1977 р. завдяки попередній багаторічній плановій вакцинації всього населення під егідою ВООЗ. Деякі інші хвороби вдалось ліквідувати на території окремих держав (наприклад, поліомієліт).

Боротьба з керованими інфекціями часто характеризується перемінним успіхом. Так, ще в 1922 р. Т. Рамон отримав дифтерійний анатоксин, завдяки чому стало можливим проведення масової активної імунізації проти дифтерії.

На цьому шляху багато розвинених країн досягло вагомого успіху, стійкого зниження захворюваності до поодиноких випадків. Показник захворюваності на дифтерію в Україні в 70-ті роки не перевищував 0,05 на 100 тис. населення. Але зниження обсягу імунізації дітей і дорослих та деякі інші чинники в наступні роки призвели до епідемії дифтерії. У 1995 р. показник захворюваності зріс до рекордної відмітки – 10,2 на 100 тис. населення. Відновлення суцільної імунізації дало змогу знову знизити рівень захворюваності, але говорити про повне припинення епідемії, мабуть, завчасно.

До інфекцій, керованих санітарно-гігієнічними заходами, зокрема, належать антропонози з фекально-оральним механізмом передачі. Суттєве поліпшення санітарної культури населення і виробництва, високий життєвий рівень людей у багатьох країнах дали змогу різко знизити рівень захворюваності на гострі кишкові інфекції (наприклад, черевний тиф і шигельоз). Однак у цих же країнах спостерігається стійка тенденція до росту захворюваності на сальмонельоз, пов'язана з такими об'єктивними причинами, як інтенсифікація тваринництва, централізація виробництва харчових продуктів, широке використання напівфабрикатів тощо.

У зв'язку з активізацією біотероризму може зрости захворюваність на деякі керовані інфекції, що в певній країні довгий час не виявлялись. Так, у 2001 р. у США була здійснена біотерористична акція, внаслідок якої на сибірку захворіло 23 людини, з них 5 померли. Промовистим є факт, що за останні 100 років у США було тільки 19 хворих на сибірку, останній – 25 років тому. У тій же країні ВІЛ-інфекція стала керованою завдяки інтенсивній санітарно-освітній роботі серед населення і жорсткому контролю за медичними шляхами поширення вірусу. У цей же час, у більшості країн ВІЛ-інфекція набула пандемічного поширення і зупинити приріст захворюваності не вдається.

Зачислення конкретної інфекційної хвороби до керованих інфекцій становить практичну цінність, бо спонукає уряд і санітарно-епідеміологічну службу до здійснення конкретних заходів, спрямованих на зменшення інтенсивності епідемічного процесу та зниження рівня захворюваності.

О.П. Адамович, П.М. Дідух, О.М. Зінчук, Ж.А. Залужна, Г.О. Литвин
ВИПАДКИ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЮДЕЙ НА КОРОВ'ЯЧУ ВІСПУ
Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Ми спостерігали кілька випадків захворювання, яке не часто зустрічається у людей, – коров'ячу віспу.

Як правило, на коров'ячу віспу спорадично хворіють деякі сільськогосподарські тварини. Інколи це захворювання набуває епізоотичного характеру. Багато тварин сприйнятливі до вірусу коров'ячої віспи, а саме: корови, свині, коні, буйволи, кролі та ін. У типових випадках віспа у корів носить доброякісний характер і має вигляд місцевих уражень з появою віспин (своєрідна екзантема) на вимені, сосках. Людям зі зниженим імунітетом до коров'ячої віспи захворювання може передаватись від хворих тварин.

У людей хвороба найчастіше характеризується незначними везикуло-папульозними висипаннями у місці проникнення збудника в організм. Рідше розвивається лімфаденіт, підвищується температура тіла. Літератури, в якій описується дана хвороба, вкрай мало.

У наших випадках (історії хвороби № 2681, 3129, 3179) хворіли жінки віком від 26 до 37 років, не вакциновані. Усі вони жили в різних населених пунктах і доїли корів, у яких була висипка на вимені.

Для ілюстрації більш детально зупинимось на одному випадку. Перші прояви хвороби з'явилися за 3 дні перед поступленням. Скарги були на значні набряки суглобів кінцівок (більше верхніх, зап'ясть і фаланг пальців), різкий біль і печіння в них, обмеження рухів у верхніх кінцівках. Об'єктивно: шкіра передпліччя гіперемійована; на середніх пальцях обох рук пухирці діаметром до 2-3 см з некротизованими краями і некротичним вмістом у центрі, флебіт, висипання яскраво гіперемійовані, плямисті, зливні, більше локалізовані біля суглобів кінцівок, не болючі, не свербіли; температура тіла була 37,6 °С.

Відомо, що в селі люди скаржились на масове висипання на вимені в корів. Хвора пов'язує хворобу з миттям посуду від корови, яка хворіла за тиждень до того. Тоді ж у матері хворої були везикули на руках. Мати в дитинстві вакцинована, а ревакцинація в дорослому віці не проводилась.

Діагноз підтверджений при вірусологічному дослідженні відбитків з везикули, де виявлено вірусні включення (аналізи № 2980, 2981), та глоткового епітелію методом люмінесцентної мікроскопії з віспенною люмінесцентною сироваткою – флюоресценція на ++++ (аналіз № 2979).

Після проведеного лікування (дезінтоксикаційна терапія, нестероїдні протизапальні та антигістамінні препарати) відзначено позитивну динаміку стану хворої. Клінічні прояви хвороби зникли, рубці на місцях висипання відсутні.

Минулого року виповнилось 25 років, відколи був офіційно зареєстрований останній випадок натуральної віспи на нашій планеті. Якщо врахувати, що коров'яча віспа в людини зустрічається надзвичайно рідко, а ліквідація натуральної віспи не дає 100-відсоткової гарантії її зникнення у природі, бажано при всіх захворюваннях, які мають подібну клініку, проводити детальне клінічне та лабораторне обстеження хворих і, за епідеміологічними показаннями (виявлення випадків коров'ячої віспи серед тварин), доцільно поновити щеплення населення від натуральної віспи, проведення якого припинено з 1980 р. Тим більше це актуально у зв'язку з останніми подіями в світі, тобто біотероризмом, і, можливо, варто подумати про поновлення вакцинації від натуральної віспи всього не щепленого населення.

Л.І. Алексеєнко, І.Л. Горішна

ДЕЯКІ ПИТАННЯ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ КОРУ В ДІТЕЙ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

До застосування активної імунізації проти кору захворюваність на цю патологію досягала 1500-2000 випадків на 100 тис. населення і займала перше місце серед повітряно-крапельних інфекцій. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у 1995 р. в усьому світі від кору померло 1,1 млн людей і, якщо імунізацію припинити, то смертність від цієї хвороби складатиме 2,7 млн осіб. Широке використання активної імунізації призвело до стабільного зниження захворюваності і в загальному в Україні у 1999 р. вона становила 7,89 випадків на 100 тис. населення, у 2000 р. – 4,63. Проте ситуація погіршала у 2001 р. – захворюваність зросла до 95,04 на 100 тис. населення.

Показники захворюваності на кір у Тернопільській області також значно коливаються. Так, у 1990 р. захворюваність була 57,2 на 100 тис. населення; у 1991 р. – 12,0; у 1992 р. – 7,0; у 1993 р. – 11,6; у 1994 р. – 16,8; у 1995 р. – 4,7; у 1996 р. – 11,8; у 1997 р. – 32,5; у 1998 р. – 9,2; у 1999 р. – 5,9; у 2001 р. – 420,1.

Проведено аналіз епідеміологічних даних 65 дітей, які у 2001 р. лікувалися з приводу кору в інфекційному відділенні Тернопільської міської дитячої комунальної лікарні. Переважна кількість пацієнтів захворіла у весняні місяці року і на початку літа. Якщо в січні у стаціонар поступило 2 дітей, у лютому – 3, то у березні – вже 8, у квітні – 17, у травні – 20, у червні – 10. Віковий аспект хворих такий: дітей до 1 року було 16, від 1 до 3 років – 12, від 4 до 6 – 13, від 7 до 15 – 24. Дівчаток і хлопчиків приблизно порівну (53,8 і 46,2 % відповідно).

Серед усіх опитаних 32,3 % не вакциновані у зв'язку з тим, що це були діти віком до 1 року (16), решта (5) не підлягали вакцинації з наступних причин: дефіцитна анемія з рівнем гемоглобіну нижче 80 г/л, дитячий церебральний параліч, агенезія лівої легені, природжена вада трахеобронхіального дерева. У 8 (12,3 %) хворих відомості про імунізацію були відсутні, тому що діти були із соціально-неблагополучних сімей без певного місця проживання або перебували у тимчасових притулках.

30 (46,2 %) батьків на запитання про проведені щеплення чітко вказали тільки на те, що діти вакциновані у декретовані строки проти кашлюку, правця та дифтерії. Анамнестичні дані про проведені щеплення проти кору були лише в 1 дитини.

Вакцинальний анамнез, великий відсоток хворих школярів свідчать про незадовільне охоплення вакцинацією та ревакцинацією дитячого населення області проти кору. Це пов'язано із прорахунками у проведенні імунізації в попередні роки. Ріст випадків захворюваності на кір в області призвів до значних матеріальних витрат на лікування, тривалого зниження імунологічної реактивності дитячого населення внаслідок перенесеної інфекції. Тому, проблема створення повноцінного колективного імунітету сьогодні є актуальною. Вона має бути вирішена як шляхом санітарно-просвітньої роботи з широкими верствами населення на користь охоплення дітей щепленнями та ревакцинацією проти кору, так і виділенням матеріальних коштів на придбання повноцінних вакцин (з необхідною для захисту організму активністю) у достатній кількості.

Л.І. Алексеєнко, І.Л. Горішна, О.М. Дивоняк, Л.М. Дмитраш
ВИПАДОК ВАКЦИНАСОЦІЙОВАНОГО ПАРОТИТУ У ДИТИНИ
Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, міська дитяча клінічна лікарня,
м. Тернопіль

Вакцинальний процес у більшості дітей перебігає безсимптомно. Проте інколи введення антигену зумовлює виражені адаптаційні реакції.

В інфекційний стаціонар Тернопільської МДКЛ на 1-у добу погіршення стану поступив хлопчик К., 1 р. 1 міс., зі скаргами матері на підвищення температури тіла до 38,5 °С, кволість, зниження апетиту, припухлість у лівій привушній ділянці. Захворювання почалося гостро: спочатку з'явилися лихоманка і кволість, знизився апетит, пізніше батьки помітили припухлість у лівій привушній ділянці і незначну гіперемію шкіри над нею.

Хлопчик від неускладненої вагітності та пологів, перебував на грудному вигодовуванні. У 3-місячному віці хворів на гострий ларингіт. Вакцинальний анамнез: щеплений проти кашлюку, дифтерії і правця; за 5 днів до госпіталізації імунізований проти паротитної інфекції. Протягом останнього місяця в оточенні дитини хворих на паротитну інфекцію не було.

Загальний стан дитини був середньотяжким. Хлопчик капризував. Задовільного живлення. Шкіра бліда. Помірна припухлість у лівій привушній ділянці тістоподібної консистенції, шкіра над нею слабо гіперемійована. Слизові оболонки рота чисті, симптом Мурсона від'ємний. Легка гіперемія задньої стінки ротогортла. З носа незначні слизові виділення. Аускультативно над легеньми пуерильне дихання, перкуторно – ясний легеневиий звук. Частота серцевих скорочень 120 за 1 хв, тони серця ритмічні, гучні. Живіт м'який, не здутий, не болючий, печінка виступає з-під реберної дуги на 1 см, край еластичний, не болючий. Менінгеальні симптоми не відзначаються. Випорожнення сформовані, 1 раз за добу. Сечовипускання вільне, регулярне.

У загальному аналізі крові: еритроцити 2,9 Т/л, Нв 90 г/л, лейкоцити 4,5 Г/л, п. 2 %, с. 32 %, лімф. 55 %, м. 11 %. Активність амілази крові 13,33 г/(л×год), діастази сечі 48,2 г/(л×год). Загальний аналіз сечі, аналіз калу без особливостей.

На 6-у добу перебування у стаціонарі нормалізувалась температура тіла, на 7-у добу – привушна слинна залоза не пальпувалась.

Враховуючи те, що підвищення температури тіла, збільшення слинної залози з'явилися на 5-у добу після введення паротитної живої вакцини, відсутність контакту з хворим на епідпаротит, були підстави діагностувати поствакцинальну реакцію у вигляді лівобічного паротиту, яка розвинулася на тлі дефіцитної анемії легкого ступеня. Хлопчик отримував симптоматичні засоби: жарознижувальні (аналгін), діазолін, комплекс вітамінів. На 9-у добу виписаний у задовільному стані.

І.А. Анастасій, І.М. Зубенко
ВІКОВА СТРУКТУРА ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ

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

Проблема дифтерії в Україні продовжує залишатись актуальною. В 1991 р. захворюваність на дифтерію набула характеру епідемії, охопивши всі адміністративні території країни. Особливістю сучасної дифтерії є переважне ураження дорослих. Незважаючи на поступове зниження захворюваності з 1996 р., говорити про приборкання дифтерії передчасно.

На базі інфекційного відділення центральної міської клінічної лікарні м. Києва з початку епідемії розгорнуто дифтерійний шпиталь, в який госпіталізуються всі дорослі міста, хворі на дифтерію. І якщо у 2000 р. таких хворих було 89, а у 2001 р. – 68, то вже у 2002 р. кількість хворих збільшилась порівняно з 2001 р. удвічі – 138.

Метою роботи був аналіз вікової структури хворих на дифтерію. Узагальнено дані 138 історій хвороб осіб, які знаходились на лікуванні в інфекційному відділенні ЦКЛ з діагнозом дифтерія у 2002 р. Отримано такі результати: віком від 14 до 19 років – 44 (31,8 %) хворих, від 20 до 29 років – 36 (26,1 %), від 30 до 39 років – 16 (11,6 %), від 40 до 49 років – 20 (14,6 %), від 50 до 59 років – 12 (8,7 %), 60 років і старші – 10 (7,2 %) хворих.

Привертає увагу домінування серед хворих осіб молодого віку (від 14 до 29 років) – 80 (57,8 %), вік яких на початок епідемії (1991 р.) становив від 3 до 18 років. Слід врахувати, що з метою приборкання епідемічного характеру захворюваності протягом 90-х років було проведено ряд кампаній з вакцинації дорослого населення, і вакцинація дітей проводилась більш ретельно, ніж у доепідемічний період.

Таким чином, наші спостереження свідчать, що щеплення не є повною гарантією від захворювання, і говорити про ефективність “кампаній” щеплень проти дифтерії, яких було декілька протягом епідемії, не доцільно. Лише врахування всіх аспектів вакцинації, її суворі індивідуалізація дасть можливість перемогти дифтерію в Україні та звести захворюваність до спорадичних випадків.

М.А. Андрейчин, І.Я. Господарський, О.Л. Івахів,
І.С. Іщук, Н.А. Ничик, Н.Ю. Вишнеvsька
**ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ІНДУКТОРІВ
ЕНДОГЕННОГО ІНТЕРФЕРОНОУТВОРЕННЯ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ**
Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Останнім часом у лікуванні хворих на вірусні гепатити все частіше застосовують індуктори ендogenousного інтерфероноутворення. У гепатологічній практиці можна використати противірусний вплив індукторів, тобто призначати їх як засіб етіотропної терапії, і патогенетичну (імуностимулювальну) дію цих препаратів, хоч вона, без сумніву, м'якша, ніж

рекомбінантних інтерферонів, і більш контрольована, враховуючи можливість індивідуального вибору препарату.

На нашу думку, призначення індукторів має певні переваги перед застосуванням препаратів інтерферону. Серед них:

- одночасно утворюються інтерферони декількох типів;
- високий рівень інтерферону після застосування індуктора визначається в організмі значно довше, ніж після введення екзогенного інтерферону;
- значно рідше виникають побічні ефекти;
- не утворюються антитіла до інтерферону;
- не зменшується, а навпаки – зростає продукція власного інтерферону;
- організм не сенсibiliзується чужорідним білком;
- враховуючи значне число індукторів і різні шляхи стимуляції ними інтерфероноутворення, можливий достатньо індивідуалізований підбір цих засобів;
- індуктори забезпечують менш грубе і більш прогнозоване втручання в роботу імунних механізмів;
- вартість препаратів набагато нижча, ніж інтерферонів.

Противірусна активність індукторів слабша, ніж у препаратів інтерферону. Одним із шляхів зменшення цієї вади і оптимізації впливу індукторів є підбір препаратів з урахуванням особливостей перебігу захворювання і даних імунограми. Серед факторів, які, очевидно, слід враховувати, – етіологія гепатиту і наявність позапечінкових проявів (наприклад, кріопатій), стан імунітету і системи інтерферону.

Іншим напрямком оптимізації терапії є поєднання двох індивідуально підібраних індукторів інтерфероноутворення. При цьому необхідно враховувати такі фактори:

- призначені препарати повинні стимулювати утворення ендogenous інтерферону різними шляхами або різними клітинами-продуцентами (наприклад, Т-хелперами 1-го типу і фібробластами);
- у випадку впливу на один тип клітин-продуцентів медикаменти мусять мати різні механізми інтерфероніндукуючої дії;
- в останньому випадку препарати необхідно призначити таким чином, щоб стимулювальний вплив одного з них не співпав з рефрактерним періодом, зумовленим дією іншого індуктора.

За умови дотримання перелічених вимог шляхом поєднання двох індукторів можна досягти потенціювання інтерфероніндукуючого ефекту. Згідно з результатами наших досліджень, цим підсилюється не тільки патогенетичний (наприклад, цитопротекторний, імуномодулювальний), але й етіотропний (противірусний) вплив у частини пацієнтів.

Г.С. Біла-Попович, Н.О. Чорна, О.А. Личинкіна
**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЧЕРВОНІЧКИ
 В ДОРΟΣЛИХ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Червоничка – одне з розповсюджених інфекційних захворювань на Землі. Вважається, що більшість серед хворих складають діти, тому червоничка належить до так званих “дитячих” інфекцій. Однак ця обставина не зменшує значення цієї інфекції для дорослих, так як у різних регіонах світу відсоток серонегативних дорослих складає в середньому 11 %. Особливо небезпечним є захворювання у вагітних, бо відомо, що зараження червоничкою призводить до інфікування плода. Аналіз клінічного перебігу та ускладнень червонички в дорослих різної статі вказує на необхідність постійної уваги до цієї інфекції.

Під нашим наглядом було 52 дорослих з червоничкою, серед них жінок – 30, чоловіків – 22. Вік хворих був різним: від 15 до 25 років – 40 хворих, від 26 до 35 – 9, від 36 до 47 – 3 хворих.

У дорослих віком від 26 до 47 років відсоток середньотяжких і тяжких форм склав 80, у віковій групі від 15 до 25 – 50.

У більшості хворих (40 осіб, 76,9 %) був виражений продромальний період, який супроводжувався розбитістю, нездужанням (30 хворих, 57,6 %), вираженим кон'юнктивітом, нежитем (10; 19,3 %).

У 30 (57,6 %) хворих уже в продромальному періоді були збільшені лімфатичні вузли, переважно потиличні та задньошийні. Гарячка у 30 (57,6 %) хворих була в межах 37,5-38,5 °С (за даними літератури, у дітей температурна реакція може бути відсутньою або відзначається субфебрилітет). Висипка у 30 (57,6 %) хворих рясна, папульозно-петехіального характеру, схильна до злиття елементів.

Ускладнення спостерігались у 40 (76,9 %) хворих. Переважали артропатії (30 хворих, 57,6 %), які супроводжувались артралгіями у переважної більшості хворих (23; 44,2 %). Більш виражені зміни суглобів з припуханням періартикулярних тканин і накопиченням випоту спостерігались у 7 (13,4 %) хворих жінок. Локалізація уражень: п'ястно-фалангові і міжфалангові суглоби – 26 (49,0 %) хворих, рідше (4; 7,6 %) – колінні та ліктьові суглоби. У більшості випадків зміни суглобів з'являлись у кінці або після екзантемного періоду, мали нестійкий характер і зникали протягом 1-2 тиж. без додаткової терапії (23 хворих, 41,0 %). У 7 (13,4 %) хворих жінок зворотний розвиток уражень суглобів затягнувся: у 4 (7,7 %) – до 1 міс., у 3 (5,7 %) – виникла необхідність нагляду ревматолога протягом 6 міс. з приводу реактивного артрити. Хворі з тривалими змінами суглобів потребували проведення лікування нестероїдними протизапальними препаратами в середньотерапевтичних дозах. Залишкових змін після перенесених артритів не відзначалось.

У 10 (19,0 %) хворих спостерігались ускладнення з боку дихальної системи: у 5 (9,6 %) – ерозивний фарингіт, у 4 (7,6 %) – загострення хронічного бронхіту, в 1 (1,9 %) – пневмонія. У 2 (3,8 %) хворих були парестезії кінчиків пальців рук.

Описані в літературі грізні ускладнення – енцефаліт, серозний менінгіт, тромбоцитопенічна пурпура, отит – у наших хворих не зустрічались.

Таким чином, особливостями клінічного перебігу червонички в дорослих є більш виражений продромальний період, рясна екзантема та розвиток ускладнень переважно у вигляді артропатій, що не характерно для перебігу червонички в дітей.

Т.І. Біломеря, А.І. Бобровицька, І.І. Сошенко, Л.Ф. Липчанська, Н.Є. Мухлиніна
**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З КОРУ
 В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медичний університет ім. М. Горького, обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Донецьк

Багаторічна вакцинопрофілактика в Донецькій області суттєво вплинула на епідемічний процес і зумовила в останні роки його характерні клініко-епідеміологічні особливості. Протягом 1999-2002 рр. епідемічний процес кору характеризувався стійкою тенденцією до зниження захворюваності при незначних щорічних її коливаннях. Притаманна тривалому післявакцинальному проміжку часу періодичність захворюваності на кір продовжує зазнавати подальших змін у бік подовження міжепідемічного інтервалу – чергування максимальних показників захворюваності через 4-6 років. Відбулося зміщення сезонності на січень-травень. В останні роки, що передували впровадженню Тримовакса, сезонне зростання захворюваності на кір відмічалось у лютому-червні, тобто спостерігається зимово-весняна сезонність. Відповідно до змін вікової структури захворюваності на кір визначаються зміни її розподілу серед різних контингентів, перш за все дитячих. Скоротилась частка хворих дітей дошкільного віку, які не відвідують дитячі заклади.

На фоні зниження захворюваності дещо зростає кількість осередків і осередковість кору в організованих колективах – переважають осередки з 1 випадком. Частка вакцинованих, які залучаються до епідемічного процесу кору, не змінилася і складає приблизно 30 %. Переважна більшість з них (53,1 %) захворіли на цю інфекцію через 10 і більше років після отриманого щеплення. З плином часу інтенсивні показники захворюваності вакцинованих зростають. Серед хворих на кір значно збільшилась (на 50,0 %) кількість осіб, які отримали ревакцинацію. Це зумовлено об'єктивним підвищенням числа ревакцинованих на 44,9 %. Найбільша частка ревакцинованих хворих (31,8 %) була щеплена 5-6 років тому. Протягом перших 5-6 років після ревакцинації інтенсивні показники захворюваності з кожним роком зростають, досягаючи максимального значення саме через 5-6 років після її здійснення. У наступні роки відбувається їх поступове зниження. Трохи парадоксальним здається той факт, що щеплені у більш віддалений строк (5 і більше років після вакцинації та 7 – після ревакцинації) хворіють значно рідше, ніж щеплені у коротші строки. Певно, це зумовлюється попереднім природним підвищенням рівня популяційного імунітету внаслідок активного залучення його до епідпроцесу кору саме через 5-6 років після щеплення. Цей термін після щеплення (вакцинації та ревакцинації) умовно можна визначити як часову межу

виникнення підвищеного ризику захворювання на цю інфекцію. Низькі показники вторинної захворюваності на кір тих, які хворіли в минулому (0,03 на 100 тис. цього контингенту), ще раз підтверджують високий ступінь захисту, зумовлений природним постінфекційним імунітетом.

Вивчення клінічного перебігу кору у вакцинованих дітей на тлі серологічного контролю виявило деякі особливості. Вакциновані діти, які захворіли на момент контакту, у 93,2 % випадків виявились серонегативними і, як правило, хворіли на типовий кір у середньотяжкій формі, однак в окремих хворих інфекція перебігала незвичайно легко та атипово. Порівняння такої клінічної картини з серологічними даними показало, що у цих дітей уже в перших сироватках були високі титри протикорових антитіл (1:160 і більше). При вивченні імуноглобулінів класів А, М і G виявилось, що ці діти дали імунологічну відповідь на щеплення за вторинним типом – замість зміни фази IgM на IgG, як це буває при природному перебігу кору. В організмі дитини залишився “імунологічний слід” від щеплення, який, однак, не зміг захистити вакцинованого від інфекції при повторних контактах, але змінив клінічний перебіг кору в бік полегшення.

Л.С. Бондарєв, М.М. Кліса, Г.І. Салонікіді
**КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ДИФТЕРІЇ В ОСІБ СЕРЕДНЬОГО
 І ПОХИЛОГО ВІКУ**

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Із 288 дорослих хворих на дифтерію, яких спостерігали під час епідемії, що почалася наприкінці 80-х – на початку 90-х років, 19,7 % склали пацієнти старші за 50 років, у тому числі 9,8 % – старші за 60 років.

Відзначено помітне переважання у людей похилого віку тяжких форм дифтерії та високу частоту несприятливих завершень хвороби. Так, якщо хворі віком від 41 до 50 років склали 15,7 % від загальної кількості тих, хто захворів, то серед померлих їх було 29,3 %; хворих старших 50 років було 19,7 %, серед тих, хто помер, – 46,5 %.

В осіб середнього і похилого віку при сприятливому завершенні захворювання відмічено в 1,5-2 рази триваліший, порівняно з особами віком до 30 років, зворотний розвиток основних ознак хвороби, у тому числі сповільнене зникнення плівчастих нальотів на фоні серотерапії, більшу частоту полінейропатій і міокардиту. Своєчасна діагностика останнього нерідко становить значні труднощі, пов'язані з розвитком міокардиту на фоні атеросклеротичного ураження серцево-судинної системи і ознаками коронарної недостатності, які імітують інфарктоподібний варіант міокардиту.

Зміни показників, що характеризують клітинну та гуморальну резистентність у хворих різного віку, мали однакову спрямованість, однак неповноцінність завершальної фази фагоцитозу при високій загальній фагоцитарній активності значно частіше виявлялась в осіб похилого віку.

Лікування хворих на дифтерію полягало в застосуванні комплексу лікарських препаратів, що включав специфічну антитоксичну сироватку, антибіотики (цефазолін, пеніцилін), аскорбінову кислоту, кортикостероїдні гормони, інфузії розчинів хлориду натрію, глюкози. Відмічено позитивний терапевтичний ефект препаратів цитохрому та пармідину, що мають ангіопротекторний ефект.

Терапевтичний ефект протидифтерійної сироватки (ПДС) значною мірою визначався строками її застосування, оскільки введення ПДС після 5 діб хвороби в осіб похилого віку так само, як і в інших вікових групах, не справляло суттєвого впливу на тривалість основних симптомів захворювання та не зменшувало частоти ускладнень.

Встановлено недоцільність застосування надмірних доз ПДС при лікуванні хворих на дифтерію.

В.А. Васильєва
**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕАКТОГЕННОСТІ
ЗАСТОСОВАНИХ В УКРАЇНІ ВАКЦИН ПРОТИ КОРУ, ПАРОТИТУ,
КРАСНУХИ**

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

Захворюваність на кір, епідемічний паротит і краснуху залишається актуальною світовою та вітчизняною медико-соціальною проблемою. Завдяки застосуванню засобів специфічної профілактики ці хвороби, згідно висновків ВООЗ, у перспективі можуть бути ліквідовані або зведені до поодиноких випадків. Багаторічне проведення планової імунізації дитячого населення проти кору та епідемічного паротиту в Україні сприяло значному зниженню захворюваності: на кір – у 7-12 разів, на епідемічний паротит – у 3-5 разів. Щодо краснухи, то протягом останніх років в Україні спостерігаються високі показники захворюваності на цю інфекцію серед дитячого населення. Також збільшується частка дорослого населення серед хворих, у тому числі жінок дітородного віку.

Для імунізації проти кору, епідемічного паротиту і краснухи в розвинених країнах застосовується широкий спектр вакцинних препаратів (моно-, ди-, тривакцини численних виробників з різним штамовим складом вакцинних вірусів) і схем імунізації. В Україні для профілактики цих інфекцій застосовують як моно-, так і комбіновані вакцини різних виробників. При все більшому охопленні дитячого населення України вакцинацією проти кору, епідемічного паротиту і краснухи актуальним постає питання реактогенності вакцин, які застосовуються для масової імунізації. У зв'язку з цим в Україні, згідно з діючими нормативними документами, проводиться моніторинг за їх побічною дією. В 1999 р. в Україні проводилась імунізація лише моновакцинами проти кору і паротиту. Сильні місцеві та загальні реакції при введенні корової вакцини складалі 0,004 і 0,002 % відповідно. Для паротитної

вакцини ці ж показники були в межах 0,003 і 0,001 %. Було зареєстровано один випадок (0,14 на 100 тис.) поствакцинального ускладнення (ПВУ) при застосуванні вакцини проти кору у вигляді гіпертермії та катаральних явищ.

З 2000 р. почали застосовувати вакцину проти краснухи. Частота сильних місцевих реакцій у цьому році та у 2001 р. становила 0,007 і 0,006 % відповідно, сильні загальні реакції та ПВУ не зареєстровані. При введенні корової вакцини частота сильних місцевих і загальних реакцій у 2000 р. становила 0,004 і 0,0005 % відповідно, а у 2001 р. були зареєстровані тільки сильні загальні реакції у 0,003 % щеплених. При застосуванні вакцин проти паротиту у 2000 р. відмічались лише сильні місцеві реакції в 0,001 % випадків, а у 2001 р. – лише сильні загальні в 0,003 % щеплених. Один випадок ПВУ (0,27 на 100 тис.) був пов'язаний із порушенням техніки вакцинації.

З 2000 р. в Україні також почали використовувати комбіновані тривакцини – кір, паротит, краснуха (КПК). Дворічний досвід їх використання засвідчує, що частота сильних місцевих реакцій не перевищувала 0,006 %, а сильних загальних реакцій – 0,007 %.

Отже, реактогенність вакцини КПК не перевищувала відповідні показники при використанні моновакцин. Моніторинг використаних протягом трьох років вакцин проти зазначених інфекцій свідчить, що їх реактогенність не перевищувала показник частоти сильних реакцій, передбачений діючим нормативним документом (4 % сильних реакцій за коровим компонентом).

Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, І.С. Іщук, В.В. Сверстюк, І.Г. Йовко
ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ПРАВЕЦЬ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ
 Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, обласна санітарно-епідеміологічна
 станція, м. Тернопіль

Незважаючи на вакцинопрофілактику, правець залишається серйозною проблемою охорони здоров'я. Офіційна реєстрація правця в Тернопільській області проводиться з 1959 р. Абсолютна кількість захворювань за рік складала до 1971 р. від 12 (1969 р.) до 43 (1962 р.), інтенсивні показники коливались від 1,02 до 3,8 на 100 тис. населення. У подальшому захворюваність значно знизилась – 1-7 випадків за рік (0,77-0,08 на 100 тис. населення), а в 1997 і 1999 рр. випадків правця не було. Проте показники захворюваності на правець за 2000-2002 рр. перевищували відповідні показники в Україні – 0,3 проти 0,07; 0,2 проти 0,08 і 0,2 проти 0,07 на 100 тис. населення.

Вибіркове серологічне обстеження населення для визначення ступеня напруження імунітету проти правця, проведене в області в 1997-2002 рр., показало, що відсоток серонегативних осіб складав у різні роки від 1,2 до 3,8, а незахищених (тобто з титрами антитіл 0-1:10) – 2,2-4,6 % (в Україні відповідно 0,6-1,5 і 1,6-2,7 %). Цей показник в 1999 і 2002 рр. серед мешканців села був удвічі більший, ніж серед городян. У той же час виявлено тенденцію до більш високих титрів антитіл у сільських жителів (у 2000 р. навіть $P < 0,05$); у віковій групі 58 років і старших статистично вірогідної різниці не було.

Хоча захворюваність на правець зменшилась, летальність залишається високою.

Проаналізовано перебіг правця у 46 хворих, зареєстрованих в області в 1986-2002 рр. Серед них чоловіків було 15 (32,6 %), жінок – 31 (67,4 %); дітей – 3 (5, 10 і 14 років – 6,5 %); хворих віком від 20 до 40 років – 2 (4,3 %), від 41 до 60 років – 10 (21,8 %), старших 60 років – 31 (67,4 %); середній вік – $(61,8 \pm 3,0)$ року. Померло 17 хворих (чоловіків 6, жінок 11), летальність склала: загальна 36,9 %, серед жінок – 35,5 %, серед чоловіків – 40,0 %.

Захворювання реєструвались в 14 із 17 районів області і в м. Тернополі. Мешканців міст було 2, інші – сільські жителі. У 6 випадках захворювання реєструвались в одному і тому ж населеному пункті з інтервалом 10 міс. – 19 років.

Чіткої сезонності не виявлено, незначне підвищення захворюваності відзначалось у серпні і жовтні у різні роки.

Серед хворих були 1 неорганізована дитина, 2 школярі, 6 робітників сільського господарства, 2 молодих людей не працюючих і 35 пенсіонерів.

Травми в усіх були побутовими, представлені ранами, переважно колотими (45,6 %), рваними (13,0 %) чи забитими (13,0 %), в окремих випадках – садна, подряпини, в 1 – відкритий перелом кісток. Локалізація ран – верхні кінцівки (кисть, передпліччя) – 11 (23,9 %), нижні кінцівки (гомілки, ступні) – 30 (65,2 %), обличчя – 2 (4,3 %); у 3 випадках (6,5 %) за ранову поверхню можна було вважати хронічні трофічні виразки на гомілках (тим більше, що хворі займались самолікуванням із застосуванням пов'язок з травами без дотримання правил асептики).

Аналіз попередніх щеплень проти правця показав, що у 6 вони були взагалі відсутні (лише в 1 – через протипоказання, інші – відмовились), у 2 – не було відомостей. Термін після останнього щеплення – від 3-5 міс. (3) до 24 років.

Екстрена профілактика при травмах не проведена у 27 пацієнтів (не звертались за медичною допомогою). Правцевий анатоксин введено 21 травмованому, з них 6 – на 2-й, 3-й, навіть 4-й дні після травми, а 5 – у стаціонарі, уже при наявності клініки правця. Протиправцеву сироватку з профілактичною метою введено 5 хворим (усім у стаціонарі). Первинну хірургічну обробку (ПХО) проведено лише 13 хворим при зверненні з травмою, з них 3 – через 2, 3 і 4 дні після травми.

Екстрена профілактика правильно проведена лише 2 дітям і 1 дорослому (у необхідному об'ємі – ПХО та імунопрепарати). Щодо інших, у кого проводилась, 9 пацієнтам потрібно було вводити протиправцеву сироватку (термін від останнього щеплення більше 6 і до 17 років або взагалі не були щеплені), у 2 не проведено ПХО, 3 – із запізненням на 2-4 доби.

Звернулись за медичною допомогою у 1-й день хвороби 15 осіб, на 2-й день – 10, 3-й – 7 і пізніше – 12; 3 хворим діагноз правця встановлено в стаціонарі, де вони лікувались з приводу травми. У день звертання госпіталізовано 33 хворих, на 2-й день – 8, 1 – навіть через 14 днів (амбулаторно лікували рану, не звернули увагу на клініку правця).

Інкубаційний період правця коливався від 3 до 24 діб, у 3 хворих з трофічними виразками уточнити його не було можливості. Підтверджено факт, що коротша інкубація супроводжується тяжчим перебігом правця: у померлих він складав $(6,4 \pm 0,6)$ дня, у тих, хто одужав, – $(10,1 \pm 1,0)$ дня ($P < 0,01$).

У 3 випадках правець перебігав у локалізованій формі, в усіх інших – як генералізований (93,5 %). За тяжкістю перебігу – у 2 (4,3 %) – легкий, у 13 (28,3 %) – середньої тяжкості і у 31 (67,4 %) – тяжкий і дуже тяжкий.

Клініка була типовою і характеризувалась тягнучими болями в ділянці рани, загальною слабкістю. Хворі скаржились на утруднені ковтання і жування, неможливість відкрити рота. Відзначались болі в м'язах шиї, спини, попереку, в окремих випадках порушувались мова і дихання. У більшості були ригідність м'язів потилиці, опістотонус; іноді – напруження м'язів живота, сардонічна посмішка, підвищення артеріального тиску, клоніко-тонічні судоми.

Проте в деяких випадках як первинний діагноз фігурували паратонзиллярний абсцес, абсцес кореня язика, контрактура жувальних м'язів, менінгіт, субарахноїдальний крововилив (2), міозит м'язів спини, флегмона стопи, плевропневмонія, ГРВІ, ниркова колька, інфіковані рани (4), що сповільнило постановку діагнозу правця на 1-2 і навіть на 14 діб. Помилкові діагнози зареєстровано у 18 (39,1 %) хворих.

У 18 хворих перебіг правця був ускладнений пневмонією, по 1 – ларингоспазмом, посттравматичним невритом і парезом нижньої кінцівки.

Причиною летального завершення хвороби були пневмонія (8), набряк легень (6), набряк головного мозку (5) з вклиненням мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір (3), тромбоемболія гілок легеневої артерії (1), церебральна кома (1), розвиток гострої серцево-судинної (5) і легенево-серцевої недостатності (2).

У лікуванні всіх хворих застосовували протиправцеву сироватку, у 8 – у поєднанні з протиправцевим імуноглобуліном, половина пацієнтів отримувала також правцевий анатоксин; більшості в стаціонарі довелося проводити повторну хірургічну обробку рани, у ряді випадків – з видаленням сторонніх тіл. Обов'язково призначали антибіотики, за показаннями застосовували штучну вентиляцію легень.

Незважаючи на більш високі показники імунітету у сільських жителів, захворюваність на правець у них виявилась значно вищою (44 із 46 зареєстрованих випадків, тобто 95,6 %), що, мабуть, пов'язано з частою роботою їх на землі і тим, що в місті чіткіше налагоджена екстрена профілактика правця при травмах.

На наш погляд, захворюваність на правець зумовлена недоліками у проведенні планової вакцинації населення та екстреної профілактики при травмах – не в повному обсязі, несвоєчасно або й вона взагалі не проводилась.

Н.О. Виноград, В.І. Бельдій, Л.П. Козак, А.А. Русіна, Т.В. Покровська
**ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО ПІДЙОМУ ЗАХВОРЮВАНОСТІ
 НА КІР У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Кір належить до інфекційних захворювань, ліквідація яких на планеті є реальною внаслідок розробки коректної системи епідеміологічного нагляду та наявності високоефективної вакцини. У той же час, недотримання схем планових вакцинацій і ревакцинацій може призвести до ускладнення епідемічної ситуації, що і мало місце у Львівській області у 2001 р.

На фоні стійкого благополуччя впродовж 1998-2000 рр., коли інтенсивний показник (ІП) коливався в межах 9,9-1,85-9,72 на 100 тис. населення, на початку 2001 р. було зареєстровано 3196 хворих на кір (ІП – 119,2), що становило 18,8 % від зареєстрованих випадків в Україні, а ІП перевищував загальнодержавний показник у 3,47 разу. Найвищий ІП був у м. Львові – 149,4, де епідемічним процесом було охоплено 1174 особи. Серед захворілих переважали діти і підлітки, а також молоді люди віком від 17 до 19 років (студенти перших курсів училищ і вищих навчальних закладів). При проведенні епідеміологічного розслідування встановлено, що захворілі не отримали своєчасно ревакцинацію за віком у зв'язку з відсутністю вакцини.

Клінічно кір характеризувався тяжкістю перебігу, внаслідок чого 32,3 % хворих були госпіталізовані. Катаральний період супроводжувався у 15,2 % пацієнтів проявами нейротоксикозу без запальних змін зі сторони ліквору. Зміни з боку крові спостерігались майже у 80,0 % уражених осіб: виражений зсув лейкоцитарної формули вліво до мієлоцитів. У 6,3 % хворих була рясна висипка, нерідко з геморагічним компонентом, яка відзначалася з 5-6-го дня хвороби.

Привертає увагу велика кількість ускладнень, з яких 62,2 % складали ураження органів дихання: пневмонія в ранньому катаральному періоді, стенозуючий ларинготрахеїт, пневмонія у розпалі хвороби. Менінгоенцефаліт було діагностовано у 6,3 % осіб, а поліневрити – у 2,1 %. У 8,9 % хворих спостерігалось токсичне ураження нирок.

Основним заходом при корекції протиепідемічних програм було визнано проведення за епідеміологічними показаннями щеплень у вікових групах, охоплених епідемічним процесом. Аналіз епідемічної ситуації з кору в наступному році засвідчив їх ефективність. Так, в області було зареєстровано лише 56 випадків захворювання на кір (ІП – 2,1 на 100 тис. населення), з них 28 – у м. Львові (ІП – 3,7).

Таким чином, несвоєчасне проведення ревакцинації проти кору зумовило зростання епідемічного ризику ураження вікових груп старшого дитячого і підліткового віку зі зсувом у 6-8 років від протермінування щеплень. Клінічний перебіг захворювання характеризувався тяжким перебігом з розвитком у значної кількості уражених ускладнень з боку органів дихання, ЦНС і нирок.

Н.О. Виноград, Л.П. Козак, В.І. Бельдій

**ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ СПЕЦИФІЧНОЇ
ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ ГРУПИ ІНФЕКЦІЙ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Інфекційна захворюваність на межі тисячоліть, незважаючи на значні досягнення медичної науки, продовжує становити серйозну проблему для практичної охорони здоров'я. Для захисту населення від інфекційних хвороб використовується ряд медико-біологічних препаратів (МБП), які можуть забезпечити несприйнятливість до того чи іншого інфекційного захворювання або полегшити його клінічний перебіг. Створення ефективних МБП дозволило не лише ефективно впливати на епідемічний процес, але й при ряді захворювань розробити програми глобальної ліквідації їх на планеті.

З метою оцінки впливу специфічної імунопрофілактики на розвиток епідемічного процесу у Бродівському районі Львівської області проаналізовано динаміку захворюваності на дифтерію, кір, кашлюк, епідемічний паротит і краснуху в 1998-2002 рр.

Обсяг специфічної імунопрофілактики проти дифтерії та кашлюку серед дитячого населення впродовж періоду, що аналізується, було виконано на 96,1-100,0 % від запланованого. У результаті цього, епідситуація із зазначених інфекцій була благополучною: при відсутності випадків захворювання на дифтерію інтенсивний показник (ІП) захворюваності на кашлюк коливався від 4,5 до 6,1 на 100 тис. населення в різні роки спостереження. Інші характеристики мав епідемічний процес щодо кору. При стабільних ІП – 1,5-7,5 на 100 тис. населення в останні роки, у 2001 р. мав місце епідемічний підйом захворюваності, коли епідпроцесом впродовж 2 міс. було охоплено 193 особи (ІП – 296,6 на 100 тис. населення). При проведенні епідеміологічного розслідування встановлено, що серед уражених переважали діти віком від 12 до 14 років, яким не була проведена в свій час ревакцинація за віком у зв'язку з відсутністю вакцини. Стабілізація епідситуації була досягнута шляхом проведення за епідеміологічними показаннями щеплень особам, які з певних причин не дістали їх у належний щодо календаря щеплень час. Після вакцинації 432 підлітків з контролем імунологічної ефективності заходів епідситуація покращилась і у 2002 р. захворювань на кір не реєструвалось.

Складна ситуація із забезпеченням вакцинами проти епідемічного паротиту і краснухи впродовж останніх п'яти років дозволила виконати план вакцинації лише на 48,5 % (епідпаротит) і 38,7 % (краснуха). Внаслідок цього у 2001 р. спостерігався епідемічний підйом захворюваності на краснуху – ІП зріс у 6,3 разу, а у 2002 р. аналогічна ситуація мала місце при епідпаротиті, коли ІП збільшився у 5,7 разу. В обох випадках рівень захворюваності перевищував загальнообласні та загальнодержавні показники.

Таким чином, порушення постачання імунобіологічних препаратів призводить до дестабілізації епідемічної ситуації з ряду інфекцій, що керуються засобами специфічної імунопрофілактики. Економічні видатки на відновлення епідблагополуччя суттєво перевищували планові, що є вагомим аргументом для своєчасного проведення вакцинації.

Н.О. Виноград, З.П. Васишин, О.Ю. Семенюк, О.Р. Ковальська
**ЕФЕКТИВНІСТЬ СПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ
ТУЛЯРЕМІЇ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Фауно-флористичні характеристики Прикарпаття зумовлюють можливість формування природних осередків багатьох вірусних, бактерійних і паразитарних захворювань. Проведена в попередні роки санітарно-епідеміологічна розвідка території дозволила встановити наявність на Львівщині природних осередків туляремії та визначити їх межі, що зумовило необхідність організації коректного епідеміологічного нагляду за цією інфекцією.

Відслідковування активності природних осередків туляремії проводиться шляхом вивчення біоценозів та їх динаміки з акцентом на контролі циркуляції збудників серед біологічних видів тварин-резервуарів, векторів і об'єктів довкілля. З метою своєчасного і повноцінного виявлення випадків захворювань на ензоотичних та ендемічних територіях хворим зі "сигнальними" ознаками ангіни, лімфаденіту, пневмонії проводили серологічні обстеження на туляремію з еритроцитарним діагностикумом. З урахуванням особливостей епідеміології туляремії при складанні комплексних профілактичних і протиепідемічних планів передбачається проведення за епідеміологічними показаннями активної специфічної профілактики в населених пунктах, розташованих в ендемічних зонах.

Активність природного осередку туляремії було підтверджено шляхом виявлення циркуляції збудника серед мишоподібних гризунів – обстеження тварин і погадок, а також у воді дренажних каналів. Ймовірному ризику інфікування в цьому осередку піддавалося 4168 осіб, з яких 2497 особам за епідеміологічними показаннями необхідно було провести активну імунізацію.

Нами проаналізовано епідеміологічну та імунологічну ефективність імунопрофілактики туляремії, яка проводилася в чотирьох населених пунктах, розташованих в активному природному осередку туляремії, у 1997-2002 рр.

Планування обсягів вакцинації здійснювали з урахуванням кількості дорослого населення і дітей віком старших 7 років. У 1997-1998 рр. шляхом однотурової імунізації в кожному з чотирьох населених пунктів з використанням живої атенуйованої вакцини проведено щеплення. Виконання обсягів активної імунопрофілактики становило 98,2 % від запланованих з подальшою щорічною корекцією плану щеплень за кількістю дітей, які досягли семирічного віку.

Оцінка імунологічної ефективності проведена у двох населених пунктах за обліком результатів туляринових проб. Імунний прошарок серед щеплених становив 97,5 і 97,8 % відповідно, що свідчить про високу імунологічну ефективність проведених заходів зі специфічного захисту населення від туляремії. Відсутність випадків захворювань на туляремію і від'ємні результати цілеспрямованих обстежень на етапі верифікації діагнозів серед хворих на

ангіну, пневмонію та з лімфаденітами свідчать про високу епідеміологічну ефективність щеплень.

Однак, внаслідок економічної скрути у 2002 р. не проведено ревакцинацію, як того вимагає схема щеплень, що може призвести до зниження популяційного імунітету. При недостатніх обсягах здійснення дератизаційних заходів на цій території збільшується загроза дестабілізації епідемічної та епізоотичної ситуації з туляремії.

А.Д. Вовк, В.І. Янченко, Ж.Б. Клименко, І.В. Соляник
ПРОБЛЕМА ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ В ТА ЙОГО ЛІКУВАННЯ
 Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
 АМН України, м. Київ

Вірус гепатиту В (HBV) разом з вірусом гепатиту С є основними причинами формування хронічного гепатиту (ХГ), цирозу печінки (ЦП) і гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). Засоби первинної профілактики і застосування високоефективних вакцин дозволяють досягнути певних успіхів у зниженні розповсюдження HBV-інфекції. Але, незважаючи на заходи, які проводяться, захворюваність на HBV-інфекцію залишається високою. За оцінками ВООЗ, у світі нараховується до 2 млрд інфікованих HBV. Щорічно від цирозу печінки і ГЦК вірусної етіології помирає більше 2 млн людей, що ставить ГВ у десятку найбільш частих причин смерті.

ХГВ, за сучасним уявленням, – це хронічна вірусна інфекція, у ході якої ступінь і темпи фіброзування печінки і трансформація в ЦП і ГЦК визначаються вірусною реплікацією, звідси головним завданням терапії є зменшення вірусного навантаження, пригнічення фіброзоутворення в печінці, сповільнення темпів прогресування ХГ, ЦП, попередження розвитку ГЦК.

Основу противірусної терапії ХГ складають препарати інтерферону- α (ІФН- α), які почали використовувати на початку 90-х років. На жаль, стабільні позитивні результати монотерапії не перевищують 20-25 %. Тому йдуть пошуки нових, більш ефективних препаратів. Одним із таких засобів є зеффікс (ламівудин, епівір, ЗТС), який інгібує зворотню транскриптазу, що необхідна для транскрипції прегеному HBV RNA в HBV DNA, конкуруючи з внутрішньоклітинними нуклеозидтрифосфатами. Тому препарат сильно пригнічує реплікацію HBV. Перші клінічні застосування ламівудину були в 1993-1995 рр.

Найбільше різні аспекти цієї теми були висвітлені в 1997-1999 рр., коли в багатьох країнах були проведені багатоцентрові плацебо-контрольовані клінічні дослідження ефективності ламівудину в осіб, хворих на ХГВ, як монголоїдної, так і європейської рас.

Під нашим наглядом знаходилось 24 особи віком від 17 до 61 року, хворих на ХГВ; чоловіків – 20, жінок – 4.

Показанням для призначення ламівудину були наявність HBsAg довше 6 міс., HBV DNA, підвищення активності АЛАТ більше ніж в 1,5-2 рази

порівняно з нормою. Виключались хворі з автоімунними гепатитами, коінфекцією ВІЛ, ГС, ГД, декомпенсованим ЦП, хронічною нирковою недостатністю.

Критеріями оцінки ефективності були зменшення активності АлАТ, зникнення HBV DNA, частота сероконверсії в системі HBeAg–анти-HBe.

Позитивні результати ефективності препарату щодо цитолізу (значне зниження активності АлАТ – у 2-3 рази) спостерігали у 33,3 % хворих, HBV DNA не визначалась у 66,7 % хворих. Ефект лікування як антицитолітичний, так і протівірусний – проявлявся вже в перші 1-3 міс. застосування препарату, наростала його тривалість при довшому застосуванні.

У хворого Р., 31 рік, після трансплантації нирки діагностовано ХГВ. Протягом майже року приймав зеффікс по 100 мг щодня з позитивним ефектом – нормалізація активності АлАТ, зникнення HBV DNA. Після відміни зеффіксу знову виявлена HBV DNA, що може свідчити про появу мутантного YMDD штаму HBV.

До цього часу не зрозуміло, як довго повинно тривати лікування зеффіксом, але логічно припустити, що його слід продовжувати декілька місяців з моменту появи в сироватці анти-HBe, тобто сероконверсії.

При ХГВ, який спричинений мутантними штамми вірусу, антивірусна дія препарату проявляється тільки під час лікування і зазвичай зникає, як тільки закінчується терапія. Тому при таких варіантах ХГВ лікування повинне бути максимально тривалим.

У тих випадках, коли зеффікс проявляв неповний ефект, призначали ІФН- α по 3 млн МО 3 рази на тиждень внутрішньом'язово. Це дозволяло отримати стійкий ефект.

Таким чином, ламівудин є ефективним препаратом, який сприяє зменшенню активності АлАТ у 33,3 % хворих, зникненню HBV DNA у 66,7 %. Препарат добре переноситься, майже не має побічних ефектів. У тих випадках, коли не вдається отримати позитивний ефект, рекомендується комбінувати його з препаратами ІФН- α .

Л.М. Вовк

ДИФТЕРІЯ У ХВОРИХ, ЩО НЕ ОТРИМАЛИ СПЕЦИФІЧНОЇ ТЕРАПІЇ

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

Після гучного спалаху дифтерії в останньому десятиріччі минулого століття, з 1996 р. реєструвалося зниження захворюваності на цю інфекцію та лунали голоси щодо ліквідації епідемії дифтерії. Але сьогодні насторожує тенденція до помірного зростання захворюваності на дифтерію на тлі благополуччя після проведених кампаній по вакцинації. Так, за даними клініки інфекційних хвороб НМУ, у 2002 р. у м. Києві вдвічі зросла кількість випадків дифтерії (у 2001 р. зареєстровано 68, а у 2002 р. – 138). Однак, особливу увагу

привертає факт повної невідготовленості лікарів до такого перебігу епідемічного процесу. Діагноз дифтерії часто встановлюється тільки після отримання результатів бактеріологічного обстеження – із 138 хворих лише 21 (15,2 %) пацієнта направлено в стаціонар за клінічними ознаками.

Після ретельного аналізу анамнезу захворювання, клінічного та лабораторного обстеження ми мали підстави вважати, що значну частину цих хворих у 2002 р. (47; 34,0 %) складають особи, які поступили в інфекційний стаціонар на початку стадії реконвалесценції. Саме ці хворі й стали предметом нашого дослідження.

На момент вступу в стаціонар більшість пацієнтів мали нормальну температуру тіла, при об'єктивному огляді не було зареєстровано типових місцевих клінічних ознак дифтерії, залишалася лише незначна гіперемія слизової оболонки, інколи помірний ціаноз. Майже всі хворі скаржились на слабкість, періодичні неприємні відчуття в ділянці серця. У 7 (14,9 %) пацієнтів утримувались субфебрильна температура тіла (37,2-37,4 °С), дещо підвищений вміст лейкоцитів, незначний зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ, тобто їх стан відповідав стадії ранньої реконвалесценції хвороби.

На гострий початок хвороби вказували майже всі хворі – 45 (95,7 %). Усі пацієнти скаржились на біль у горлі, який посилювався при ковтанні, однак лише 28 (59,5 %) хворих відмітили сильний біль; переважно однобічний біль був у 15 (31,9 %). Зміни тембру голосу відмітили 17 (36,1 %) хворих, помірний набряк ший, переважно підщелепної ділянки, зареєстровано в 5 (10,6 %) пацієнтів. Місцеві зміни супроводжувалися загальнотоксичними симптомами – підвищенням температури тіла до фебрильних цифр, болем голови, слабкістю, млявістю, неприємними відчуттями в ділянці серця.

Більшість хворих (85,0 %) звернулись до лікаря поліклініки на 2-3-й день хвороби. Дехто з хворих (15; 31,9 %) 2-3 рази відвідував лікаря амбулаторно, 18 (38,2 %) – було направлено для лікування в ЛОР-відділення у зв'язку з тяжким перебігом “ангіни”. Лише отримання позитивного результату бактеріологічного обстеження слизу з ротоглотки стало приводом для направлення в інфекційний стаціонар.

Частина хворих були госпіталізовані не раніше 4-ї доби хвороби (16; 34,0 %), а в переважній більшості випадків – на 5-7-у добу (27; 57 %), 4 пацієнти госпіталізовані лише на 8-й день хвороби. Пізні строки госпіталізації та ранній початок антибактерійної терапії (усі хворі лікувались з приводу “ангіни”, “паратонзиліту”) пояснювали відсутність яскравих місцевих змін у ротоглотці.

Значні труднощі виникають при встановленні ступеня тяжкості захворювання. У більшості випадків ми не маємо медичних документів, що віддзеркалюють догоспітальний період хвороби, тому важко оцінити ступінь інтоксикації, розповсюдження і характер нальотів у ротоглотці, наявність ознак ураження органів-мішеней з перших днів хвороби.

Однак специфічні ускладнення дифтерії в наших хворих були виявлені: у 7 (14,8 %) був встановлений діагноз раннього інфекційно-токсичного міокардиту з легким перебігом. Привертає увагу той факт, що ще у 14 (29,7 %) хворих зареєстровано незначні швидкоплинні зміни на ЕКГ, а в 17 (36,1 %) –

одноразове збільшення активності серцевих ферментів КФК і ЛДГ в 1,7-2,0 разу. У 5 (10,6 %) хворих швидкоплинні зміни на ЕКГ поєднувалися з підвищенням активності серцевих ферментів. Випадків специфічного ураження нервової системи і нирок зафіксовано не було.

Відсутність фібринозних нальотів у ротоглотці дозволила нам не вводити протидифтерійну сироватку і спостерігати перебіг дифтерії без специфічного лікування. Але привертає увагу факт доволі частих ускладнень у хворих. Про вірогідну відсутність чіткої кореляції між місцевими та загальними змінами дозволяє думати той факт, що дуже швидко, лише на фоні антибактерійної терапії, яка впливає на збудника дифтерії, зникали місцеві зміни. А якщо діагноз на амбулаторному етапі ставився лише на підставі бактеріологічного дослідження, можна тільки уявити, скільки хворих на дифтерію залишилися поза увагою лікаря-інфекціоніста.

Л.М. Вовк, І.А. Анастасій
**ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ
 У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ**

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

Серед 291 хворого, яких лікували від дифтерії в клініці інфекційних хвороб НМУ протягом 2000-2002 рр., ми спостерігали 99 (34,02 %) пацієнтів, котрі поступили в інфекційний стаціонар у стадії ранньої реконвалесценції. Приводом для направлення в інфекційне відділення став позитивний результат бактеріологічного дослідження мазків з ротоглотки з виділенням *C. diphtheriae* під час лікування амбулаторно або в умовах ЛОР-відділення з приводу ангіни, паратонзиліту. Зважаючи на той факт, що всі хворі отримували на догоспітальному етапі антибактерійну терапію, ми проаналізували її ефективність з огляду на клінічну та мікробіологічну санацію вхідних воріт інфекції.

У більшості таких хворих під час вступу у відділення була нормальна температура тіла, при об'єктивному огляді не було зареєстровано типових місцевих клінічних ознак дифтерії, залишалася лише незначна гіперемія слизової оболонки мигдаликів, інколи помірний ціаноз. Відсутність фібринозних нальотів у ротоглотці дозволила нам не проводити специфічну терапію (введення протидифтерійної сироватки).

За результатами амбулаторного обстеження хворих, до початку прийому антибіотиків *C. d. gravis tox(+)* була виділена у 84 (28,9 %) пацієнтів, *C. d. gravis tox(-)* – у 106 (36,5 %), *C. d. mitis tox(+)* – у 20 (6,8 %), а *C. d. mitis tox(-)* – у 81 (27,8 %) хворого.

Усі хворі отримували антибактерійну терапію: ампіцилін, ампіокс – 104 (35,7 %) пацієнти, цефазолін – 72 (24,7 %), бензилпеніциліну натрієву сіль – 63 (21,6 %), амоксил, флемоксин – 23 (7,9 %), еритроміцин – 12 (4,1 %), тетрациклін – 10 (3,4 %), ципрофлоксацин – 4 (1,3 %), гентаміцин – 3 (1,0 %) пацієнти. Тривалість лікування антибіотиками на догоспітальному етапі

складала 3-8 діб – у середньому 5,5. Під час поступлення в інфекційний стаціонар дифтерійна паличка була виділена у 51 (17,5 %) хворого, а в контрольних дослідженнях – у 7 (2,4 %) пацієнтів. Насамперед привертає увагу неефективність 4-6-денного курсу лікування гентаміцином і ципрофлоксацином – повторний висів дифтерійної палички був у всіх пацієнтів, які отримували ці препарати. Повторний висів збудника дифтерії був також зареєстрований після лікування еритроміцином протягом 5-6 днів у 6 (50,0 %) пацієнтів, тетрацикліном протягом 7 днів – у 2 (20,0 %), ампіциліном протягом 3-5 днів – у 19 (18,2 %), бензилпеніциліну натрієвою сіллю протягом 3-5 днів – у 17 (26,9 %). У багатьох випадках низька ефективність цих препаратів пояснюється недостатньою терапевтичною дозою, наприклад, бензилпеніциліну натрієву сіль призначали в добовій дозі 2-3 млн ОД.

Адекватний вибір препарату, необхідна добова доза і тривалість антибактерійної терапії призводять до санації від дифтерійної інфекції. Невдачі при проведенні початкового курсу антибіотиків пояснюються, ймовірно, недотриманням принципів антибактерійної терапії.

З урахуванням великої кількості діагностичних помилок, коли дифтерія проходить під діагнозом ангіни, при виборі антибактерійних препаратів доцільно надавати перевагу тим, які найбільш ефективно діють і на збудника дифтерії.

А.Б. Волосянко, Б.А. Зубик, М.Й. Рейтмаєр, О.В. Урбась, Л.Я. Литвинець,
Л.Я. Іванишин, О.В. Кузенко, О.Б. Синовєрська
НВV-ІНФЕКЦІЯ ЯК ПРОБЛЕМА СОМАТИЧНИХ СТАЦІОНАРІВ
Медична академія, м. Івано-Франківськ

НВV-інфекція в дітей зараз залишається однією з найактуальніших проблем охорони здоров'я усіх країн світу. Це пов'язано зі значним поширенням інфекції, переважанням субклінічних і безжовтяничних форм у дітей, широким спектром клінічних позапечінкових проявів, а також високим відсотком хронізації процесу та віддаленими наслідками: розвитком цирозу печінки та гепатокарциноми. Разом з тим, діти, які мають ту чи іншу форму НВV-інфекції, стають пацієнтами соматичних стаціонарів, що призводить до діагностичних, лікувально-тактичних помилок, і створюють ще проблему НВV-інфекції як нозокоміальної.

Метою нашої роботи було встановити частоту вірусоносійства, субклінічних і безжовтяничних форм НВV-інфекції в дітей, які знаходяться на лікуванні в стаціонарі соматичного профілю. Нашу увагу привернули стани і захворювання, які супроводжуються астено-невротичним синдромом, а також ті, перебіг яких свідчить про порушення імунного статусу: лімфоаденопатія і тривалий субфебрилітет.

Скринінгове обстеження дітей на наявність НВV-інфекції не проводилось. Обстеженню підлягали діти, в яких анамнестичні дані могли свідчити про

ймовірність інфікування вірусом гепатиту В (перенесений гепатит у батьків, застосування препаратів крові, перенесені оперативні втручання), а також ті, в яких виявлені клінічні ознаки можливої HBV-інфекції (збільшення печінки, субіктеричність слизових оболонок тощо). Усім їм проводили рутинні лабораторні обстеження для виявлення клініко-лабораторних синдромів ураження печінки: цитолізу, мезенхімально-запального, холестатичного і синдрому “малої” гепатоцелюлярної недостатності, а також визначення серологічних маркерів HBV-інфекції (HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, анти-HBc).

Усього обстежено 46 дітей, маркери HBV-інфекції були виявлені в 13 (28,3 %) хворих. Вони були розподілені наступним чином: в 1 (7,7 %) дитини діагностовано гострий гепатит В; в 1 (7,7 %) – хронічний гепатит В з низькою активністю процесу, фаза реплікації вірусу; у 3 (23,1 %) – реплікативну активність вірусу без ураження печінки, що можна розцінювати як позапечінковий прояв HBV-інфекції; у 8 (61,5 %) – HBs-антигемію. Вирішальним у верифікації хронічного гепатиту В з низькою активністю процесу було визначення рівня активності аланінамінотрансферази в розведенні сироватки крові 1:10, що становила 1,6 од./(л×год).

Отже, діти, які мають субклінічні, безжовтяничні і позапечінкові форми HBV-інфекції, можуть бути пацієнтами соматичних стаціонарів, що створює проблему HBV-інфекції як нозокоміальної. Націленість медпрацівників на виявлення HBV-інфекції допоможе своєчасно верифікувати діагноз і розпочати етіопатогенетичне лікування таких дітей. Запровадження обов'язкового тестування крові на маркери HBV-інфекції в дітей з анамнестичною ймовірністю інфікування вірусом гепатиту В та клінічними ознаками можливої HBV-інфекції матиме як медичний, так і соціально-економічний ефект.

О.Б. Ворожбит, О.Б. Герасун, Р.Ю. Грицко
**СЕРОЛОГІЧНИЙ ПРОФІЛЬ МАРКЕРІВ ГЕПАТИТУ В
 У ЗВ'ЯЗКУ З МОЖЛИВІСТЮ МУТАНТНОГО ВПЛИВУ HBV
 (ДЕЯКІ КЛІНІЧНІ ПРИКЛАДИ ТА МІРКУВАННЯ)**
 Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Особливості реплікації HBV – у першу чергу, зворотна транскрипція RNA-прегеному – створюють значні можливості для мутагенезу. Мутації можуть охоплювати всі гени вірусу, що відбивається на серологічному профілі гепатиту В (ГВ). Мутагенезу, пов'язаного з противірусною терапією, у даний час уникнути неможливо, а нераціональна терапія може його посилювати. Так, один з методів інтерферонотерапії передбачає попереднє проведення курсу лікування глюкокортикостероїдами. Припинення такої терапії і наступне призначення інтерферону призводить до “рикошетного” загострення, що частіше супроводжується інверсією HBeAg на anti-HBe, але, як встановлено в останні роки, це зумовлюється не стільки підвищенням ефективності лікування, скільки посиленням мутагенезу за pre-core геном (відсутність HBeAg).

Очікується, що поширення противірусної терапії призведе до збільшення хворих з мутаційними змінами HBV. А це значно ускладнить діагностику хвороби, яка і так недосконала через недостатню чутливість вітчизняних діагностичних тест-систем. На нашу думку, особливо постраждає діагностика мікст-гепатитів.

Наведемо кілька спостережень. При обстеженні хворих на наявність маркерів гепатиту С (HCV RNA позитивні) були відібрані пацієнти, у крові яких виявлені anti-HBc (без HBsAg; всього 11 осіб). Усі хворі обстежені методом полімеразної ланцюгової реакції (PCR) і серед них виявлено 2 позитивних щодо DNA HBV (1 до того ж ВІЛ-інфікований). Розглянемо їх маркерограми.

Перший пацієнт – anti-HCV IgG і IgM(+), anti-HBc(+), HBsAg(-), HBeAg(-), HCV RNA(+). Відсутність HBsAg і HBeAg у хворого із HBV DNA у крові свідчить про множинну мутацію за S-геном та одночасно за pre-core геном.

Другий пацієнт – anti-HCV IgG і IgM(+), HCV RNA(+), HBsAg(-), anti-HBc(+); HBV DNA не визначали. Після 9-місячної терапії інтроном А зроблено детальніше обстеження: anti-HCV IgG(+), anti-HCV IgM(-), HCV RNA(-); anti-HBc(+) (як і раніше), HBsAg(-), HBeAg(+), HBV DNA(+). Тривала інтерферонотерапія на гепатит В не вплинула (у даний час приймає зеффікс). Відсутність HBsAg (при наявності HBeAg), ймовірно, пов'язана з мутацією у pre-core зоні.

У наших спостереженнях відсутність HBsAg частіше зустрічалася при мікст-інфекції (раніше були опубліковані дані про досить часту відсутність HBsAg при дельта-гепатиті; Б.А. Герасун, Д.Є. Телегін, 1999). У хворих, в яких визначаються anti-HBc і помірно підвищена активність АлАТ, вдається виявляти HBV DNA при відсутності HBsAg, така ймовірність зростає при одночасній наявності anti-HBs.

Під нашим спостереженням є хвора на хронічний ГВ (HBsAg(+), HBeAg(+), HBV DNA(+)). Після терапії зеффіксом протягом 6 міс. HBeAg зник, активність АлАТ і АсАТ нормалізувалась. Через 4 міс. виник рецидив хвороби: загальна слабкість, підвищення активності АлАТ. У крові виявлено HBV DNA при відсутності HBeAg. Поновлено лікування зеффіксом. Стан швидко нормалізувався, але при обстеженні через 3 тиж. знову виявили HBeAg. Це спостереження, на нашу думку, свідчить про співіснування дикого і мутантного штамів HBV: зникнення HBeAg під впливом терапії свідчить про послаблення реплікації дикого штаму і випереджувальний розвиток мутантного (ймовірна мутація за pre-core геном) з наступним (після загострення) посиленням реплікації дикого штаму (поява HBeAg). Хвора має ознаки помірного вторинного імунодефіциту, тому отримує крім зеффіксу імуномодулювальну терапію. У даний час активність АлАТ у межах норми, HBeAg відсутній, результат DNA HBV сумнівний (на межі чутливості методу).

Таким чином, єдиною реальною можливістю виявлення хворих з мутантними штамми HBV є використання PCR. Разом з тим, дані літератури свідчать про те, що значні мутації можуть зводити нанівець використання і цього методу.

М.Т. Гафарова, О.А. Одинець, Ю.В. Вяльцева, О.Г. Хайтович
**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ В ДОРΟΣЛИХ У КРИМУ**

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського, 7-а міська лікарня,
м. Сімферополь

Епідемічний паротит – це інфекційне захворювання з повітряно-крапельним механізмом передачі, що належить до керованих інфекцій і вакцинація проти нього входить у календар щеплень. З моменту запровадження обов'язкової імунізації проти епідемічного паротиту до 2002 р. захворюваність знизилась майже в 4,5 разу.

У нашій роботі подані результати клінічних спостережень за дорослими (від 15 до 52 років), які стаціонарно лікувались в інфекційному відділенні 7-ї міської клінічної лікарні за 10 років (1992-2002 рр.).

Особливістю епідеміологічних проявів епідемічного паротиту є втрата характерної сезонності захворювання, так як більше половини захворілих звернулись у весняно-літній період. Із числа тих, хто захворів, 75,0 % становлять люди віком від 15 до 22 років. У тому числі це учні старших класів, студенти вищих навчальних закладів, працівники громадських організацій і підприємств, військовослужбовці.

Початок захворювання переважно гострий з гарячкою, слабкістю, вираженою припухлістю привушних і підщелепних залоз. Температура підвищувалась з першого дня до 38-39 °С, зниження відмічалось на 3-4-й день захворювання. Залучення до процесу інших залозистих органів супроводжувалось черговими підйомами температури. На 5-10-у добу захворювання в 45,0 % випадків у чоловіків розвивався орхіт, що також супроводжувалось повторними підйомами температури.

У переважної більшості хворих (62,0 %) ми спостерігали припухлість слинних залоз з обох сторін, але з однієї сторони припухлість була виражена більш чітко. Запалення другої залози приєднувалось на 2-3-й день. Крім набряку, спостерігалось порушення секреторної функції у 12,4 % хворих і у них же були скарги на сухість у роті.

Клінічно захворювання перебігало у дорослих у середньотяжкій формі (79,0 %) з ускладненнями. У патологічний процес, крім слинних залоз, втягувались підшлункова залоза та яєчки. Загальнотоксичні симптоми (підвищення температури тіла, біль голови) зникали раніше місцевих, припухлість привушної області утримувалась більше тижня у 46,0 % хворих. У частини хворих спостерігались симптоми з боку шлунково-кишкового тракту: нудота, блювання, анорексія, рідкі випорожнення, запори.

Таким чином, епідемічний паротит у дорослих перебігає тяжче, з частими ускладненнями.

В.В. Гебеш, О.М. Дегтяренко, В.П. Галузинський, В.С. Топольницький,
Ю.О. Сухов, Д.М. Дудар, О.В. Гебеш, О.Л. Коляда, Н.М. Кравченко
**ВПЛИВ ІМУНОМОДУЛЮВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПЕРЕБІГ
ВІРУСНИХ МЕНІНГІТІВ**

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

Проблема захворюваності, тяжкого перебігу і частих залишкових явищ менінгітів, зумовлених вірусами епідемічного паротиту, кору, краснухи, грипу, герпесу, адено-, ентеровірусних та іншої етіології, залишається актуальною. В останні роки змінилась вікова структура хворих на епідемічний паротит, кір та інші керовані інфекції, що частково спричинено їх плановою специфічною профілактикою, починаючи з дитячого віку, підвищилась частка менінгітів цієї етіології серед дорослих. Це зумовлено багатьма чинниками і особливо вторинними імунодефіцитами різної природи, які є основною причиною тяжкого перебігу “дитячих” інфекцій у дорослих, порівняно частим розвитком серозних менінгітів, менінгоенцефалітів, полірадикулоневритів, мононевритів та інших уражень центральної, периферичної, вегетативної нервової системи і залишкових явищ перенесеної хвороби. Віруси теж поглиблюють вторинний імунодефіцит, зменшуючи кількість Т- і В-лімфоцитів, синтез інтерферонів, пригнічуючи клітинний, гуморальний імунітет і продукцію неспецифічних факторів захисту.

Перераховані чинники сприяють порушенню питання про актуальність, доцільність і схеми застосування в комплексному лікуванні хворих на серозні менінгіти вірусної етіології імуномодулювальних препаратів різних груп під контролем клінічних, імунологічних, метаболічних та інших показників видужання.

Нами обстежено 165 хворих на вірусні серозні менінгіти паротитної (55), грипової (15), герпетичної (19), ентеровірусної (36), аденовірусної (19) етіології, а також зумовлені вірусом кору (21). Етіологічний діагноз підтверджений результатами клініко-епідеміологічних, вірусологічних, серологічних, гематологічних, біохімічних та інструментальних досліджень.

Усі хворі на вірусні менінгіти отримували загальноприйнятну стандартну етіотропну та патогенетичну терапію, а при вираженому вторинному імунодефіциті призначались також аміксин (12), гропринозин (25) або арбідол (11). Аміксин хворі приймали перорально до їди по 0,250 г у перший день, а потім – по 0,125 г кожні 48 год протягом 14 днів; арбідол – по 0,2 г протягом 7 днів і гропринозин – по 100 мг/кг маси на добу в середньому протягом 10 днів.

Результати лікування свідчать про те, що застосування перерахованих вище препаратів у комплексному лікуванні хворих на вірусні менінгіти, порівняно з даними контролю (117 хворих), супроводжувалось швидшим клінічним одужанням, нормалізацією показників спинномозкової рідини (СМР) (біохімічний та імунологічний аналіз СМР), гемограми, імунограми, зменшенням летальності і залишкових явищ.

Так, при застосуванні в комплексному лікуванні імуномодуляторів на 2-3 дні раніше, ніж у контролі, нормалізувалась температура тіла хворих, зникли

інші прояви синдрому інтоксикації, наступала регресія менінгеального симптомокомплексу, зникала клітинно-білкова дисоціація СМР, нормалізувалась активність комплексу ферментів та ізоферментів, Т- і В-лімфоцитів, Т-хелперів, Т-супресорів, коефіцієнту Т-хелпери:Т-супресори, імуноглобулінів М і G у сироватці та лікворі.

У жодному випадку не спостерігались прояви побічної дії гропрінозину, аміксину та арбідолу.

Таким чином, застосування в комплексному лікуванні хворих на вірусні менінгіти гропрінозину, аміксину та арбідолу при наявності вираженого вторинного імунодефіциту позитивно впливало на регресію клінічних проявів хвороби, нормалізацію показників імунограми, СМР, прискорювало одужання.

В.В. Гебеш, Ю.О. Сухов, В.С. Топольницький, О.М. Дегтяренко,
В.П. Галузинський, О.В. Мельник, Д.М. Дудар

ЛІКУВАННЯ ТЯЖКИХ УСКЛАДНЕНЬ “ДИТЯЧИХ” ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ У ДОРΟΣЛИХ

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

За останні роки захворюваність на “дитячі” крапельні інфекційні хвороби серед дорослих мала досить стійку тенденцію до зростання. Крім того, відносно збільшилась кількість ускладнень перебігу цих хвороб, а також частіше спостерігаються загострення хронічної фонові патології і розвиток тяжких інтеркурентних захворювань. Це значною мірою пов'язано з наявністю імунодефіцитних станів різного генезу (у тому числі і спричиненого ВІЛ-інфекцією) у багатьох дорослих людей, що потребує подальшого вдосконалення методів лікування.

Серед усіх можливих неспецифічних ускладнень найбільшу загрозу здоров'ю, а іноді і життю людини, завдає сепсис, спричинений різними бактерійними збудниками. Особливо небезпечне виникнення сепсису на тлі “подвійного” імунодефіциту, зумовленого як розвитком “дитячої” крапельної інфекції, так і вторинним імунодефіцитом, який передував її розвитку.

Привертає увагу зростання кількості штамів патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, які резистентні до багатьох антибактерійних препаратів, що вимагає корекції вибору стартових етіотропних препаратів у лікуванні хворих на сепсис. У більшості штамів стафілококів, стрептококів, менінгококів, протеїв та інших патогенних мікроорганізмів зараз зберігається висока чутливість до цефепіму (максипіму), імпіпенему/циластатину, меропенему, амікацину та деяких фторхінолонів. Крім того, зростає частка сепсису, спричиненого грибами, що потребує етіотропного лікування фунгізоном або іншими сучасними протигрибковими препаратами.

Досвід лікування сепсису у хворих, що виник у періоді розпалу або ранньої реконвалесценції після перенесеної дорослим хворим “дитячої” інфекції, свідчить про актуальність застосування імунокоригуючої терапії при

одночасному проведенні адекватного етіотропного і патогенетичного лікування, що можливе лише за умов отримання розгорнутої імунограми.

Критеріями ефективності етіотропного лікування були: регресія синдрому інтоксикації, а також проявів первинних і вторинних запальних септичних вогнищ, летальність, нормалізація гемограми, біохімічних показників функції органів, результати інструментальних методів дослідження (рентгенографія, комп'ютерна томографія, магнітно-ядерна томографія та ін.), строки перебування хворих у стаціонарі.

Отримані дані свідчать про більш швидке видужання хворих на сепсис при застосуванні цефепіму в дозі по 2,0 г внутрішньовенно 2-3 рази на добу, порівняно з цефтриаксоном: нормалізація температури тіла спостерігалась раніше на $(3,5 \pm 0,7)$ дня, тривалість стаціонарного лікування зменшилась на $(4,2 \pm 0,8)$ дня. Летальних наслідків і тяжких алергічних реакцій серед хворих, які отримували цефепім, не було. Також швидше покращились показники імунної системи: імунорегуляторний і фагоцитарний індекси, фагоцитарне число, відсоток активних Т-лімфоцитів, Т-кілерів, активність NK- і К-клітин, кількість циркулюючих імунних комплексів, вміст інтерлейкінів (1 α , 1 β , 1 γ , 4, 6) та інших цитокінів.

Таким чином, цефепім (максипім) є ефективним стартовим препаратом для лікування хворих на бактерійний сепсис, який виник на тлі вторинного імунодефіциту, спричиненого “дитячою” інфекцією та іншими поширеними в сучасних умовах чинниками.

В.В. Гебеш, В.С. Топольницький, О.М. Дегтяренко, В.П. Галузинський,
Ю.О. Сухов, Д.М. Дудар, Н.М. Кравченко

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ГЕПАТИТУ В

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

В Україні зростає захворюваність на парентеральні вірусні гепатити, у тому числі на гепатит В (ГВ). Беручи до уваги значну кількість субклінічних і безжовтяничних форм (у випадках гострого ГВ вказані форми складають 60 % і більше), а також можливість носійства HBsAg, актуальним залишається пошук дешевих, зручних у використанні методів експрес-діагностики ГВ.

З цією метою нами були використані діагностичні планшети виробництва Ізраїлю для експрес-визначення HBsAg у 36 хворих, у котрих за клінічними та епідеміологічними ознаками підозрювали ГВ. Після нанесення однієї краплі крові у відповідну лунку планшети, протягом 10 хв було проведено діагностичний тест, який вказував на присутність у досліджуваній крові HBsAg.

У подальшому діагноз був підтверджений методами ІФА і ПЛР, що свідчить про високу чутливість діагностичних планшетів. Вказаний експрес-метод зручний і з успіхом може бути використаний у поліклініках, хірургічних, акушерсько-гінекологічних та інших стаціонарах, жіночих консультаціях,

лікарями швидкої допомоги, стоматологами для швидкої і достатньо точної діагностики HBV-інфекції.

У виникненні і розвитку тієї чи іншої клінічної форми ГВ важливу роль відіграє імунна система. Інтенсивність відповіді імунокомпетентних клітин на проникнення HBV в організм людини та його репродукцію визначає ступінь тяжкості ураження печінки, від чого, у свою чергу, залежать клінічний перебіг хвороби та її наслідки. Саме тому актуальною залишається проблема пошуку засобів імуномодуляції. Такими властивостями, а також протівірусною активністю володіють ізопринозин і аміксин, які належать до імуномодуляторів з інтегральним впливом на клітинну і гуморальну ланки імунітету, систему інтерферонів.

Нами обстежено 72 особи віком від 16 до 54 років, хворих на ГВ середньої тяжкості, які були поділені на 3 групи. Пацієнти 1-ї групи (30) отримували загальноновизнану базисну терапію. Хворим 2-ї групи (23) крім базисної терапії призначили ізопринозин у дозі 500 мг 2 рази на добу протягом 10 днів. Хворі 3-ї групи (19) крім базисної терапії отримували аміксин дозою 0,125 г 2 рази на добу протягом двох днів, потім – по 0,125 г кожні 48 год протягом трьох тижнів.

Результати лікування всіх хворих оцінювались за динамікою типових ознак ГВ: жовтяниці, гіперферментемії, гепатолієнального синдрому, явищ загального токсикозу, а також ознак імунодефіциту.

Як свідчать результати проведеного дослідження, застосування ізопринозину і аміксину в лікуванні хворих на ГВ супроводжувалось швидшим, порівняно з контролем, клінічним одужанням, нормалізацією показників білірубину, АлАТ, АсАТ, гаммаглутамілтранспептидази, імунограми.

За даними тривалого диспансерного спостереження (6-12 міс.) після виписки із клініки, у всіх хворих 2-ї і 3-ї груп зареєстровано позитивну динаміку серологічних маркерів зі зникненням HBsAg і DNA-HBV. У той же час, у двох хворих 1-ї групи через рік продовжував визначатися в сироватці крові HBsAg.

Проявів побічної дії ізопринозину і аміксину не зареєстровано.

Б.А. Герасун, В.М. Беседін, І.М. Анісімова, В.В. Гнатюк
**КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ
 ГЕПАТИТУ В У ВАГІТНИХ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

При обстеженні 8126 вагітних виявлено 78 (0,96 %) з хронічною персистенцією HBsAg, у контрольній групі жінок – аналогічний показник становив 0,72 % ($P < 0,05$). Встановлено також, що у вагітних з проявами пізнього гестозу (1439) частота виявлення HBsAg є значно більшою і становить 3,2 % ($P < 0,05$).

Таким чином, вагітні з проявами гестозу досить часто мають супровідний хронічний гепатит В (ХГВ) і складають групу ризику перинатальної передачі

HBV. До того ж при гестозах частіше вдається виявити і HBeAg, тобто більше хворих з високою реплікативною активністю.

У вагітних з реплікативною формою ХГВ частота ранніх викиднів становила 21,4 %, в інтегративній фазі – лише 5,7 % ($P < 0,05$). Те саме стосується і частоти передчасних родів (відповідно 28,6 і 11,4 %; $P < 0,05$). Аналогічна закономірність виявляється і при вивченні перинатальної смертності.

За нашими даними, усі форми HB-вірусної інфекції негативно впливають на перебіг вагітності та родів. У першу чергу, це проявляється невиношуванням вагітності, що в середньому сягає 30,0 %. Однак, у різних групах хворих цей показник значно відрізняється. Так, середня частота мимовільних викиднів у вагітних з хронічною формою HB-вірусної інфекції складає 14,3 %; при реплікативній формі цей показник зростає до 35,0 %, а при інтегративній – зменшується до 3,0 % ($P < 0,01$). Ці відмінності особливо значні при порівнянні кількості ранніх викиднів (відповідно 25,0 та 3,0 %) і передчасних пологів (43,7 і 6,1 % відповідно).

Встановлено, що у вагітних з реплікацією HBV у строки 30-32 тиж. вміст плацентарного лактогену становив $(4,50 \pm 0,12)$ мкг/мл, а в строки 35-36 тиж. – $(4,70 \pm 0,10)$ мкг/мл, що вірогідно відрізняється від показників, отриманих при фізіологічному перебігу вагітності – $(5,10 \pm 0,17)$ і $(6,50 \pm 0,13)$ мкг/мл ($P < 0,05$).

При високому рівні реплікації концентрація кортизону знижується, а в інтегративній фазі стає дещо вищою, ніж у здорових вагітних.

Виявлено вірогідні зміни вмісту плацентарного лактогену, естріолу, прогестерону у вагітних з реплікативною формою ГВ. Ймовірно, що саме зміни в обміні гормонів зумовлюють зниження функціональної активності фетоплацентарного комплексу у вагітних з гепатитом, ускладнюють перебіг і закінчення вагітності.

Отримані дані підтверджені і результатами ультразвукової фетометрії та плацентографією.

За нашими даними, у жінок з антенатальною передачею HBV реєструється різного рівня зменшення імуносупресивної активності крові. Ймовірно, що саме це призводить до імунної атаки трофобласту і передачі HBV інфікованими лімфоцитами (антенатальна передача). Вакцинація не впливає на цей аспект хвороби. Для попередження саме антенатальної передачі рекомендуємо готувати до запланованої вагітності жінок з реплікативною формою ХГВ та обтяженим акушерським анамнезом шляхом превентивної противірусної терапії з метою переведення процесу в інтегративну фазу – HBeAg(-), anti-HBe(+); HBV DNA(-).

Б.А. Герасун, Р.Ю. Грицко
**МОЖЛИВОСТІ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ
 ІМУНІЗАЦІЇ ПРОТИ ДИФТЕРІЇ**
 Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Погіршення екологічної ситуації в результаті антропогенного впливу призвело до значних змін імунологічної реактивності людини і поширення захворювань, що спричинюються умовно-патогенними і навіть непатогенними мікроорганізмами, зростання алергічних хвороб та злоякісних новоутворень. У практично здорових людей часто виникають дефекти у роботі імунної системи, які проявляються у вигляді синдрому підвищеної втомлюваності.

При вивченні показників імунітету у групі студентів (55 осіб) і первинних донорів крові (110 осіб) встановлено, що в цих групах населення досить часто зустрічаються прояви імунної недостатності. Так, у 29,1 % студентів і 28,2 % донорів імунорегуляторний індекс CD4/CD8 був нижчим за 1,5, у значній частині з них (40,0-42,3 %) спостерігались зменшення кількості полірецепторних Т-лімфоцитів і недостатня локомоторна активність лейкоцитів.

Аналогічні показники отримали при обстеженні військовослужбовців першого року служби. Імунорегуляторний індекс CD4/CD8 вищий за 1,5 був лише в 45,0 % обстежених, а низька загальна кількість Т-клітин (нижче 30,0 %) зареєстрована у 18,9 %. З цього видно, що серед військовослужбовців першого року служби також поширена вторинна імунна недостатність.

Саме через поширення серед населення явищ набутої імунної недостатності робляться спроби вплинути на ефективність профілактичної імунізації з допомогою імуномодуляторів (В.В. Стрижак, В.А. Тарарин, 1990; Е.В. Гюллінг, 1996; А.М. Щербинська, 1996). У наших попередніх дослідженнях вивчали вплив харчового біостимулятора (Б.А. Герасун, Р.Ю. Грицко, 1995) кумису з коров'ячого молока на ефективність ревакцинації проти дифтерії. Вміст нуклеїнових кислот у цьому харчовому продукті майже такий, як у відомого імуностимулятора натрію нуклеїнату (виготовлений нами "кумис" може містити до 1800 мкг/л рибонуклеотидів).

Харчова добавка додавалась до стандартного раціону по 500 мл щоденно протягом 28 днів до і 22 дні після імунізації. Вживання добавки виразно вплинуло на ефективність ревакцинації проти дифтерії. Так, у пацієнтів дослідної групи підвищення титрів антитіл у РПГА до 1:640 і вище зареєстровано майже у 100 %, у той час як у контрольної – лише у 60 % ($P < 0,05$).

Що стосується впливу харчової добавки на синтез імуноглобулінів, то в пацієнтів контрольної групи спостерігалось лише помірне зростання вмісту IgM, у той час як у дослідної – концентрація IgM майже не змінилася, вміст IgG збільшився суттєво і досяг ($2272,0 \pm 98,0$) мг/100 мл; у контрольній групі цей показник склав ($1318,0 \pm 64,9$) мг/100 мл.

Таким чином, у частини ревакцинованих з контрольної групи, попри зростання титру антитоксину, імунна відповідь відбулася за первинним типом.

Результати наших досліджень підтверджують доцільність призначення імуностимуляторів під час щеплення.

ШЛЯХИ ВДОСКОНАЛЕННЯ МОНІТОРИНГУ ЗА ЦИРКУЛЯЦІЄЮ ЗБУДНИКА ДИФТЕРІЇ В УМОВАХ ЗНИЖЕННЯ ЗАХВОРЮВАНОСТІ

Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни, м. Львів

Однією з найважливіших особливостей дифтерійної інфекції є поліморфізм клінічних проявів захворювання та феномен існування здорового носійства збудника. В умовах перебігу епідемічного процесу серед імунного населення саме носії токсигенних коринебактерій дифтерії здійснюють поширення інфекції (Л.А. Фаворова, 1988). На фоні зниження циркуляції токсигенних форм нетоксигенні коринебактерії дифтерії забезпечують, на думку ряду авторів, стабільність виду *Corynebacterium diphtheriae* в екологічному балансі (О.М. Костюковська, 1978).

Результати молекулярно-генетичних досліджень сучасного періоду дали підстави по-новому оцінити роль нетоксигенних коринебактерій дифтерії як у клінічному, так і в епідеміологічному аспектах. За допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) і РНГА для визначення токсину встановлено, що частина нетоксигенних штамів коринебактерій дифтерії несуть у своєму геномі *tox+* ген, однак не продукують токсин *in vitro*. В Україні такі штами складають при тестуванні в РНГА 33 % (О.А. Гладка і співавт., 1996), при дослідженні в ПЛР – від 8 до 27 % (Т.Г. Глушкевич і співавт., 1998). Здатність “нетоксигенних” дифтерійних паличок спричиняти типові захворювання була помічена клініцистами вже у перші роки епідемії (Ж.І. Возіанова, І.В. Шестакова, 1993), однак це явище з недовірою сприймалось епідеміологами. Лише з 1996 р. було введено обов’язкове лікування носіїв токсигенних і нетоксигенних штамів.

Починаючи з 2000 р., в Україні, за пропозицією Львівського НДІ епідеміології та гігієни, запроваджено облік носіїв нетоксигенних штамів збудника дифтерії в статистичній формі № 1 “Звіт про окремі інфекційні та паразитарні захворювання”. Протягом останніх 3 років захворюваність на дифтерію перебуває на рівні 0,74 (2000 р.)–0,58 (2002 р.) на 100 тис. населення, інтенсивність токсигенного носійства наближається до цих показників і становить відповідно 0,80-0,73. Рівень нетоксигенного носійства в ці роки складав відповідно 5,05, 3,78 і 3,73 на 100 тис., перевищуючи показники захворюваності та токсигенного носійства в середньому в 6 разів. Окремі області України значно відрізняються за рівнем виділення нетоксигенних збудників дифтерії: діапазон коливань у 2002 р. становив від 0,06 до 8,75 на 100 тис. (від 1 штаму за рік у Вінницькій області до 301 – у Донецькій). Встановлено, що збільшення випадків нетоксигенного носійства відбувається, як правило, паралельно збільшенню кількості осіб з токсигенними штамми (хворі і носії) і може слугувати одним з індикаторів напруженості епідемічного процесу при проведенні епідеміологічного аналізу.

Спостереження за циркуляцією збудника серед населення є важливою складовою епідеміологічного нагляду за дифтерійною інфекцією, однак система моніторингу за носійством токсигенних і нетоксигенних коринебактерій дифтерії в країні фактично відсутня. Загальна уява про рівень

носійства збудника та його біологічні властивості складається на підставі узагальнення результатів діагностичних аналізів, обстежень контактних в осередках та окремих контингентів підвищеного ризику захворювання. Відсутні планові дослідження динаміки поширення збудника дифтерії з урахуванням вікового і соціального складу населення, сезонності, біологічних властивостей виділених штамів. У масштабах країни необхідно переглянути доцільність виконання мільйонів бактеріологічних аналізів з профілактичною метою при надзвичайно низькій їх результативності; розробити систему проведення цільових вибіркового досліджень репрезентативних груп здорового населення.

Окремим питанням стоїть необхідність впровадження стандартного визначення випадку захворювання та носійства, чіткого клініко-епідеміологічного трактування стану носійства (“здорове” носійство, носійство коринебактерій дифтерії на тлі запального процесу в носоглотці), що суттєво покращить виявлення хворих і забезпечить проведення комплексу протиепідемічних заходів в осередках.

А.І. Глей, Л.М. Вовк

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І ЛІКУВАННЯ ДИФТЕРІЇ В ПОЄДНАННІ З ІНФЕКЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

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

Епідемічна ситуація щодо дифтерії залишається нестабільною, про що свідчить зростання захворюваності на цю інфекцію у 2002 р. в м. Києві. Так, у 2001 р. було зареєстровано 68 випадків дифтерії, а в минулому – 138. Особливу увагу привертають до себе випадки поєданого перебігу дифтерії та захворювань, однією з клінічних ознак яких є ураження мигдаликів.

У клініці НМУ у 2002 р. були зареєстровані два випадки поєданого перебігу дифтерії ротоглотки та інфекційного мононуклеозу. Діагноз дифтерії в обох випадках був встановлений на підставі виділення з ротоглотки *C. diphtheriae mitis tox(-)* на тлі змін слизової оболонки мигдаликів і зростання титрів антитоксичних антитіл у РПГА (в 1 випадку). Інфекційний мононуклеоз був підтверджений виявленням DNA VEB і AbVEB IgM у сироватці крові хворих. В обох випадках захворювання починалось гостро з сильного болю в горлі і високої гарячки, стійкої до дії жарознижувальних препаратів. Хворі лікувалися під наглядом дільничних лікарів з діагнозом “лакуарна ангіна”, застосовувалася антибактерійна терапія. Однак тривалість гарячки, зміни на мигдаликах, генералізована лімфаденопатія, збільшення печінки і селезінки спонукали до більш поглибленого обстеження, яке виявило зміни в гемограмі. Позитивний результат бактеріологічного обстеження також став приводом для направлення хворих у стаціонар. Привертають до себе увагу пізні строки госпіталізації цих хворих в інфекційний стаціонар (9-а і 10-а доби хвороби).

Під час вступу в стаціонар в обох хворих зареєстровано помірну гарячку, генералізовану лімфаденопатію, гепатолієнальний синдром. В одного хворого в

ротоглотці зберігалася лише гіперемія, характерних для дифтерії нальотів уже не було. В іншого, навіть на 10-й день хвороби, зберігалися типові фібринозні нальоти на мигдаликах. У гемограмі, при помірному лейкоцитозі, відзначались значний лімфоцитоз (до 80 %), наявність атипичних мононуклеарів (до 10 %). У біохімічному аналізі крові – помірне підвищення активності АлАТ, АсАТ, ЛДГ і КФК, що може бути проявом як ураження печінки при інфекційному мононуклеозі, так і серцевого м'яза, зумовленого дією біологічно активних речовин нетоксигенної коринебактерії дифтерії.

Цікавим є факт зростання титрів антитоксичних антитіл у 4 рази (1:1280-1:5120) у хворого, який поступив у стадії реконвалесценції дифтерії, *C. diphtheria mitis tox(-)*, і лікувався без застосування протидифтерійної сироватки.

У лікуванні цих хворих враховувались особливості як дифтерії, так і інфекційного мононуклеозу. В одному випадку, при наявності на 9-й день хвороби гіперемії слизових оболонок ротоглотки і острівцевих фібринозних нальотів на мигдаликах, проводилось лікування специфічною протидифтерійною сироваткою. При виборі антибактерійних препаратів ми враховували не тільки чутливість збудника дифтерії та мікрофлори, що зумовлює виникнення ангіни при інфекційному мононуклеозі, а й можливу їх гемотоксичну та гепатотоксичну дію. Важливо також пам'ятати про недоцільність застосування ампіциліну для лікування інфекційного мононуклеозу. Зважаючи на це, перевага була надана пеніциліну та цефтриаксону.

Таким чином, хворі з поєднаним перебігом дифтерії та інфекційного мононуклеозу вимагають особливої уваги і виваженої лікувальної тактики з урахуванням особливостей перебігу як однієї, так і іншої інфекції. Хворі з інфекційним мононуклеозом потребують обов'язкового проведення бактеріологічного дослідження на наявність *C. diphtheriae* для виключення можливої мікст-патології та визначення належного плану ведення хворого.

В.В. Гнатюк, О.Є. Січкоріз, Н.В. Друк

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КАШЛЮКУ В ОСТАННІ РОКИ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Проблема кашлюку надалі залишається актуальною. Так, у Львівській області в 2001 р. зареєстровано 49 випадків захворювання, у 2002 р. – 13. Незважаючи на “керованість” цієї інфекції й певну тенденцію до зниження рівня захворюваності, піднімати питання про її повну ліквідацію є недоречним. Адже при кашлюку не відбувається трансплацентарна передача антитіл, і діти сприйнятливі до цієї хвороби з першого дня життя. Поствакцинальний імунітет не завжди достатньо напружений.

За період 2001-2002 рр. на стаціонарному лікуванні в ІКЛ м. Львова з приводу кашлюку знаходилось 24 дитини, з них 17 (70,8 %) – мешканці сільської місцевості. Щеплені хворі становили 37,6 % (9 дітей, з них 2 перебували в періоді вакцинації). Вікова структура хворих така: дітей першого

року життя було 15 (62,7 %), від 1 до 4 років – 8 (33,3 %) і одна дитина віком 10 років. Заслужує на увагу те, що серед наших пацієнтів 8 – діти до 3 міс. життя, тобто ті, які не досягли “вакцинального” віку. Це підтверджує високу сприйнятливість до кашлюку з першого дня життя. Джерелом збудника, як правило, були старші діти та інші члени сім’ї, хворі на маніфестні чи передбачувано стерті форми хвороби (83,3 %).

Усі хворі госпіталізовані в періоді спастичного кашлю (на 8-16-й дні хвороби), що зумовлено складністю діагностики в початковому періоді, зниженою настороженістю щодо цієї хвороби в лікарів первинної ланки охорони здоров’я. Причинами до скерування у стаціонар були: значна частота і тяжкість нападів, дихальні та гемодинамічні розлади, явища енцефалопатії.

У 18 (75,0 %) хворих спостерігалась тяжка форма кашлюку. Найтяжче захворювання перебігало у дітей перших місяців життя і характеризувалась коротким початковим періодом (3-4 дні), тривалим періодом спазматичного кашлю (4-6 тиж.), значною кількістю нападів кашлю (до 40-50 за добу), високою частотою виникнення апное (33,3 %), що спричинювало виражену транзиторну дихальну недостатність, сприяло розвитку ускладнень.

Щодо ускладнень, то провідне місце займали пневмонія, ймовірно спричинена нашаруванням вторинної бактерійної флори в умовах розладів дихання (10 хворих; 41,3 %), енцефалопатія як наслідок гіпоксичних, дисциркуляторних і дистрофічних розладів у мозковій тканині (7 хворих; 21,1 %). У 2 хворих кашлюк був ускладнений гострим пієлітом. Спостерігали випадок геморагічного інсульту в дитини віком 1 рік, що виник на висоті нападу кашлю. Дитину було переведено для проведення оперативного втручання у відділення дитячої нейрохірургії. Летальних наслідків кашлюку за цей період не було.

Таким чином, у Львівській області реєструються спорадичні випадки захворювання на кашлюк, переважно серед дітей сільської місцевості. Хворіють, як правило, нещеплені діти. У вакцинованих тяжких форм кашлюку не було. Найчастішими ускладненнями кашлюку є пневмонія та енцефалопатія.

І.Л. Горішна

ПРО ДОЦІЛЬНІСТЬ ВВЕДЕННЯ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ГЕПАТИТУ А ДО КАЛЕНДАРЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Проблема зниження захворюваності на гепатит А в Україні залишається і дотепер актуальною, оскільки в європейському регіоні країна посідає одне з провідних місць за рівнем захворюваності. Високі середні показники захворюваності з 1975 р. відзначаються в західному регіоні, у тому числі і в Тернопільській області. Вони складають $(255,7 \pm 12,6)$ на 100 тис. населення. Причому діти віком від 3 до 6 років хворіли в 1,7-2,7 разу, а від 7 до 14 років – у 2,8-3,3 разу частіше, ніж дорослі.

Проаналізовано тяжкість перебігу гепатиту А в дітей, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні Тернопільської МДКЛ у 2001-2002 рр. Проліковано 132 дітей. З них у переважній більшості (71,97 %) захворювання було середньотяжким, у 21,21 % – легким та в 6,82 % – тяжким. Причому, якщо у 2001 р. з 83 госпіталізованих гепатит А тяжкого ступеня був у 4 (4,83 %) дітей, то у 2002 р. із 49 – у 5 (10,20 %). У 2001 р. зтяжний перебіг із загостреннями та розвитком синдрому холестазу відзначено в 1 дитини, а у 2002 р. – у 4 дітей. У всіх випадках діагностовано гепатит А тяжкого ступеня. У 2 з них була загроза розвитку гострої печінкової недостатності. Слід звернути увагу на епідеміологічний анамнез у цих випадках. Так, у 3 дітей на гепатит А хворіли 2-3 члени сім'ї, а в 1 випадку – уся сім'я (5 осіб).

Враховуючи високу захворюваність на гепатит А в Україні (особливо дитячого населення), високий відсоток тяжких форм із зтяжним перебігом, рецидивами і формуванням синдрому холестазу, загрозою гострої печінкової недостатності, „сімейні” випадки хвороби – це наводить на думку, що втілення комплексу санітарно-гігієнічних заходів не завжди ефективне. І в цих випадках індивідуальна специфічна профілактика набуває надзвичайної актуальності. Пасивна імунізація імуноглобуліном забезпечує захист 85 % осіб на короткий період, тому доцільно проводити активну імунізацію. Дослідження, проведені в інших країнах, свідчать про надзвичайну перспективність імунопрофілактики гепатиту А у країнах з високим рівнем захворюваності. Тому доцільно було б ввести в Україні вакцинацію проти гепатиту А як обов'язкову в календар профілактичних щеплень.

І.Л. Горішна, Л.І. Алексеєнко

КІР У НЕМОВЛЯТ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

При напруженому колективному імунітеті проти кору (97,7 %) припиняється циркуляція збудника у довкіллі і тому незахищені шляхом вакцинації діти не хворіють на кір. Недоліки у проведенні імунізації призводять до росту захворюваності, тяжкого перебігу хвороби, як це було у 2001 р.

Серед дітей, які лікувалися у 2001 р. в дитячому інфекційному стаціонарі м. Тернополя з приводу кору, значний відсоток (24,6 %, 16 дітей) становили немовлята. Це діти, які за віком не підлягають вакцинації проти кору. Усі пацієнти були на штучному вигодовуванні, 100 % мали прояви дефіцитної анемії легкого і середнього ступеня тяжкості, рахіт діагностовано у 7 дітей, гіпотрофію – у 5, перинатальне ураження ЦНС – у 4, інфіковану рану гомілки – в 1. Діти поступали у стаціонар у різні строки від початку хвороби. Основний контингент був госпіталізований у періоді висипань: на 4-й день від початку хвороби – 10 дітей, на 5-й – 2, на 6-й – 2, у катаральному періоді та періоді пігментації – по 1 дитині. У 13 пацієнтів хвороба перебігала тяжко, у 9 з них – розпочали лікування у відділенні інтенсивної терапії. Кір тяжкого ступеня проявлявся вираженою інтоксикацією: підвищенням температури тіла від 39,0

до 40,4 °С, неспокоєм, в 1 дитини були фебрильні судоми; рясною зливною плямисто-папульозною висипкою, виникненням ускладнень. Ускладнення діагностовано у 14 немовлят. Тяжка бронхопневмонія з обструктивним синдромом, дихальною недостатністю II-III ст. була у 12 пацієнтів, обструктивний бронхіт – у 2, стенозуючий ларинготрахеїт – в 1, сальмонельоз – в 1 дитини.

У лікуванні цього контингенту дітей поряд з інтенсивною патогенетичною терапією застосовували антибіотики – цефалоспорини II-III поколінь, пеніциліни, ципрофлоксацин (у хворого на сальмонельоз).

Таким чином, кір у немовлят перебігає з типовими клінічними ознаками, характеризується тяжким перебігом (81,5 %), значною частотою ускладнень (85,5 %), які загрожують життю дитини. Підтримання стабільного колективного імунітету проти кору залишається єдиною можливістю протидії захворюваності на цю патологію в немовлят.

І.Я. Господарський

ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНДУКТОРІВ ІНТЕРФЕРОНОУТВОРЕННЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГЕПАТИТИ В І С ПРИ СУПРОВІДНИХ КРІОПАТІЯХ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Вірусні гепатити з парентеральним механізмом передачі є однією з найважливіших проблем сучасної медицини. Це пов'язано як із значним їх розповсюдженням, так і з високим відсотком несприятливих наслідків, серед яких – цироз печінки, гепатоцелюлярна карцинома, різноманітні позапечінкові прояви. Серед останніх усе більше уваги приділяють кріоглобулінемії, оскільки цей синдром відзначається у 16-62 % хворих на гепатит С. Важливо, що захоплення віріонів кріопреципітатом іноді може бути причиною спотворених і навіть несправжньо-негативних результатів при визначенні вірусів гепатитів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

Обстежено 249 хворих на гострі гепатити (ГГ) середньої тяжкості (80 – на ГГС, 121 – на ГГВ і 48 – на ГГ В+С). Окрім засобів базисної терапії, хворі отримували індуктори ендogenous інтерфероноутворення (аміксин або циклоферон). Кріоглобулінемія майже вдвічі частіше виявлялася у хворих на ГГС, ніж на ГГВ і мікст-гепатит В+С. У пацієнтів з тривалим виявленням анти-НСV IgM, кріоглобулінемія зустрічалася майже втричі частіше (55,5 %), ніж у тих, в яких вірусоспецифічні антитіла класу М зникали із сироватки крові протягом 1-го місяця лікування (18,1 %, P<0,05).

Таким чином, наявність кріоглобулінемії знижує ефективність противірусного лікування.

Ю.І. Гринаш, Л.І. Прокопів, Г.В. Гринаш, І.В. Попіль-Кос
КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВИХ

УСКЛАДНЕНЬ КОРУ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Кір, незважаючи на вакцинацію, залишається актуальним навіть у розвинутих країнах. Вважають, що він є причиною близько 1 млн смертей у рік, більшість яких виникає внаслідок ускладнень.

З метою з'ясування інформативності клінічних симптомів і лабораторних даних для раннього виявлення бронхо-легеневих ускладнень кору обстежили 82 особи віком від 1 до 36 років, хворих на кір, які лікувались в ІКЛ м. Львова протягом 2002 р. і поступали в стаціонар з приводу тяжкого (36 хворих) і ускладненого бронхо-легеневими ураженнями (46 хворих) перебігу хвороби, у тому числі у 29 пацієнтів – гострим гнійним бронхітом, 12 – пневмонією, 5 – пневмонією зі синдромом крупу.

Пневмонія маніфестувала на 5-6-й день від початку хвороби, у періоді висипань, і проявлялась тяжким станом, дихальною недостатністю, токсикозом та фізикальними змінами в легенях: ослаблене дихання на фоні притуплення перкуторного звуку і крепітація; рентгенологічно – наявність вогнищевих тіней у нижніх долях легень і посилення легеневого рисунка. Хворі на бронхіт поступали на 10-11-й день від початку хвороби з повторною хвилею токсикозу і вологими і сухими хрипами в легенях. При обструктивному процесі спостерігалось тахіпное. У загальному аналізі крові у хворих на пневмонію виявили нормоцитоз з відносним нейтрофіліозом, а у хворих на бронхіт – лейкоцитоз з нейтрофіліозом. Симптоми токсикозу і типових фізикальних змін при пневмонії утримувались на 4-6 днів довше, ніж при бронхіті. При цьому виявлено розбіжність між попереднім і клінічним діагнозом: гіпердіагностика пневмонії у 8 хворих.

У всіх хворих визначали вміст нітритів (NO_2^-) і нітратів (NO_3^-) методом діалізу з використанням реактиву Гріса.

Виявлено, що середній рівень NO_2^- у плазмі крові хворих на неускладнений кір становив $(4,9 \pm 0,3)$ мг%, а NO_3^- – $(13,4 \pm 0,1)$ мг%, статистично достовірно перевищуючи норму $(3,4 \pm 0,1)$ і $(10,8 \pm 0,2)$ мг% відповідно, ($P_{1,2} < 0,03$). У періоді реконвалесценції ці показники були підвищеними і становили відповідно $(4,5 \pm 0,3)$ і $(17,2 \pm 0,2)$ мг% ($P_{1,2} < 0,01$).

При ускладненому кору рівень NO_2^- і NO_3^- досягав відповідно $(5,6 \pm 0,1)$ і $(15,3 \pm 0,1)$ мг%, перевищуючи аналогічні показники у хворих з неускладненими формами хвороби ($P_{1,2} < 0,05$).

Отже, за даними NO_2^- плазми крові, ускладнені форми кору супроводжуються глибшими і тривалішими розладами метаболізму, ніж неускладнений кір. Підвищення вмісту нітритів і нітратів у плазмі крові в динаміці хвороби можна трактувати як надійний параклінічний тест індикації розвитку ускладнень кору. Переоцінка клінічних проявів інфекційного токсикозу та наявність ознак катарального запалення на рівні слизової оболонки органів дихання призводить до гіпердіагностики пневмонії. Очевидно, недостатньо інформативні щодо своєчасності розпізнавання

ускладнень клінічні симптоми і зміни периферичної крові у хворих на тяжкі форми кору доцільно доповнювати визначенням вмісту оксидів азоту.

В.І. Грищенко, Є.А. Сіліна, О.В. Усачова, Т.М. Пахольчук, О.В. Конакова,
Т.В. Лобода, А.Б. Маркова, Т.В. Вівденко

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕБІГУ КРАСНУХИ В ДІТЕЙ І ДОРΟΣЛИХ

Медичний університет, м. Запоріжжя

За останні 3 роки в Запорізькій області спостерігається зростання захворюваності на краснуху як серед дітей, так і серед дорослого населення. Так, у 2000 р. було зареєстровано 1840 хворих на краснуху, у 2001 р. – 4234, у 2002 р. – 13202 хворих. Як бачимо, захворюваність на краснуху в області зростає.

Метою нашої роботи було встановлення особливостей клінічного перебігу краснухи в дорослих у порівнянні з дітьми.

Під нашим наглядом було 150 хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Запорізькій обласній інфекційній клінічній лікарні. Серед них дорослих було 73 (48,7 %), дітей – 77 (51,3 %). Отже, групи кількісно майже однакові. У всіх хворих діагноз краснухи був встановлений на підставі епідеміологічних і клінічних даних. У сумнівних випадках проводилися серологічні та імунологічні дослідження. 78,0 % хворих дітей були віком від 6 до 14 років, 80,9 % дорослих – від 17 до 25 років. З епідемічних осередків краснухи було 52,0 % дітей і 25,5 % дорослих.

У більшості випадків діти направлялися в стаціонар з діагнозом краснухи, але серед дорослих цей діагноз був встановлений тільки у 65,8 % хворих. Дітей, хворих на краснуху, було скеровано з помилковими діагнозами: кір (33,3 %), лакунарна ангіна (16,6 %), скарлатина (16,6 %), інфекційний мононуклеоз (16,6 %), ГРВІ (8,8 %), алергічний дерматит (8,1 %). Дорослі, хворі на краснуху, часто госпіталізувалися з діагнозами: кір (48,0 %), інфекційний мононуклеоз (20,0 %), скарлатина (16,0 %), ГРВІ (8,0 %) та ін. Отже, частота розходжень діагнозу при госпіталізації та заключного клінічного діагнозу в дорослих більша, ніж у дітей. Таким чином, можна зробити висновок, що педіатри більш зосереджені на виявленні дитячих інфекцій, ніж терапевти. У дорослих, мабуть, не дуже ретельно збирали епідеміологічний анамнез, що призводило до помилкових діагнозів.

Легкі форми хвороби спостерігалися у 21 (27,3 %) дитини та в 11 (15,0 %) дорослих, середньотяжкі – у 48 (62,3 %) дітей і в 60 (82,2 %) дорослих. Тяжкі форми зареєстровані у 8 (10,4 %) дітей і у 2 (2,8 %) дорослих хворих.

У більшості хворих відзначено підвищення температури тіла, незначні симптоми інтоксикації, катаральні прояви, висипку, збільшення потиличних лімфатичних вузлів. При цьому підвищення температури тіла до 38 °С було у 45,5 % дітей і у 23,4 % дорослих, до 39 °С – відповідно у 10,2 і 42,5 %. Без підвищення температури захворювання перебігало у 44,7 % дітей і в 34,1 %

дорослих. Біль голови спостерігався у 5,7 % дітей і в 10,6 % дорослих, слабкість – відповідно у 9,0 і 23,0 %, катаральні явища – у 53,3 і 68,2 %. Збільшення потиличних лімфовузлів відзначалось з однаковою частотою як у дітей, так і в дорослих (84,0 %). Висипка була плямисто-папульозною і утримувалась протягом 2 днів у 2,3 % дітей, 3-4 днів – у 23,8 %, 5-6 днів – у 73,9 %. У дорослих плямисто-папульозна висипка відзначалась протягом 3-4 днів у 29,8 %, протягом 5-6 днів – у 70,2 %. Ускладнення краснухи у вигляді енцефаліту було в 5 дітей і 2 дорослих.

Результати досліджень показали, що перебіг краснухи у дорослих мав особливості: характеризувався більш вираженими симптомами інтоксикації та катаральними явищами, фебрильною температурою тіла, переважно середньотяжким перебігом. Частота ускладнень краснухи була більшою в дітей, ніж у дорослих. Не можна виключити, що більшість випадків краснухи в дорослих не діагностовано. Ми сподіваємося, що наша робота націлить лікарів на виявлення та ранню діагностику краснухи.

В.І. Грищенко, О.В. Усачова, О.М. Фірюліна, Є.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук,
О.В. Конакова

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВАКЦИНАЦІЇ ДІТЕЙ ПРОТИ ГРИПУ В УМОВАХ ВЕЛИКОГО ПРОМИСЛОВОГО МІСТА

Медичний університет, обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Вакцини проти грипу іноземного виробництва в Україні зареєстровані та почали використовуватися лише в останні роки. Метою нашого дослідження було вивчити ступінь реактогенності та клінічної ефективності протигрипозних вакцин Флюарикс та Інфлувак у дітей в умовах великого промислового центру. Оскільки, за рекомендаціями ВООЗ, антигенний склад вакцин проти грипу щорічно оновлюється, то вакцинували дітей в листопаді-грудні кожного року одноразово протягом 1999-2001 рр. Діти відвідували дитячі дошкільні заклади адміністративного району, що мав найвищу у м. Запоріжжі захворюваність на ГРВІ та грип.

Ми проаналізували ефективність вакцин Флюарикс та Інфлувак. З цією метою провели порівняльний аналіз рівня захворюваності на грип та інші ГРВІ, а також частоти ускладнень після цих захворювань. Для контролю була взята група дітей аналогічного віку, що відвідували дошкільні дитячі заклади того ж адміністративного району міста, яким вакцинопрофілактика грипу не проводилась. В 1999 р. були щеплені вакциною Флюарикс 406 дітей, у 2000 р. – 327, у 2001 р. – 284, вакциною Інфлувак у 2001 р. – 110 дітей. У першу чергу щорічно вакцинували дітей з хронічними захворюваннями, у тому числі хворих на бронхіальну астму. Ускладнень при проведенні імунопрофілактики обома вакцинами не спостерігалось. Реакції, які відзначались у вакцинованих, були лише легкого ступеня у вигляді субфебрильної температури тіла – у 2,5-3,0 % щеплених дітей. Місцеві реакції проявлялися болючістю при натисканні в

місяцях ін'єкції протягом перших 24 год, рідше 48 год – у 6,0-7,0 % вакцинованих. Усі реакції зникали спонтанно.

При цьому з'ясувалось, що рівень захворюваності на грип та інші ГРВІ у щеплених дітей був нижчим приблизно у 5 разів у 1999 р. і 2001 р. та у 7 разів – у 2000 р. Серед щеплених дітей домінували легкі форми захворювання, а ускладнень не було. Серед не щеплених дітей, які захворіли на грип і ГРВІ, частіше спостерігались середньотяжкі форми хвороби, а ускладнення відзначалися у 15,0 % випадків.

Проведено також порівняльний аналіз рівня захворюваності серед дітей, щеплених вакциною Флюарікс в імунологічному кабінеті обласної інфекційної клінічної лікарні м. Запоріжжя (24 дитини), порівняно з невакцинованими (32 дитини). Ми відзначили, що вакцинували здебільшого дітей, які часто хворіли. Так, серед вакцинованих їх було $(29,4 \pm 3,8)$ %, а серед невакцинованих – $(18,8 \pm 3,4)$ % ($P < 0,05$). При цьому після проведення вакцинації кількість тих, хто хворів на грип і ГРВІ 3 та більше разів на рік (2000 та 2001 рр.), знизилася до $(5,8 \pm 2,1)$ % ($P < 0,05$).

Таким чином, трирічний досвід використання вакцин Флюарікс та Інфлувак для профілактики грипу серед дітей показав, що вакцинація є безпечним і ефективним засобом при застосуванні їх як в організованому колективі, так і індивідуально. Ефективність зазначених вакцин проявляється не лише в зниженні частоти захворюваності на грип та ГРВІ, а й у зникненні ускладненого їх перебігу.

О.А. Гудзенко, І.В. Шестакова

КРАСНУХА В ДОРΟΣЛИХ: КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ

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

В останні роки відзначається зростання захворюваності на дитячі крапельні інфекції, у тому числі на краснуху, серед дорослого населення. Цьому сприяє погіршення екологічної ситуації, збільшення кількості людей з імунодефіцитами, погрішності вакцинації, нехтування правилами зберігання вакцин. Профілактичні щеплення проти краснухи до недавнього часу не були обов'язковими в Україні і ввійшли у державний календар профілактичних щеплень за віком лише з 2000 р. Розповсюдженню краснухи серед населення сприяє високий рівень стертих і субклінічних форм – 30 % і більше. Поширення краснухи серед дорослих підвищує вірогідність зростання природжених вад розвитку, хромосомних захворювань. Із врахуванням того, що серед хворих на краснуху переважають особи з легким і середньотяжким перебігом, саме проблема природженої краснухи зумовлює актуальність подальшого вивчення цієї інфекції, пошук шляхів вдосконалення її специфічної профілактики.

За даними клініки інфекційних хвороб НМУ, у 2002 р. діагноз “краснуха” був встановлений 128 хворим, що більше ніж у 3 рази перевищує кількість пацієнтів, госпіталізованих з цього приводу щорічно у 3 попередні роки (1999 р. – 39; 2000 р. – 29; 2001 р. – 41 хворий). Усі випадки реєстрували здебільшого

з лютого по травень (72,6 % хворих). Переважали хворі молодого віку, за соціальним складом – студенти і учні з організованих колективів. У всіх пацієнтів діагноз краснухи був встановлений на підставі аналізу епідеміологічних даних і типової клінічної картини, у діагностично складних випадках використовували серологічні методи.

Серед госпіталізованих переважали хворі зі середньотяжким перебігом краснухи, не зустрічалися тяжкі форми. Це дає можливість припустити, що значна кількість хворих з легким перебігом краснухи, як і пацієнти з субклінічними формами, залишилися поза увагою лікарів. Саме цей контингент, звичайно, не підлягає ізоляції і відіграє основну роль у поширенні краснухи.

У переважної більшості хворих спостерігалась типова клінічна картина: гострий початок, помірний інтоксикаційний синдром з підвищенням температури тіла від субфебрильних показників до 38,5 °С і, значно рідше, – вище. Прояви катарального синдрому були досить помірними, виявлялись, як правило, при обстеженні у вигляді гіперемії слизової оболонки ротоглотки, інколи хворі скаржилися на незначний біль у горлі, нежить. Екзантема спостерігалася в усіх госпіталізованих з 1-2-го дня хвороби у вигляді дрібних рожевих плям, іноді – папул і плям, мала розповсюджений характер, зникала безслідно. У деяких хворих відмічено етапність висипки протягом доби, що у сукупності з гіпертермією було причиною діагностичних помилок – їх направляли з діагнозом “кір”. Діагноз краснухи в цих випадках було підтверджено виявленням методом ІФА анти-Rub IgM. При обстеженні в усіх хворих на краснуху були виявлені збільшені периферичні лімфатичні вузли: задньошийні і потиличні – у 100 % випадків, нерідко лімфаденопатія мала генералізований характер.

У гемограмі були такі зміни: у перші дні хвороби – лейкопенія з відносною лімфоцитопенією, зсув формули вліво до 10-15 % паличкоядерних, у періоді реконвалесценції – поява 5-12 % плазматичних клітин, зсув формули вправо. Середня тривалість лікування складала 5 діб.

Таким чином, підвищення захворюваності на краснуху і деякі особливості її клінічного перебігу в дорослих визначають актуальність проблеми і потребують подальшого вивчення.

А.Л. Гураль, В.Ф. Марієвський, Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян, А.І. Севальнев,
А.В. Кракович, Л.Д. Клякіна

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТУ В В УКРАЇНІ І ШЛЯХИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЙОГО ПРОФІЛАКТИКИ

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

Гепатит В (ГВ) залишається однією з найважливіших проблем охорони здоров'я України. Показники захворюваності на ГВ в Україні з 1970 р. (початок офіційної реєстрації) в 1989 р. зросли у 4,6 разу – з 6,8 до 31,5 на 100 тис.

населення. Вирішальним фактором, який сприяв зростанню захворюваності на ГВ у цей період, був штучний парентеральний шлях передачі збудника при проведенні різних медичних маніпуляцій. У 1990 р. захворюваність на ГВ залишалась високою (29,6 на 100 тис. населення), а в наступні 6 років (1991-1996 рр.) її рівень трохи знизився і склав у середньому 24,6 на 100 тис. населення. У 1997-2002 рр. знов намітилась тенденція до зниження захворюваності, проте її рівень залишався достатньо високим (середньорічний показник був 18,5 на 100 тис. населення) і свідчив про те, що епідемічне неблагополуччя щодо ГВ у країні триває і досі.

Відбулися зміни в структурі шляхів передачі вірусу ГВ (ВГВ). У м. Києві, наприклад, частка хворих, інфікованих при проведенні медичних парентеральних маніпуляцій, знизилась з 52,1 % у 1989 р., 27,3 % у 1995 р. до 11,2 % у 2002 р. Разом з тим, збільшилась кількість хворих, зараження яких відбулося статевим шляхом – з 13,3 % у 1995 р. до 36,2 % у 2002 р.; при ін'єкційному введенні наркотичних речовин – з 11,6 % у 1993 р. до 33,2 % у 2000 р., 28,7 % у 2002 р. В останні роки (1996-2002) серед хворих на ГВ переважають особи віком від 15 до 29 років – понад 70,0 %.

У результаті сероепідеміологічних досліджень встановлено, що при обстеженні безоплатних донорів крові, які є індикаторною групою, найбільш значимі, з епідеміологічної точки зору, маркери інфікування ВГВ – HBsAg і анти-HBc – були виявлені у 1,2 і 13,3 %. Найвищі показники частоти визначення цих серологічних маркерів відзначено в ін'єкційних споживачів наркотичних речовин – відповідно 15,0 і 55,5 %; ВІЛ-інфікованих – 10,2 і 49,5 %. До цього часу залишається реальною можливістю внутрішньолікарняного поширення ГВ. Серед медичних працівників HBsAg виявлено у 5,4 %, анти-HBc – у 26,6 %; серед пацієнтів спеціалізованих відділень багатопрофільних стаціонарів – у 5,1 і 23,9 %, а серед хворих шкірно-венерологічного диспансеру – відповідно у 6,5 і 26,5 % обстежених. Показано, що інтенсивність прихованого епідемічного процесу значно перевищує його маніфестні прояви. Дані офіційної статистики не дають уявлення про дійсний рівень інфікованості населення ВГВ.

Основні шляхи підвищення ефективності епідеміологічного нагляду та профілактики ГВ в Україні:

- попередження внутрішньолікарняного розповсюдження інфекції серед пацієнтів і персоналу лікувально-профілактичних закладів;
- профілактика заражень при ін'єкційному введенні наркотичних речовин, природних шляхах передачі збудника (статевому, перинатальному, в умовах побутового спілкування);
- впровадження сучасних методів і стратегії специфічної лабораторної діагностики на всіх рівнях практичної охорони здоров'я тощо.

Зазначені заходи необхідно проводити на тлі широкого впровадження програми вакцинопрофілактики ГВ, яка є найефективнішою та соціально виправданою стратегією боротьби з цією інфекцією. Програма імунопрофілактики ГВ в Україні повинна включати вакцинацію не тільки

новонароджених, дітей першого року життя і осіб, які належать до груп підвищеного ризику, але й підлітків віком від 11 до 15 років. Реалізація основних напрямків боротьби з ГВ призведе до значного зниження частоти випадків гострого та хронічного ГВ, хронічного вірусоносійства, а також таких тяжких наслідків, як цироз та рак печінки.

Н.І. Данилишин, О.О. Лапіда, Г.І. Данилишин
ГЕМОРАГІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА КАШЛЮК ДІТЕЙ
 Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

У хворих на кашлюк дітей, поряд з ураженням слизової оболонки дихальних шляхів, формуванням стійкого домінантного вогнища збудження в довгастому мозку, гемодинамічними, гіпоксичними, гіпоксемічними розладами, спостерігаються ураження серцево-судинної системи і геморагічний синдром.

Циркулюючий термолабільний екзотоксин тропний до судин, що проявляється підвищенням їх проникності, а дія на вазоконстриктори – тривалим спазмом периферичних судин з підвищенням кров'яного тиску, сповільненням швидкості кровотоку, спастичними та паретичними змінами в капілярах зі зниженням їх резистентності. Гіпертензія пов'язана також з передачею збудження з дихального центра на судинно-руховий, впливом кисневої недостатності. Сприяють розвитку геморагічного синдрому і явища ацидозу.

Патоморфологічні дослідження виявляють масивні ураження судин з розвитком внутрішньомозкових і субарахноїдальних крововиливів, тромбозом синусів і вен мозкових оболонок, застійну гіперемію мозку та м'якої мозкової оболонки.

Спостереження проведено у 49 хворих на кашлюк дітей, які лікувались в інфекційній клінічній лікарні м. Львова у 2001-2002 рр. З них чіткі прояви геморагічного синдрому виявлено у 8 (16,3 %). Геморагічний синдром проявлявся носовими кровотечами (3 хворих), крововиливами в кон'юнктиву та склери (4) і крововиливом у мозок в 1 хворого. У 2 хворих з носовими кровотечами і 3 – з крововиливами в кон'юнктиву і склери спостерігались одночасно шкірні геморагії.

У дитини віком 1 рік 3 міс., у спастичному періоді кашлюку, ускладненого плевропневмонією, розвинулись короточасні судоми з наступною лівобічною геміплегією. При комп'ютерній томографії діагностовано гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічно-геморагічним типом у басейні кровопостачання правої середньої мозкової артерії.

Гематологічні дослідження виявили типові для кашлюку гіперлейкоцитоз з лімфоцитозом, нормальну або сповільнену ШОЕ, а крім того, наростаючу анемію, збільшення гематокритного числа ($0,42 \pm 0,03$ л/л), що свідчить про згущення крові. Суттєвих змін коагулограми не виявлено.

Враховуючи системне ураження судин у хворих на кашлюк і значну кількість геморагічних проявів, у комплексній терапії патогенетично

обґрунтованим є застосування судинорозширювальних препаратів і тих, що зменшують проникність судин, а також коректорів розладів гомеостазу (гіпоксії, метаболічного та дихального ацидозу).

За даними наших спостережень, з-поміж середників патогенетичної терапії, що передбачає нівелювання геморагічних проявів кашлюку, на увагу заслуговують наступні: нікошпан, компламін, дипіридабол, аскорбінова кислота, рутин.

М.Б. Дашо, Ю.А. Дашо, А.А. Русіна
**КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ПАРОТИТНОЇ ІНФЕКЦІЇ
 ТА ЇЇ УСКЛАДНЕННЯ У ДІТЕЙ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, клінічна інфекційна лікарня,
 обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Львів

За період 2000-2002 рр. у клінічній інфекційній лікарні м. Львова пролікувалось 117 дітей, хворих на паротитну інфекцію. Підставою до госпіталізації, як правило, були тяжкі форми захворювання, що проявлялись симптомами ураження центральної нервової системи (ЦНС) і залоз (переважно привушних, підшлункової і статевих) на фоні вираженого інфекційного токсикозу. Тільки 6 (5,1 %) хворих були госпіталізовані за епідеміологічними показаннями. Діагноз у всіх пацієнтів поставлено клінічно.

За віковою структурою переважали діти препубертатного і пубертатного періоду – 68 (58,1 %); хлопчики – 94 (80,3 %); жителі міста – 103 (88,1 %). У 76 (64,9 %) дітей були дані про імунізацію від паротитної інфекції. У 13 (11,1 %) хворих дані щодо проведеної імунізації були сумнівними; у 28 (23,9 %) хворих щеплення з різних причин не проводились. Переважна більшість – 107 (91,4 %) пацієнтів – поступила в зимово-весняний період. Практично в усіх хворих клінічно визначалися прояви паротиту. У 5 (4,3 %) дітей першими проявами хвороби були ознаки ураження підщелепних і під'язикових слинних залоз. Цих пацієнтів у лікарню було скеровано стоматологами, до яких вони звернулись.

Ураження ЦНС найчастіше проявлялися менінгітом, який у 92 (78,6 %) дітей розвивався на фоні регресії клінічних проявів паротиту, у 15 (12,8 %) хворих такі зміни виникли на 3-5-й день від початку захворювання. У цих дітей був вираженим менінгеальний симптомокомплекс, який швидко минав після люмбальної пункції та негайних заходів детоксикаційної і дегідратаційної терапії. Спостерігались типові для серозного менінгіту лабораторні зміни ліквору, санація якого затягувалась переважно до 2-3 тиж. У пізніший період хвороби (початок 3-го тижня від моменту захворювання) у 2 (1,7 %) дітей розвинулись симптоми енцефаліту, наслідками якого в 1 (0,8 %) хворого, незважаючи на інтенсивну терапію з участю офтальмологів і невропатологів, залишився повний незворотний двобічний амавроз, в 1 із хворих – зорові та слухові галюцинації, які мали транзиторний характер. В 1 пацієнта наслідком паротитної інфекції залишилась двобічна повна втрата слуху. 14 (11,9 %)

хлопчиків препубертатного і пубертатного періоду були госпіталізовані у зв'язку з розвитком орхіту.

У 42 (35,9 %) хворих спостерігалися прояви панкреатиту, про що свідчило підвищення активності діастази сечі та амілази крові. При ультразвуковому обстеженні цих дітей відзначались ознаки дифузного ущільнення і збільшення підшлункової залози, які повністю регресували за 2-3 дні паралельно з нормалізацією лабораторних тестів.

Таким чином, незважаючи на планову імунізацію, у частини дітей, здебільшого старшого віку, переважно чоловічої статі, спостерігається захворювання на тяжку форму паротитної інфекції. Тяжкість клінічних проявів зумовлюється, переважно, ураженням ЦНС, яке в окремих пацієнтів, на жаль, може призвести до розвитку рідкісних ускладнень у вигляді стійкої втрати зору і слуху, а також транзиторних психічних розладів.

І.В. Демчишина

РОЛЬ ВАКЦИНОСПОРІДНЕНИХ ПОЛІОВІРУСІВ У ВИНИКНЕННІ ГОСТРИХ В'ЯЛИХ ПАРАЛІЧІВ У ДІТЕЙ У 2001-2002 рр.

Центральна санітарно-епідеміологічна станція МОЗ України, м. Київ

Поліпшенню ефективності епідеміологічного нагляду за поліомієлітом і гострими в'ялими паралічами (ГВП) в Україні сприяє створена мережа поліолабораторій, акредитованих у системі ВООЗ. Усі проби від дітей віком до 15 років з ГВП досліджуються лише в акредитованих лабораторіях.

В Україні протягом 2002 р. лабораторіями з діагностики поліомієліту (Центральна, Донецька та Одеська регіональні) було обстежено 120 дітей з ГВП (у 2001 р. – 132 дитини). Усього у 2002 р. від дітей з ГВП було досліджено 240 проб фекалій (у 2001 р. – 264 проби). Від кожної хворої дитини відбирали по 2 проби з інтервалом 24-48 год.

У 2002 р. з дотриманням терміну відбору проб, рекомендованого ВООЗ (не пізніше 14 діб від початку паралічу), було відібрано 236 зразків фекалій – 98,3 %, тоді як у 2001 р. – 258 зразків (97,7 %). Пізніше 14 діб у 2002 р. відібрано 4 проби (1,7 %) в Одеській області (на 19-у і 25-у доби). Усі проби (100,0 %) у 2002 р. надійшли до лабораторій у “хорошому” стані. У 3-денний термін після відбору проб фекалій від хворих з ГВП у 2002 р. в лабораторії було доставлено 228 проб (95,0 %), на 4-7-у доби – 8 (3,3 %), пізніше 7-ї доби – 4 (1,7 %). З порушенням термінів доставки проби надійшли з Рівненської, Одеської, Івано-Франківської, Чернігівської та Чернівецької областей.

Результати дослідження проб фекалій у 2002 р. були видані в термін, рекомендований ВООЗ, – 28 днів від моменту надходження проб до лабораторії.

Від дітей з ГВП у 2002 р. було виділено 5 штамів поліовірусів (2,1 %) та 11 штамів неполіомієлітних ентеровірусів – Коксакі В і ЕСНО (4,6 %). У 2001 р. ці показники склали відповідно 16 (12,1%) і 14 (10,6 %). У 2002 р. було виділено поліовіруси типу 2 з фекалій хворих дітей з ГВП, що надійшли з

Дніпропетровської та Донецької областей, а також суміш поліовірусів типів 2 і 3 у дитини з Сумської області.

Неполіомієлітні ентеровіруси з фекалій хворих дітей з ГВП у 2002 р. були виділені від дітей з Луганської, Запорізької, Дніпропетровської, Миколаївської, Київської і Донецької областей. Серед ізольованих штамів вірусів переважали ентеровіруси групи Коксакі В. Крім того, з метою виявлення поліовірусів у 2002 р. було обстежено 106 осіб, що контактували з хворими на ГВП дітьми. З проб обстежених було виділено 2 поліовіруси (типів 1 та 3). У 2002 р. загальний відсоток проб фекалій від хворих з ГВП і контактних, з яких були виділені поліовіруси, становив 2,02 % (у 2001 р. – 5,50 %).

Усі виділені поліовіруси та інші неполіомієлітні ентеровіруси від хворих з ГВП і контактних з ними були направлені до Регіональної референс-лабораторії з діагностики поліомієліту ВООЗ. Результати типування ізолятів підтверджено у 100,0 %. Усі штами поліовірусів, що були виділені у 2002 р., за внутрішньотиповою диференціацією віднесені до вакцинних.

Із 120 випадків ГВП, що зареєстровані у 2002 р. в Україні, 8 (6,7 %) у часі співпадали з отриманням щеплення. 1 випадок ГВП із 8 вище зазначених за заключною класифікацією, згідно з критеріями ВООЗ, визнано ВАПП (вакциноасоційований паралітичний поліомієліт): у хворої дитини параліч почався на 19-й день після отримання щеплення і при вірусологічному дослідженні проб фекалій на 3 лініях чутливих культур клітин (RD, L20b, Нер-2) було ізольовано суміш поліовірусів типів 2 та 3. 6 (75,0 %) з 8 випадків ГВП виникли до 20-ї доби з моменту отримання щеплення. Найбільша кількість випадків ГВП була після перших трьох щеплень – 83,3 %. 101 випадок ГВП (84,2 %) закінчився видужанням без залишкових явищ паралічу через 60 днів після його початку.

Таким чином, постійний вірусологічний моніторинг випадків ГВП у дітей віком до 15 років, показники якості якого відповідають критеріям ВООЗ, дозволяє сподіватися, що в разі завозу на територію України “дикого” поліовірусу він буде своєчасно виявлений.

Б.М. Дикий, О.П. Кіріяк, Г.Б. Матейко
**СТАН ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА КЕРОВАНІ ІНФЕКЦІЇ
 В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медична академія, обласна санітарно-епідеміологічна станція,
 м. Івано-Франківськ

Проблема боротьби з інфекціями, керованими засобами імунoproфілактики, є однією з пріоритетних як в Україні, так і у світі. Реальної альтернативи плановій імунізації в профілактиці інфекцій на сьогодні не існує.

Впродовж останніх років в області спостерігалася тенденція до росту захворюваності на епідемічний паротит, кір, краснуху, дифтерію. Захворюваність на епідемічний паротит з 1993 р. постійно зростала, досягаючи максимальних показників в 1995 і 2000 рр. – 125,16 і 136,13 на 100 тис. населення. При цьому відбувся і ріст мінімальної захворюваності між циклами

в 3 рази – з 16,69 у 1993 р. до 50,83 на 100 тис. населення в 1997 р. У структурі захворілих при зменшенні відсотка дітей (71,5 %) зріс відсоток підлітків – з 4,9 до 19,6 % і дорослих – з 5,7 до 8,9 %. Максимальними показники захворюваності були у віковій групі 10-14 років.

Захворюваність на кір характеризувалася максимальними показниками в 1993 і 1997 рр. – відповідно 29,92 і 25,49 на 100 тис. населення, в Україні – 45,11 і 13,86 на 100 тис. населення. Рівень захворюваності у 2001 р. (175,58 на 100 тис. населення) можна оцінити як епідемічний – зріс у 54 рази порівняно з 2000 р. і в 7 разів порівняно з попереднім “піковим” 1997 р. З ростом захворюваності втягувалися в епідпроцес підлітки і дорослі, щеплені 5 років тому і раніше. У 2001 р. 47 % хворих на кір склали особи старші 14 років – 28 % підлітки і 19 % дорослі. Відрадно те, що у 2002 р. захворюваність знизилася до 10,78 на 100 тис. населення.

Захворюваність на краснуху характеризувалася поступовим ростом з 14,54 на 100 тис. населення в 1993 р. до 63,65 у 2001 р., аналогічні показники в Україні – 89,67 і 161,87. Пік захворюваності у 2002 р. перевищував аналогічний в 1996 р. на 160 % (207,71 проти 129,78 на 100 тис. населення). Відбувся перерозподіл вікової структури захворюваності з групи 3-6 років на 7-10 років, а також зріс відсоток підлітків у 2,5 разу.

Епідситуацію з приводу кашлюку, який продовжує залишатися традиційно “дитячою” інфекцією, можна оцінити як відносно стабільну. Після 1993 р., в якому відмічався пік захворюваності – 9,65 на 100 тис. населення проти 13,35 на 100 тис. населення в Україні, остання поступово знижувалася, а з 1998 р. її рівень не перевищував 2,5 на 100 тис. населення. На відміну від кору, проти якого дитина захищена впродовж першого року життя материнськими антитілами, антитіла до збудника кашлюку не створюють протективного імунітету. Тому вакцинація дітей повинна проводитись вчасно. На жаль, багато лікарів недооцінювали значення активної імунопрофілактики, а це призвело до необґрунтованих відстрочень, збільшення безпідставних протипоказань, що сприяло формуванню значного прошарку неімунного населення. За таких обставин, з початку 90-х років почала зростати захворюваність на дифтерію, максимальні показники якої були зафіксовані в 1995 р. (7,42 проти 10,3 на 100 тис. населення в Україні). Ріст захворюваності в 1993-1995 рр. набув характеру епідемії. Серед хворих переважали дорослі (73,0 %), у всіх вікових групах простежувалась тенденція до збільшення відсотка щеплених – з 36,5 % в 1995 р. до 68,2 % у 2002 р. 1996-1997 рр. стали переломними щодо зниження захворюваності на дифтерію – відповідно 2,79 і 1,23 на 100 тис. населення проти аналогічних в Україні 6,15 і 2,7 на 100 тис. населення. Цьому посприяла проведена широкомасштабна імунізація дорослих. З 2000 р. захворюваність в області стабільно низька – 0,21 проти 0,74 на 100 тис. населення в Україні.

У цілому по області станом на кінець 2002 р. досягнуто зниження захворюваності з ряду керованих інфекцій: дифтерії, кору, епідемічного паротиту, кашлюку. Досягнуто і підтримується високий рівень охоплення

населення щепленнями. Тільки своєчасна вакцинація забезпечить стовідсотковий захист від керованих інфекцій.

Б.М. Дикий, В.Ф. Пюрик, Р.С. Остяк, О.В. Копчак, Л.І. Будеркевич
**ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТЕФЛАЗИДУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ В**

Медична академія, м. Івано-Франківськ

Високий рівень захворюваності на гепатит В, нерідко з тяжким перебігом і можливістю хронізації процесу, вимагає пошуку нових напрямків і засобів патогенетичної терапії.

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності застосування рослинного препарату протекфлазиду у хворих на гепатит В із затяжним перебігом. Під спостереженням знаходилось 37 хворих віком від 28 до 54 років (жінок було 14, чоловіків – 23), які перебували на стаціонарному лікуванні в Івано-Франківській обласній клінічній інфекційній лікарні. Діагноз встановлювали на підставі клінічних, біохімічних, інструментальних, імунологічних досліджень. 17 хворих (основна група) на фоні традиційної терапії отримували протекфлазид, 20 (контрольна група) – традиційну терапію.

Протекфлазид, який є протівірусним препаратом, індуктором альфа- і гаммаінтерферону та антиоксидантом, призначали всередину краплями за схемою впродовж 1 міс. Для визначення ефективності лікування враховували вираження больового, диспепсичного, жовтяничного синдромів, тривалість цитолізу, холестазу та активність перекисного окиснення ліпідів. Пероксидацію ліпідів оцінювали за вмістом у сироватці крові дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду.

Після тижневого застосування протекфлазиду у хворих основної групи зменшились астено-вегетативний, больовий, диспепсичний і жовтяничний синдроми, надалі фіксували зменшення розмірів і щільності печінки. У контрольній групі динаміка перерахованих синдромів відставала на 10-12 днів від основної групи. Біохімічні показники основної групи, порівняно з контрольною, суттєво не відрізнялися.

Після 2 тиж. лікування протекфлазидом відмічено достовірне зниження показників цитолітичного, мезенхімально-запального синдромів, а також проявів холестазу. Так, зменшення активності ферментів АлАТ, АсАТ зафіксовано в 1,5 разу ($P < 0,05$), величини тимолової проби на 20-24 % ($P < 0,05$), вмісту в крові гаммаглобулінів – на 19-23 % ($P < 0,05$), загального білірубину – в 1,4 разу ($P < 0,05$). Вміст дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду у хворих основної групи був значно меншим, ніж у пацієнтів контрольної групи – відповідно ($2,46 \pm 0,18$) і ($19,26 \pm 0,56$) ммоль/л проти ($2,98 \pm 0,22$) і ($21,79 \pm 0,74$) ммоль/л ($P < 0,01$).

Повна нормалізація біохімічних показників в основній групі наступила у 84,4 % хворих, у контрольній – у 68,7 %.

Таким чином, застосування протепфлазиду в комплексному лікуванні хворих на гепатит В із затяжним перебігом сприяє швидшому зменшенню проявів внутрішньопечінкового холестазу, нормалізації ферментного спектру крові, зниженню процесів перекисного окиснення ліпідів, що свідчить про його ефективність і доцільність використання.

О.М. Домашенко, К.Г. Бардах
ПОЗАПЕЧІНКОВІ УРАЖЕННЯ ПРИ HBV-ІНФЕКЦІЇ
 Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Дослідження останніх років виявили позапечінкову реплікацію HBV. Описані різноманітні позапечінкові прояви HBV-інфекції, що спостерігаються як самостійні захворювання, а також у поєднанні з гострим і хронічним гепатитами В і цирозом печінки (ураження суглобів, м'язів, міокардит, перикардит, фіброзуючий альвеоліт, синдром Шегрена, васкуліт, гломерулонефрит тощо). Це маскує HBV-інфекцію і тим самим утруднює її своєчасну діагностику. Слід пам'ятати, що позапечінкові ураження HBV-інфекції можуть бути первинними або найбільш яскравими ознаками хронізації процесу.

Під спостереженням знаходилися 10 пацієнтів (6 чоловіків, 4 жінки) віком від 26 до 47 років з позапечінковими проявами хронічної HBV-інфекції. Діагноз HBV-інфекції встановлено на підставі визначення в сироватці крові хворих маркерів: HBsAg, HBeAg, HBV DNA – у 5; HBsAg, HBc IgM, HBV DNA – у 3; HBsAg, HBc IgG і HBV DNA – у 2 хворих.

Усім хворим до верифікації HBV-інфекції були встановлені різноманітні діагнози: системний червоний вовчак (1), вузликовий періартеріт (1), геморагічний васкуліт (2), синдром Шегрена (1), хронічний панкреатит (1), ревматоїдний артрит (1), реактивний поліартрит (1), дерматит (2).

Слід зазначити, що повної відповідності клінічних проявів і лабораторних даних щодо передбачуваних захворювань не спостерігалось. У 3 хворих HBsAg у сироватці крові визначався протягом тривалого часу, але це не сприяло своєчасній діагностиці хронічної HBV-інфекції з поліорганными позапечінковими ураженнями. У всіх хворих на хронічну HBV-інфекцію з позапечінковими проявами спостерігалися астено-невротичний та гепатолієнальний синдроми, диспротеїнемія, підвищення активності АлАТ у крові у 2,4-4,0 разу, у 5 – тривалий субфебрилітет, у 4 – лімфаденопатія, у 6 – лейкопенія з відносним лімфоцитозом, у 4 – помірна еозинофілія, у 2 – тромбоцитопенія, у 9 – підвищення ШОЕ.

Ураження суглобів у 5 пацієнтів характеризувалося затрудненою рухливістю і помірним болем крупних суглобів кінцівок, в 1 хворого – ураженням міжфалангових суглобів. У 3 хворих з артритичним синдромом захворювання супроводжувалось періодичною появою вузлової еритеми на кінцівках.

У хворої 26 років вузликовий періартеріїт поєднувався з поліартритом з наступним приєднанням скроневого артеріїту, що зумовило птоз повіки, правобічний страбізм. Прояви дерматиту відповідали клініці фотодерматозу і atopічного дерматиту. 4 хворим проведена пункційна біопсія печінки: у 2 – встановлено II ступінь гістологічної активності хронічного HBV-гепатиту, в 1 – III ступінь, в 1 – IV ступінь активності процесу (тобто цироз печінки).

Лікування хворих на хронічний HBV-гепатит з позапечінковими проявами є досить важким, що зумовлено імунопатологічними реакціями. Хворим з високою активністю цих реакцій, у тому числі автоімунних, призначали короткий курс стероїдної терапії (преднізолон 30-40 мг протягом 4-6 тиж. з наступним застосуванням ІФН дозою 5 млн на добу (2 хворим); 1 пацієнту після курсу імуносупресивної терапії призначили зеффікс по 100 мг на добу; 3 хворим здійснювали монотерапію ІФН або зеффіксом. Строк лікування був 12 міс. Ремісія спостерігалася у 5 хворих, 4 пацієнти специфічну протівірусну терапію не отримували.

Таким чином, хворим на системну патологію, захворювання шкіри необхідно проводити імунологічне дослідження з метою виключення HBV-інфекції та своєчасного призначення адекватної терапії.

О.М. Домашенко, І.І. Сошенко, Т.А. Біломеря, Т.С. Самойленко, О.О. Слюсар
ХАРАКТЕРИСТИКА ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ В ДОНБАСІ

Медичний університет ім. М. Горького,
 обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Донецьк

Незважаючи на більш ніж 20-річний строк застосування специфічної профілактики, епідемічний паротит у Донбасі залишається широко розповсюдженою інфекційною хворобою. Протягом останнього 10-річчя у Донецькій області щороку на нього хворіє від 900 до 6500 осіб, показники захворюваності коливаються від 18,4 до 169,0 на 100 тисяч населення. З 1993 по 1998 рр. спостерігалася неухильне зростання захворюваності на епідпаротит, хоча її рівень і в цей час залишався нижчим, ніж у довакцинальний період, у 4,1 разу. З 1999 р. відзначається різкий спад захворюваності (у 4,2 разу порівняно з попереднім роком). Протягом останніх 3 років захворюваність (після її зростання у 2001 р.) стабілізувалася на рівні близько 30 на 100 тисяч населення.

Хоча періодичність, як і у довакцинальний період, залишається характерною ознакою епідпаротиту, тривалість міжепідемічних інтервалів під впливом вакцинопрофілактики подовжилася до 6-10 років. Зберігається сезонність захворюваності, однак термін її сезонного підйому збільшився до 5 міс. (із січня по травень), індекс і коефіцієнт сезонності складають відповідно 1,7 разу і 62,9 %. Суттєвим наслідком тривалої вакцинопрофілактики епідпаротиту є зміщення захворюваності на старші вікові групи. У структурі захворілих частка підлітків і дорослих у 2001 р. досягла майже 40 %. Серед дорослих підвищений рівень захворюваності реєструється в молодих осіб віком 20-29 років. Захворюваність серед них вища у 2,6 разу, ніж у 30-39-річних, і у

12 разів – ніж в осіб віком 40 років і старших. Зсув захворюваності на епідпаротит на старші вікові групи призвів до виникнення спалахів серед школярів, учнів ПТУ, технікумів, військовослужбовців.

У 1999-2002 рр. у клініці інфекційних хвороб знаходилися 53 особи віком від 17 до 44 років (51 чоловік, 2 жінки), хворих на епідемічний паротит. Найбільша кількість госпіталізованих хворих відзначена у 2001 р. (20 пацієнтів). Усі вони були студентами одного вищого навчального закладу. Тяжкий перебіг епідпаротиту спостерігався у 28,3 % обстежених хворих. Характеризувався він вираженим синдромом інтоксикації з підвищенням температури тіла до 39,2-40,0 °С, болем голови, світловою і тактильною гіперестезією, ломотою у м'язах, анорексією, слабкістю, запамороченням, поліорганним ураженням (паротит, субмаксиліт, орхіт, менінгіт). У 18 (34,0 %) хворих на епідпаротит діагностовано серозний менінгіт. Слід відзначити, що у 7 (13,2 %) пацієнтів захворювання починалося зі симптомів нейроінфекції: інтенсивний біль голови, нудота, блювання, наявність менінгеальних знаків, зміни в спинномозковій рідині, характерні для серозного вірусного менінгіту. Ураження слинних залоз у цій групі з'являлося на 2-3-ю добу хвороби. У 2 хворих на паротитний менінгіт не було ознак ураження слинних залоз, а лише орхіт. У 22,6 % обстежених відмічено гострий панкреатит з помірною і слабкою активністю. У 30,2 % хворих на епідпаротит спостерігався орхіт. У 3,8 % пацієнтів епідпаротит ускладнився міокардитом.

У лікуванні паротитної інфекції на тлі базисної терапії використовували 12,5 % розчин циклоферону по 2,0 мл за схемою, при паротитних менінгітах – додатково дексаметазон 8-12 мг на добу протягом 1-3 діб. У терапії паротитних орхітів призначали глюкокортикоїди нетривалим курсом.

З метою локалізації епідемічного осередку епідпаротиту в Донецькій області в 1998 р. було вперше в країні впроваджено ревакцинацію контактних дітей у школах. Здійснення ревакцинації за епідпоказаннями сприяло більш інтенсивному зниженню захворюваності серед школярів порівняно з іншими контингентами неорганізованих і організованих дітей дошкільного віку, учнів і студентів середніх спеціальних і вищих навчальних закладів, серед яких захворюваність зростає. Про ефективність ревакцинації свідчить те, що в 1999-2000 рр. серед ревакцинованих захворюваність на епідпаротит, порівняно з вакцинованими цього ж віку, була у 8,9 разу нижчою.

Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Л.Г. Волошина, О.М. Минак, Н.В. Грінченко
**ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ІМУНІТЕТУ ТА ПРО- І АНТИОКСИДАНТНОГО
 ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В, ІНФІКОВАНИХ
 ВІРУСАМИ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ І ТА II ТИПВ**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Нині значної актуальності набула проблема захворюваності на вірусні гепатити з парентеральним шляхом інфікування, які в більшості випадків є етіологічними чинниками хронічних гепатитів, цирозів, гепатоцелюлярної

карциноми. Не менш напруженою на сьогодні є ситуація з герпетичною інфекцією (ГІ): захворюваність на цю недугу з року в рік зростає на 10 %, а 90 % дорослого та дитячого населення в усіх країнах світу інфіковані одним або кількома сероварами вірусів герпесу. Відомо, що при ГІ, крім специфічних типових уражень шкіри, слизових оболонок, нервової системи, запальних процесів верхніх дихальних шляхів, виникають вісцеральні ураження, у тому числі і печінки. Тривала персистенція вірусів призводить до імунологічної перебудови організму людини та формування високої сприйнятливості до збудників інших інфекцій. В умовах одночасної інтенсивної циркуляції останніх зростає ризик інфікування кількома патогенами та збільшується частка змішаних форм.

При мікст-інфекціях частіше спостерігається взаємна стимуляція, сумація або синергізм патологічного впливу інфекційних агентів, рідше – взаємне пригнічення збудників. Це дозволяє припустити існування особливостей перебігу змішаних інфекцій і зумовлює необхідність вивчення їх патогенезу з метою розробки діагностичних та терапевтичних підходів. Між тим, у науковій літературі відсутні дані стосовно клінічних особливостей перебігу гострого гепатиту В (ГГВ) разом з інфекцією, спричиненою вірусами простого герпесу I та II типів (ВПГ 1/2), впливу реактивації ГІ на перебіг гепатиту, не розроблені підходи до діагностики та лікування мікст-форм гепатиту В з ГІ.

Метою нашого дослідження було з'ясувати стан імунної системи та про- і антиоксидантного гомеостазу у хворих на ГГВ на тлі ГІ, спричиненої ВПГ 1/2.

Під спостереженням знаходились 80 пацієнтів, які були поділені на групи: 1-у (15 осіб) склали хворі на ГГВ разом з ГІ шкіри та слизових оболонок у стадії реактивації інфекції, 2-у (12) – пацієнти з ГГВ та ГІ в стадії латенції, у 3-ю (15 осіб) – увійшли хворі з реактивацією ГІ без ГГВ, у 4-у (13 осіб) – пацієнти з ГІ в стадії латенції. Групи контролю склали хворі на ГГВ (5-а група, 15 осіб) і здорові донори (6-а група, 10 осіб), в яких за результатами імунологічного обстеження виключена ГІ. У пацієнтів 1-ї, 2-ї та 5-ї груп ГВ перебігав у середньотяжкій формі, в осіб 1-4-ї груп ГІ також мала середньотяжкий перебіг.

Хворі та донори обстежувались за такою схемою: проводили загальні аналізи крові та сечі, визначали вміст загального білірубіну, холестерину, лужної фосфатази, загального білка, білкових фракцій, активність аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази та ін. Спеціальні методи дослідження включали визначення показників, які характеризують інтенсивність реакцій перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і стан антиоксидантної системи (АОС): вміст дієнових кон'югатів (ДК), малонового диальдегіду (МДА), активність каталази, супероксиддисмутази (СОД). Показники імунограми визначались методом моноклональних антитіл. Діагноз ГГВ підтверджували визначенням серологічних маркерів методом ІФА і виявленням ДНК НВV у полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР). Методами ІФА і ПЛР у сироватці крові визначали специфічні антитіла класу IgG, IgM і ДНК ВПГ 1/2. Хворих на ГГВ на тлі ГІ і пацієнтів з ГГВ обстежували в динаміці: при поступленні, кожні 10 днів перебування в стаціонарі та при виписці. Пацієнти з ГІ обстежувались двічі: у період латенції і реактивації.

Проведені дослідження показали, що показники ПОЛ, ферментативної ланки АОС та імунітету у хворих з ГІ залежали від стадії хвороби. У переважної більшості пацієнтів з ГІ в період латенції ці показники утримувалися на рівні аналогічних показників групи здорових донорів. У хворих з реактивацією ГІ показники імунограми залишалися у довірчих межах норми, але у них, порівняно із групою осіб з ГІ в стадії латенції, були зміни, що свідчили про дисбаланс імунорегуляторних клітин: вірогідно меншими визначились кількість CD3+, CD4+, відсоток фагоцитуючих нейтрофілів, підвищеними – CD8+. Зміни показників клітинної ланки імунітету в пацієнтів цієї групи поєднувалися зі зниженням активності ферментів системи АОЗ і зростанням вмісту продуктів ліпопероксидації в крові: вірогідно нижчою, порівняно як з контролем, так і з показниками осіб з ГІ в стадії латенції, реєструвалась активність СОД, вищими – вміст ДК і приріст МДА.

У пацієнтів з ГГВ в періоді розпалу хвороби були такі зміни показників імунітету та про-антиоксидантного гомеостазу: зниження рівнів CD3+ і CD8+, збільшення CD20+, підвищення вмісту ДК і приросту МДА, активності каталази порівняно з групою здорових донорів. Активність СОД у хворих з ГГВ визначалась на рівні контрольних показників. Подібними були зміни показників імунітету, ПОЛ і ферментативної ланки системи АОЗ у хворих з ГГВ на тлі ГІ в стадії латенції. Але відзначалось достовірне зниження СОД як порівняно з контролем, так і з групою пацієнтів з ГГВ.

У хворих на ГГВ з реактивацією ГІ зміни показників імунітету та про-антиоксидантного гомеостазу були виражені і характеризувались різким пригніченням клітинної ланки імунітету та дисбалансом імунорегуляторних клітин, що проявлялося у більшості пацієнтів зменшенням кількості CD3+ і CD4+, підвищенням CD16+, зменшенням відсотка фагоцитуючих нейтрофілів і показників НСТ-тесту. На цьому фоні спостерігали активацію ПОЛ і пригнічення ферментативної ланки АОС, про що свідчили підвищення вмісту ДК, приросту МДА, зниження активності СОД, каталази порівняно з групою донорів і пацієнтів з ГГВ на тлі ГІ в стадії латенції. При виписці зі стаціонару у цих пацієнтів нормалізації досліджених показників не відмічалось. Набір матеріалу нині продовжується.

Таким чином, проведені дослідження показали, що реактивація ГІ у хворих на ГГВ суттєво впливає на функціональний стан імунної системи та про-антиоксидантного гомеостазу.

О.К. Дуда

ОСОБЛИВОСТІ НАЙБЛИЖЧИХ НАСЛІДКІВ ДИФТЕРІЙНОГО МІОКАРДИТУ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

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

Обстежили 136 хворих, які мали дифтерію різного ступеня тяжкості з ускладненнями з боку серця. Ці хворі знаходилися на лікуванні в інфекційному відділенні ЦМКЛ м. Києва у 1996-2001 рр., а в подальшому за ними проводили

диспансерний нагляд на амбулаторному етапі. Проспективне спостереження проводилось протягом 24 міс.

Хворі виписувались зі стаціонару після відновлення порушених внаслідок ускладнень функцій. 17 хворих з ускладненнями були переведені в кардіологічний стаціонар, а 5 з них лікувались ще і в неврологічному відділенні.

Вік хворих був від 18 до 69 років, у середньому – $(34,1 \pm 3,6)$ року; чоловіків – 62 (45,6 %), жінок – 74 (54,4 %). Частота виникнення ускладнень та їх комбінації частіше співпадали з проявами тяжкості дифтерійної інфекції. Згідно з класифікацією дифтерії, хворі розподілилися наступним чином: локалізована дифтерія ротоглотки легкого ступеня була у 43 (31,6 %), середньотяжкого – у 29 (21,3 %); поширена дифтерія легкого ступеня – у 19 (14,0 %), середньотяжкого – у 14 (10,3 %), тяжкого – у 9 (6,6 %); комбінована дифтерія легкого ступеня – в 11 (8,1 %), середньотяжкого – у 7 (5,2 %), тяжкого – у 4 (2,9 %).

Діагноз “дифтерія” встановлювали на підставі типових клінічних проявів та бактеріологічного підтвердження – виділення *Corynebacterium diphtheriae*. Діагноз “міокардит” виставляли відповідно до критеріїв Нью-Йоркської асоціації кардіологів (НУНА, 1964, 1973) і доповнень Н.Р. Палеева і співавт. (1982) та Ю.І. Новікова (1988). Частіше у хворих відзначався легкий перебіг міокардиту – у 46,3 %, середньотяжкий був у 38,9 %, а легкий – у 14,8 %.

Скарги з боку серця у гострому періоді найчастіше були такі: незначний біль в його ділянці – у 91,5 % хворих; помірної (57,2 %) або слабкої (34,3 %) інтенсивності з тривалістю понад 30 хв. У 72,6 % пацієнтів відмічалася задишка, зокрема в спокої у 15,3 %. Загальна слабкість і втома турбували 82,7 % хворих, можливо, це було зумовлено, насамперед, зниженням толерантності до фізичного навантаження внаслідок серцевої недостатності. Перебої в роботі серця в гострому періоді хвороби відмічали 62,5 % хворих; при динамічному спостереженні через 6 міс. – 32,1 %, через 1 рік – 41,5 %, а через 24 міс. – 48,8 %. Значну частину хворих турбували відчуття тяжкості в ділянці епігастрію і правого підбер'я – 38,7 %, а також периферичні набряки (8,3 %), які були зумовлені застоєм крові у великому колі кровообігу. У 8,5 % хворих ніяких скарг не було протягом усього періоду спостереження.

При проспективному нагляді у хворих на дифтерійний міокардит частіше виявляли синусову брадикардію, яка відмічалася в гострому періоді у 53,2 %. Наявність брадикардії можна пояснити вибірковою тропністю дифтерійного токсину до клітин провідної системи серця, а також змінами у внутрішньосерцевих нервових вузлах і у блукаючому нерві, які супроводжуються збільшенням вмісту ацетилхоліну із зростанням чутливості до нього М-холінорецепторів кардіоміоцитів.

Ступінь серцевої недостатності встановлювали згідно з рекомендаціями НУНА. У гострому періоді, за даними клінічного обстеження, переважали хворі з I (18,3 %) і II (12,4 %) функціональним класом (ФК) серцевої недостатності, а з III ФК зустрічалися порівняно рідко. Серед об'єктивних ознак серцевої

недостатності частіше були наступні: дифузний ціаноз – у 9,4 % хворих, ознаки венозного застою в легенях у вигляді жорсткого дихання з поодинокими сухими хрипами – у 47,3 % і невеликою кількістю крепітуючих хрипів – 12,6 %.

Найближчі наслідки дифтерійного міокардиту переважно сприятливі. Госпітальна летальність у кардіологічному відділенні після переведення хворого з інфекційного стаціонару склала 9,4 %; у 2,0 % випадків вона була зумовлена раптовою смертю на $(16,3 \pm 1,7)$ -у добу дифтерійного міокардиту.

Аналіз клінічних проявів дифтерійної інфекції свідчить про те, що найбільш сприятливі щодо прогнозу наслідки мають хворі з локалізованою та розповсюдженою дифтерією ротоглотки легкого і, у меншій мірі, середньотяжкого ступеня. У хворих з тяжким ступенем інфекційне захворювання перебігало довше і з розвитком специфічних ускладнень з боку серця, нервової системи та нирок.

Ю.О. Жигарев, М.І. Шокало, О.В. Кліменко
**ДИФТЕРІЙНИЙ МІОКАРДИТ ЯК ТИПОВА ОЗНАКА
 СУЧАСНОЇ ДИФТЕРІЇ В ДОРΟΣЛИХ**

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

Майже у всіх підручниках і довідниках дифтерійний міокардит (ДМ) гадується у розділі “ускладнення”. Серед практичних лікарів панує твердження, що ДМ виникає, як правило, при тяжких, гіпертоксичних формах дифтерії, у неімунізованих осіб, при запізнілому лікуванні протидифтерійною сироваткою. Але в науковій медичній літературі щодо цього питання немає одностайної думки.

Слід звернути увагу на той факт, що більшість класичних описів клінічного перебігу дифтерії належить до тих часів, коли ця хвороба була майже виключно дитячою інфекцією, а метод ЕКГ-дослідження був ще мало розповсюдженим. Цим можна якоюсь мірою пояснити, чому клінічні прояви ДМ зустрічалися досить рідко, а його субклінічні форми майже не діагностувались. Але нові часи змушують нас переглянути колишні стандарти.

Як свідчать роботи А.І. Мостюк та інших авторів, серце при дифтерії страждає завжди. Це підтверджують і наші спостереження.

Серед 70 хворих на дифтерію з тяжким і середньотяжким перебігом, які знаходились на лікуванні у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, клінічні прояви ДМ спостерігались у 60,0 %. У той же час характерні зміни на ЕКГ виявлялися практично в усіх хворих. З названої групи більше половини пацієнтів (51,0 %) отримали повний курс щеплень дифтерійним анатоксином. Отже, розвиток ДМ можливий і в осіб, яким проводилося щеплення проти дифтерії. Привертає увагу той факт, що 84,6 % хворих мали різні хронічні захворювання, 26,0 % – хвороби серцево-судинної системи. При цьому клінічні прояви ДМ найчастіше спостерігались у хворих з обтяженим анамнезом життя,

а відновлення функцій міокарда (за даними ЕКГ) у таких осіб тривало до 6 міс., а інколи і довше.

Підсумовуючи сказане вище, можна зробити наступні висновки:

- ДМ, особливо його субклінічні, “ЕКГ-форми”, доцільно вважати не ускладненням, а типовою ознакою дифтерії;
- у практичних лікарів повинна зберігатися постійна насторога до ДМ як “невід’ємного супутника” дифтерії;
- усім хворим на дифтерію декілька разів потрібно проводити ЕКГ-дослідження в динаміці захворювання.

В.І. Задорожна, Г.В. Мойсєєва, В.І. Бондаренко, С.І. Доан, Н.Л. Зубкова,
Т.О. Бура

ПОЛІОМІЄЛІТ В УКРАЇНІ ТА СТРАТЕГІЇ ЙОГО ПРОФІЛАКТИКИ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, ДП “Центр імунобіологічних препаратів”, м. Київ

21 червня 2002 р. Європейський регіон було визнано територією, вільною від поліомієліту. Однак питання епіднадзора за цією інфекцією та її специфічної профілактики будуть залишатися актуальними до тих пір, поки поліовірус буде існувати як біологічний вид. На фоні відсутності паралітичного поліомієліту, спричиненого “диким” поліовірусом, усе більшої актуальності набуває вакциноасоційований паралітичний поліомієліт (ВАПП). За останні 8 років в Україні зареєстровано 20 випадків цього захворювання. Тенденція щодо зростання захворюваності на ВАПП значною мірою зумовлена налагодженням системи епіднадзора за гострими в’ялими паралічами, що дозволяє своєчасно виявляти й вірусологічно обстежувати такі випадки. Щорічна реєстрація в Україні випадків ВАПП на фоні відсутності циркуляції “дикого” поліовірусу свідчить про те, що в сучасних умовах навіть така безпечна вакцина, як оральна поліомієлітна (ОПВ), несе ризик ускладнень більший, ніж існує ризик захворювань, що попереджаються нею. Хворіти можуть не тільки реципієнти вакцини і особи, що з ними спілкувались, але й ті, хто отримав вакциноспоріднений вірус у результаті його циркуляції серед людей і в об’єктах довкілля.

Проведено порівняння епідеміологічних характеристик ВАПП і гострих в’ялих паралічів (ГВП), що у часі співпадали з щепленнями ОПВ, але за критеріями ВООЗ не були класифіковані як ВАПП. Відмічено тенденцію до зростання таких випадків. Найбільша кількість ГВП (42,1 %) спостерігалася у віковій групі до 1 року. Серед проаналізованих випадків ВАПП більше половини (53,0 %) виникли у відповідь на 1-е і 2-е щеплення (відповідно 29,0 і 24,0 %). Однак, серед зазначених випадків 55,6 % (5 із 9) спостерігалися в дітей, які у зв’язку з медичними протипоказаннями отримували 1-у або 2-у дозу вакцини в значно пізніші строки, ніж передбачено календарем щеплень (у 7-9,5 міс. життя). Таким чином, ризик виникнення як ВАПП, так і ГВП після щеплення ОПВ є вищим під час здійснення вакцинального комплексу.

Найчастіше захворювання виникали на 21-35-й дні після імунізації (60,0 і 55,2 % від загальної кількості). Більша частка випадків реєструвалася навесні (46,0 і 39,5 %). Досить високим цей показник для ГВП був у зимовий період (26,0 проти 6,0 % для ВАПП). Зазначене можна пояснити провідною роллю респіраторних вірусів в етіології ГВП у цей період року, у тому числі й тих, що співпадають у часі з щепленнями. У більшості випадків етіологічним агентом як ВАПП, так і ГВП був поліовірус типу 3 (відповідно 57,0 і 45,0 %). Таким чином, значна частка випадків ГВП (близько 80,0 %), етіологічно пов'язана з вакцинальними поліовірусами і є ВАПП (у разі залишкових явищ паралічу) або поствакцинальними реакціями.

Зараз у світі є 3 підходи до специфічної профілактики поліомієліту: 1) використання тільки ОПВ; 2) комбінована схема, яка передбачає проведення перших щеплень інактивованою вакциною (ІПВ), наступних – ОПВ; 3) використання тільки ІПВ.

В Україні з 2000 р., згідно з календарем щеплень, перші 2 щеплення можуть бути здійснені ІПВ. Особливо це стосується дітей, які часто хворіють і яким вакцинальний комплекс починають із запізненням. Для дітей, які мають протипоказання до ОПВ, ІПВ може бути використана для будь-якого щеплення. Дитина, яка вакцинована проти поліомієліту без порушень календаря щеплень і отримала загалом 4 дози ІПВ, подальшій імунізації проти поліомієліту підлягає лише за епідпоказаннями.

Незважаючи на те, що ІПВ за останні 2 роки було використано лише 155 тис. доз, кількість ВАПП значно зменшилась (2001 р. – 2, 2002 р. – 1 випадок). З метою профілактики ВАПП, післявакцинальних ускладнень, підвищення рівня специфічного популяційного імунітету тощо необхідним є поступовий перехід на використання лише ІПВ.

Б.А. Зубик, Р.С. Остяк, М.П. Гуровська

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КАШЛЮКУ

Медична академія, обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

Метою нашої роботи було вивчити клініко-епідеміологічні особливості кашлюку в дітей на сучасному етапі в умовах Прикарпаття.

Під нашим спостереженням було 44 хворих на кашлюк дітей, які знаходились на лікуванні в обласній інфекційній клінічній лікарні м. Івано-Франківська у 2001-2002 рр. Вікова структура хворих: до 3 міс. – 3 (6,8 %) дитини, від 3 до 6 міс. – 17 (38,6 %), від 6 до 12 міс. – 8 (18,2 %), від 1 до 3 років – 10 (22,7 %), від 3 до 6 років – 1 (2,3 %), старше 6 років – 5 (11,4 %). Серед хворих переважали дівчатка – 26 (59,0 %).

Аналізуючи епідеміологічний анамнез встановлено, що 25 (56,8 %) дітей мали контакт з хворими, які кашляли, в 19 (43,2 %) – контакт з подібними хворими не встановлено. При вивченні сезонності захворюваності відзначено,

що найменше хворих зареєстровано восени – 5 (11,4 %) дітей, а найбільше – навесні і влітку – 31 (70,5 %) дитина.

Усі діти поступили в стаціонар у спазматичному періоді кашлюку на 2-3-й тиждень від початку хвороби. До поступлення в стаціонар переважна більшість дітей лікувалась амбулаторно чи стаціонарно з приводу ГРЗ чи пневмонії. У більшості дітей – 26 (59,0 %) – перебіг захворювання був середньотяжким, у 14 (31,8 %) дітей віком до 3 років – тяжким. Причому переважали діти першого року життя – 12 (27,3 %). Усі випадки тяжкого перебігу були відзначені у дітей з порушеними строками проведення щеплень проти кашлюку. Легкий перебіг хвороби був у вакцинованих дітей старшого віку – 4 (9,1 %).

Дані про щеплення були в 31 дитини, з яких у 22 (50,0 %) щеплення не проводились, а у 8 (18,2 %) – проведені не повністю.

Захворювання у дітей перебігало в основному типово, зі збереженням характерних рис хвороби: часті і тривалі напади спазматичного кашлю, репризи, гіперемія обличчя, блювання, апное (різної тривалості), судоми, крововиливи в кон'юнктиву, склери, шкіру обличчя. У жодної дитини не було відзначено виразок на вуздечці язика. Спостерігались характерні зміни з боку крові (лейкоцитоз, аж до лейкомоїдної реакції, лімфоцитоз, сповільнена ШОЕ).

У більшості випадків – 39 (88,6 %) – захворювання супроводжувалось ускладненнями, серед яких переважала пневмонія – у 36 (81,8 %) дітей. Інші ускладнення зустрічались рідше: енцефалопатія – у 6 (13,6 %) дітей, діарея – у 6 (13,6 %), бронхіт – у 2 (4,5 %).

Усі випадки енцефалопатії відмічались у дітей, яким не проводились профілактичні щеплення проти кашлюку.

У деяких дітей спостерігали розвиток чи посилення анемії. Захворювання у 34 (77,3 %) дітей перебігало на обтяженому преморбідному фоні: алергічний дерматит, анемія, тимомегалія, штучне вигодовування.

Таким чином, слід відмітити, що кашлюк на сучасному етапі зберігає властиві йому ознаки. Захворюваність характеризується відсутністю підйому рівня в холодну пору року. Тяжкість перебігу і можливість ускладнень, в основному, залежать від наявності специфічного імунітету.

Діагноз “кашлюку типового” виставлявся на підставі клінічних і параклінічних даних, притаманних цьому захворюванню. Однак слід відмітити низьку частоту бактеріологічного підтвердження.

Важливо відзначити зниження епідеміологічної і клінічної настороженості до цієї інфекції, що утруднює ранню діагностику, зумовлює несвоєчасне призначення адекватного лікування і проведення протиепідемічних заходів.

Н.І. Ільїна, М.Д. Чемич, В.В. Захлебаєва

ЦИПРОТИН У ЛІКУВАННІ УСКЛАДНЕНЬ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

Університет, медичний факультет, обласна клінічна інфекційна лікарня,
м. Суми

Запальні ураження жовчовивідних шляхів при вірусних гепатитах (ВГ) досить поширені. Розвиток холециститу і холангіту зумовлений зниженням бактерицидних властивостей жовчі, внаслідок чого активізується умовно-патогенна мікрофлора. Ці ускладнення потребують антибактерійної терапії. При гострих ВГ знижена екскреторна функція печінки і це заважає створенню бактериостатичної концентрації препарату в жовчі. Крім того, серед мікроорганізмів, що виділяють із жовчі хворих на ВГ, багато антибіотикорезистентних. Застосування хіміотерапії в гострому періоді ВГ може спричинити розвиток токсико-алергічних реакцій. Тому актуальним є пошук безпечних і ефективних препаратів для лікування запальних уражень жовчовивідних шляхів.

Вивчалась терапевтична ефективність препарату ципротин виробництва “Дженом Біотек Пвт Лтд”, Індія. Препарат є комбінацією двох антибактерійних засобів – ципрофлоксацину і тинідазолу, активний щодо більшості грамнегативних мікроорганізмів, стафілококів, кампілобактерій, найпростіших і анаеробних мікроорганізмів.

Під спостереженням перебувало 32 хворих на ВГ, ускладнені розвитком холециститу або холангіту. Вік пацієнтів коливався від 14 до 62 років. Жінок було 18, чоловіків – 14. У 21 хворого діагностовано ГА, у 9 – ГВ, у 2 – ГС. Легкий перебіг хвороби відзначено в 6 осіб, середньотяжкий – у 23, тяжкий – у 3.

Клінічними проявами уражень жовчовивідних шляхів були скарги на помірний біль у правому підбер'ї – у 29 хворих; болючість при пальпації в проекції жовчного міхура – у 21; позитивні симптоми Кера і Ортнера – у 17; субфебрилітет – в 11. У 19 пацієнтів відзначено лейкоцитоз з нейтрофіліозом, у 14 – збільшення ШОЕ. При дослідженні жовчі в усіх хворих виявлено елементи запалення (епітелій жовчного міхура, жовчних проток, лейкоцити, слиз). Бактеріологічно в 14 хворих з жовчі виділено ешерихії, у 8 – клебсієли, у 4 – золотистий стафілокок, у 2 – цитробактер, у 2 – ентерокок, в 1 – стрептокок.

Хворих розділили на 2 групи: 1-а (22 особи) отримувала ципротин по 1 табл. 2 рази на добу протягом 5 днів, 2-а (10 осіб) – фурагін у середньотерапевтичних дозах протягом 5-7 днів.

Після курсу лікування в 19 (86,4 %) пацієнтів 1-ї групи зникли клініко-гематологічні ознаки запалення. У 2-й групі прояви холецистохолангіту зникли тільки у 3 (30,0 %) хворих. Повторне дослідження жовчі виявило повну санацію у 14 (63,6 %) осіб 1-ї групи, у 3 (13,6 %) – відмічено покращення мікроскопічної картини жовчі. У хворих 2-ї групи нормалізація жовчі відмічена у 4 (40,0 %) пацієнтів.

Таким чином, проведені дослідження дають підставу рекомендувати ципротин як антибактерійний засіб для лікування запальних уражень жовчовивідних шляхів у хворих на ВГ.

УСКЛАДНЕННЯ ПРИ КОРУ В ДОРΟΣЛИХ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

У 2002 р. в Україні виникла епідемія кору – порівняно з 2000 р. захворюваність зросла майже у 24 рази – з 4,63 до 95,04 на 100 тис населення. У Тернопільській області рівень захворюваності був ще вищим – 420,1 на 100 тис. населення.

У 2001-2002 рр. в інфекційному відділенні ТМКЛШД знаходилось на лікуванні 110 осіб віком від 15 до 48 років, хворих на кір; чоловіків – 73, жінок – 37. Діагноз кору був встановлений на підставі епідеміологічних і клінічних даних.

Перебіг хвороби мав свої особливості: катаральний період був менш тривалим і характеризувався високою температурою тіла, більш вираженими симптомами інтоксикації, часто відзначались геморагічні висипання, довше утримувалися плями Бельського-Філатова-Копліка.

Тяжкий перебіг хвороби спостерігали у 70 (63,6 %) пацієнтів, середньотяжкий – у 40 (36,4 %). Серед ускладнень кору відзначено пневмонію (25,2 % хворих), яка здебільшого була правобічною нижньодольовою (65,0 %) або двобічною (35,0 %), бронхіт (17,1 %), ларингіт (13,2 %), отит (8,1 %), міокардит (5,6 %), енцефаліт (0,9 %).

Наводимо приклад тяжкого перебігу кору, який ускладнився енцефалітом.

Хвора К., 16 років, з приводу кору лікувалась амбулаторно. На 10-й день хвороби (5-й день висипань) у хворої знову підвищилась температура тіла до 39,5 С, з'явилися дворазове блювання, нудота, біль голови і в епігастральній ділянці, кашель, нарости загальна слабкість, нездужання. Госпіталізована в інфекційне відділення. При поступленні загальний стан хворої тяжкий. Млява, загальмована, плаксива, негативно реагує на огляд, ін'єкції. Свідомість збережена, орієнтована в просторі і часі. На шкірі тулуба і кінцівок згасаючі макуло-папульозні висипання, незначний ціаноз губ, гіперемія слизової оболонки ротоглотки, пульс 68 за 1 хв, артеріальний тиск 90 і 60 мм рт. ст. Тони серця ослаблені. Над легеньми притуплення перкуторного звуку в нижніх відділах, при аускультатії – там же дрібно-пухирчасті вологі хрипи. Частота дихання 24 за 1 хв. Печінка на 1 см виступала з-під правого краю реберної дуги. Ригідність м'язів потилиці 2 см, слабо позитивний симптом Керніга, болючість при пальпації тригемінальних точок, підвищення рефлексів з рук і ніг, позитивний двобічний симптом Бабінського, гіперестезія в дистальних відділах кінцівок. Помірна олігурія, випорожнення 1 раз за добу, кашкоподібне.

Клінічний діагноз: кір, типова форма, тяжкий перебіг. Коровий, розсіяний енцефаломієліт, енцефалополірадикулоневротична форма. Позалікарняна двобічна нижньодольова пневмонія.

Призначено лікування: антибіотики (цефазолін, цефтриаксон), лаферон, дезінтоксикаційні, дегідратаційні (лазикс, маніт), седативні (сибазон, дроперидол, ГОМК, івадал) середники, глюкокортикостероїди (гідрокортизон, преднізолон, дексон) до 240 мг за добу в перерахунку на преднізолон, тималін, контрикал, курантіл, пентоксифілін, панангін, рибоксин.

На 12-й день хвороби сечовипускання стало утрудненим. З'явилося збудження, яке змінювалось загальмованістю і сонливістю. Хвора швидко виснажувалась при спілкуванні. Наросла м'язова слабкість, безсоння, з'явилося мимовільне сечовипускання. Від прийому їжі відмовлялась.

20-й день хвороби: контакт з хворою утруднений, виконує окремі інструкції, млява, сонлива. Виражені блефароспазм, гіперемія обличчя. Грубопозитивні субкортикальні рефлексії, мимовільні хореотичні рухи в дистальних відділах рук, підвищення м'язового тону в кінцівках за пластичним типом. Підвищені рефлексії з ніг і рук, черевні – відсутні. Ригідність м'язів потилиці 2-3 см. Симптом Керніга – 40°. Періодично у хворої з'являлись агресивність, неспокій, кричала, плакала. Снодійні ефекту не давали. До лікування долучили медопар, юмекс. Хвора на 24-й день захворювання була переведена для подальшого лікування в неврологічне відділення, де знаходилась на лікуванні впродовж 1 міс. і була виписана зі значним покращенням.

Продовжувала лікування амбулаторно (кавінтон, актовегін, ноотропіл, вітаміни групи В, С, Е, АТФ), поступово зникли залишкові явища енцефаліту. Зараз дівчина здорова, навчається у вищому навчальному закладі.

І.З. Карімов, О.А. Одинець, А.О. Дегтярьова
**ЕФЕКТИВНІСТЬ СТИМОЛУ В ЛІКУВАННІ
 ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В**

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

Нами обстежено 36 осіб віком від 18 до 55 років (16 жінок і 20 чоловіків), хворих на гострий гепатит В (ГВ), які знаходились на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні 7-ї міської лікарні (м. Сімферополь). Були відібрані хворі, в яких після нетривалої позитивної динаміки з'являлися клініко-лабораторні ознаки погіршення стану. Клінічний діагноз виставляли на підставі клініко-епідеміологічних і серологічних даних (ІФА, РОПГА). 1-у групу (21 особа) склали хворі, які отримували традиційну (дезінтоксикаційну і патогенетичну) терапію. 2-у групу (15 осіб) склали хворі, які у комплексній терапії отримували стимул по 1 пакетику (per os) 2-3 рази на добу протягом 7-10 днів. Ніхто з хворих не отримував імунотропну чи протівірусну терапію. Деяким хворим у схему лікування був включений преднізолон курсом до 14 днів; у 1-й групі вони склали 8 осіб, а в 2-й – 5, тобто частка хворих, які отримували глюкокортикостероїди (ГКС) у порівнюваних групах, була майже однакова. В обох групах хворі за віком і статтю суттєво не відрізнялись.

Забір крові у хворих здійснювали в динаміці: у момент появи клініко-лабораторних ознак загострення інфекційного процесу, через 7-9 днів і при виписці зі стаціонару.

Рівень білірубіну й активність АлАТ у крові хворих визначали загальноприйнятими методами. Інтенсивність окиснено-модифікованих білків у сироватці крові визначали на підставі реакції взаємодії окиснених

амінокислотних залишків білків з 2,4-динітрофенілгідразином (2,4-ДНФГ). Оптичну щільність динітрофенілгідразинів реєстрували на СФ-46 при довжині хвилі 370 нм.

Порівняльний клініко-лабораторний аналіз хворих, розділених на 2 групи відповідно до особливостей проведеного лікування, виявив, що в групі хворих, у комплексне лікування яких був введений стимул, спостерігається швидша нормалізація біохімічних показників. Особливо добре це простежується на динаміці АлАТ і рівня окисної модифікації білків. Клінічні ознаки інтоксикації й астеничного синдрому в 2-й групі зникали швидше, ніж у 1-й. Хворі 1-ї групи в середньому перебували в стаціонарі 43 доби, а 2-ї – 39 діб. Хоча тривалість перебування хворих обох груп у стаціонарі практично була однаковою, у пацієнтів 2-ї групи при виписці біохімічні показники були більш наближені до норми. Примітно, що в тих випадках, коли хворі отримували преднізолон, включення в комплексне лікування стимулу дозволяло, до певної міри, швидше знижувати дозу ГКС, крім того, коли преднізолон не застосовувався, – позитивна динаміка починалася раніше.

Таким чином, застосування стимулу в комплексній терапії хворих на гострий ГВ позитивно позначається на перебігу захворювання, у деяких випадках дозволяє уникнути призначення ГКС чи знизити їх курсову дозу. Стимул впливає на порушений метаболізм печінки, оскільки як засіб патогенетичного впливу при патології печінки стабілізує обмінні процеси в гепатоцитах, що сприяє швидшій детоксикації, зникненню астеничного синдрому і переходу в стадію реконвалесценції.

В.А. Кириленко, Т.В. Кириленко

ПРО ЕПІДЕМІОЛОГІЧНУ ТА КЛІНІЧНУ РОЛЬ КОРИНЕБАКТЕРІЙ У ПОШИРЕННІ ДИФТЕРІЇ

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

Коринебактерії поширені серед людей, тварин і на рослинах. Поряд з класичним збудником *C. diphtheriae* у людей зустрічаються *C. hoffmani*, *C. ulcerans* та *C. xerosis*. Їх роль в епідемічному та інфекційному процесі вивчена недостатньо і потребує додаткової уваги як гіпотетичний резерв дифтерії.

Давні дослідники спостерігали зростання коринебактерій у часи епідемічного неблагополуччя. Більше того, Hoffmann (1887) звернув увагу на утворення екзотоксину відкритою ним нетоксигенною псевдодифтерійною паличкою. У подальшому з'ясувалося, що перехід нетоксигенних форм у токсигенні забезпечується особливим фагом – tox(+)фаг. Щодо *C. ulcerans* відомо, що вона здатна продукувати два токсини. Один ідентичний дифтерійному, другий спричинює геморагічний некроз і гнійне запалення. У результаті можливі тяжкі форми дифтерії, навіть летальні, та інші запально-некротичні процеси шкіри і слизових оболонок у людей та тварин. На дифтерію *C. ulcerans*, як правило, хворіють ослаблені нещеплені особи. При лікуванні цієї

форми успішно застосовують протидифтерійну сироватку в поєднанні з антибіотиками. Патогенна роль *C. xerosis* залишається невизначеною.

За нашими спостереженнями, у доепідемічному періоді 70-80-х років при спалахах ангіни у будинку відпочинку для дорослих і дитячому таборі жодного разу коринебактерій не знаходили, хоча зазвичай, у першу чергу йшла мова про виключення дифтерії.

Інша картина виявилася у розпалі епідемії. У хворих і контактних знаходили всі перераховані варіанти роду коринебактерій. У тому числі серед 342 класичних збудників дифтерії переважали штами *C. d. gravis* (95 %) – 95,2 % токсигенні та 4,8 % нетоксигенні. Частка *C. d. mitis* складала 5 %, але розподіл був іншим – 66,7 % токсигенних і 33,7 % нетоксигенних. У цілому, серед класичних штамів нетоксигенні варіанти знаходили у 7 % хворих на дифтерію, що є одним із невирішених питань патогенезу.

Серед 1409 інших культур *C. hoffmani* складала 1333 (86,0 %), *C. xerosis* – 75 (3,3 %), *C. ulcerans* – 1 (0,1 %).

Окремої уваги заслуговують діти у зв'язку з особливостями епідемічного процесу в сучасних умовах (переважне ураження дорослого населення та ін.).

При аналізі 374 культур, виділених від дітей, отримали наступні результати: *C. hoffmani* – 297 (78,9 %), *C. xerosis* – 53 (14,7 %), *C. diphtheriae* – 23 (6,1 %), *C. ulcerans* – 1 (0,3 %).

За виключенням 23 хворих на дифтерію, решта випадків супроводжувалася ознаками ангіни у таких співвідношеннях: *C. hoffmani* – 202 (82,5 %), *C. xerosis* – 42 (17,1 %), *C. ulcerans* – 1 (0,4 %). У цілому, ознаки ангіни були констатовані в більшості обстежених – зі 351 у 245 (69,8 %).

Порівняно з дорослими, у дітей частіше зустрічалася *C. xerosis* – 15,5 і 5,3 %. 1 штаму *C. ulcerans* також виявили у чотирирічної дитини з катаральною ангіною. *C. hoffmani* траплялася дещо рідше – у 84 % дітей, порівняно з 86 % в дорослих.

Отже, складається враження, що потрібно здійснювати моніторинг за всією групою коринебактерій і поглиблено вивчати їх епідеміологічну та клінічну роль.

І.І. Кисляк, Н.І. Миколенко

**ХАРАКТЕРИСТИКА ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ ПОЛІОМІЄЛІТУ
В КИЄВІ ТА СТАНУ СПЕЦИФІЧНОГО КОЛЕКТИВНОГО ІМУНІТЕТУ
НАСЕЛЕННЯ У 2000-2002 рр.**

Міська санітарно-епідеміологічна станція, м. Київ

Проведення щеплень – один із головних стратегічних напрямків у боротьбі з інфекційними хворобами. Найбільш доступним засобом специфічної профілактики поліомієліту на сьогоднішній день є оральна поліомієлітна вакцина (ОПВ).

ОПВ використовується в Україні з 1959 р. До 1992 р. щеплення проводили вакциною російського виробництва, а протягом останніх років – препаратами різних виробників.

У м. Києві щеплення проводяться переважно ОПВ російського виробництва. З 2001 р. в місті почали застосовувати інактивовану поліомієлітну вакцину (ІПВ). Деякі дослідники для вирішення проблеми ліквідації поліомієліту надають перевагу саме цій вакцині, яка запобігає виникненню вакциноасоційованого паралітичного поліомієліту і не зумовлює потрапляння вірусу в навколишнє середовище.

При аналізі стану імунопрофілактики поліомієліту в м. Києві за період 2000-2002 рр. встановлено, що показники охоплення щепленнями всіх вікових груп (діти віком до 1 року, 18 місяців, 3, 6, 14 років), які підлягають імунізації згідно з календарем щеплень, утримувалися на рівні 98,7-99,7 %. Усі показники щодо імунізації населення міста проти поліомієліту відповідають рекомендаціям ВООЗ.

Слід відзначити високі показники охоплення ревакцинацією дітей віком 18 місяців (99,5 %); найбільший відсоток (99,3-99,6 %) спостерігається з року в рік у віковій групі 3 роки. Зросли показники охоплення ревакцинацією дітей віком 6 років (з 98,0 % у 2001 р. до 99,1 % у 2002 р.). Можна зробити висновок, що охоплення щепленнями дитячого населення м. Києва з кожним роком покращується і відзначається зростання відповідних показників.

Для оцінки стану специфічного популяційного імунітету населення м. Києва були проаналізовані результати визначення рівнів віруснейтралізуючих антитіл до поліовірусів в осіб різних вікових груп за останні три роки.

Починаючи з 2000 р., слід відзначити зростання рівнів середньгеометричного титру (СГТ) антитіл до поліовірусів типів 1 і 3 у населення міста та зниження частки серонегативних осіб порівняно з попередніми роками. У цілому, найвищий рівень імунітету проти поліомієліту в місті визначається до поліовірусів типу 1. У дітей віком від 4 до 6 років рівні СГТ антитіл до поліовірусу типу 1 зросли у 2002 р. у 2,2 разу порівняно з 2000 р., а у віковій групі від 7 до 9 років – удвічі.

Протягом періоду спостереження частка серонегативних до поліовірусу типу 1 становила 2,6-4,0 % від числа обстежених осіб. Для поліовірусу типу 2 цей показник дорівнював 1,6-6,0 %. Високим відсоток серонегативних залишається до поліовірусу типу 3. Слід відзначити, що, починаючи з 2002 р., він дещо знизився порівняно з попередніми роками – з 26,4 до 20,5 %. Це можна пояснити застосуванням у місті протягом останніх років ІПВ (у 2001 р. – 4000 доз, у 2002 р. – 5134 дози).

Таким чином, враховуючи досить високий рівень охоплення щепленнями ОПВ усіх вікових груп дітей, що підлягають імунізації, зростання СГТ антитіл до поліовірусів типів 1 і 3, стан імунопрофілактики в м. Києві можна оцінити як задовільний.

Однак доцільне більш широке застосування інактивованої поліомієлітної вакцини, особливо для вакцинального комплексу.

Т.З. Кобрин, Т.О. Нікіфорова, І.Г. Грижак, О.Є. Кондрин
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПАРОТИТНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДОРΟΣЛИХ
Медична академія, м. Івано-Франківськ

Проведення масової імунізації в Україні з 1982 р., а також запровадження ревакцинації проти паротитної інфекції з 2000 р. призвели до зниження рівня захворюваності серед дітей і відносного збільшення частки старших вікових груп серед осіб, які захворіли.

В Івано-Франківській області захворюваність на паротитну інфекцію коливалася в однакових межах, з тенденцією до зниження, і складала 86,8 на 100 тис. населення у 2001 р. та 58,8 – у 2002 р. Динаміка зниження захворюваності стосувалась дітей віком до 14 років, а серед підлітків і дорослих цей показник підвищився з 17,7 у 2001 р. до 20,7 на 100 тис. у 2002 р.

Метою нашої роботи було вивчити особливості клінічного перебігу паротитної інфекції в дорослих, стану ендогенної інтоксикації та рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у них.

Під спостереженням було 78 хворих на паротитну інфекцію, які лікувались в Івано-Франківській обласній клінічній інфекційній лікарні, вік їх – від 14 до 38 років. Чоловіків було 69 (88,5 %), жінок – 9 (11,5 %). Документально підтверджені дані про щеплення проти паротитної інфекції мали лише 18 (23 %) хворих. Поряд із загальноклінічними дослідженнями у хворих вивчали рівень діастази сечі, при необхідності проводили УЗД органів черевної порожнини, слинних залоз, яєчок. У всіх обстежених визначали рівень ЦІК і вміст пептидів середньомолекулярної маси (ПСМ) у сироватці крові.

Клінічна картина захворювання у більшості випадків – 75 (96,1 %) хворих – характеризувалась гострим початком. Тривалість гарячкового періоду до 3 днів була у 10 (12,8 %) хворих, від 4 до 7 днів – у 37 (47,4 %), а від 7 до 11 – у 31 (39,8 %) пацієнта. Найчастіше спостерігали однохвильову температурну криву – у 47 (60,2 %) хворих. Двохвильова температурна крива була у 31 (39,8 %) пацієнта, що пов'язано з ураженням інших залозистих органів. Серед обстежених хворих тяжкий перебіг був у 24 (30,8 %), середньотяжкий – у 49 (62,8 %) і лише у 5 (6,4 %) пацієнтів – легкий.

Ураження яєчок зареєстровано у 18 (23,1 %) хворих, причому у 15 (19,2 %) – процес був однобічним. Ізольований епідидиміт спостерігали значно рідше, лише у 3 (3,8 %) хворих. Ураження підшлункової залози розвивалося одночасно з ураженням слинних залоз. Явні клінічні ознаки панкреатиту і значне підвищення показників діастази сечі було зафіксовано у 5 (6,4 %) пацієнтів. Клінічну картину серозного менінгіту відзначено у 6 (7,7 %) хворих на паротитну інфекцію. Слід зазначити, що серозний менінгіт розвивався на 4-7-й день захворювання на фоні ураження інших залозистих органів.

У всіх хворих на паротитну інфекцію відзначали підвищення рівня ЦІК сироватки крові у 2,4 разу в розпалі захворювання, порівняно із здоровими

особами. При ураженні інших залозистих органів рівень ЦК підвищувався у 3,8 разу. Вміст ПСМ теж підвищувався в розпалі захворювання, перевищуючи показники здорових осіб у 3,3 разу, а у випадку ураження інших залозистих органів – у 4,2 разу.

Таким чином, клінічний перебіг паротитної інфекції в дорослих характеризується розвитком тяжких і середньотяжких форм захворювання із частим втягненням у процес інших органів, що мають залозисту структуру. Захворювання супроводжується значним збільшенням вмісту ПСМ і ЦК у сироватці крові, що вказує на вираження ендогенної інтоксикації і можливість розвитку автоімунних реакцій.

Н.М. Ковальова, О.О. Подолук

ПОМИЛКИ ДІАГНОСТИКИ КОРУ В ДОРΟΣЛИХ

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

В умовах роботи, що проводить ВООЗ з елімінації кору в Європейському регіоні, крім обов'язкової планової вакцинації, дуже велику роль відіграє своєчасна діагностика цього захворювання. Оцінюючи якість діагностики кору на догоспітальному етапі, ми порівнювали два дворічних періоди: 1988-1989 і 2001-2002 рр. Протягом першого періоду в клініку інфекційних хвороб було госпіталізовано 140 хворих на кір. При першому зверненні до лікаря кір діагностовано в 62,8 % випадків. Слід зазначити, що встановленню діагнозу сприяла поява висипки. У катаральному періоді кір не діагностувався. Заслуговує на увагу той факт, що у 38,2 % хворих у періоді висипання встановлювались інші діагнози: краснуха, скарлатина, грип чи ГРЗ, ускладнені алергічною реакцією, аденовірусна інфекція, бронхопневмонія.

Останні 2 роки характеризувались значним підвищенням кількості госпіталізованих хворих на кір – 402 особи. Діагнози при поступленні та виписці співпадали у 70,4 % випадків. Структура діагнозів при направленні у стаціонар стала різноманітнішою – крім краснухи, грипу, ГРЗ і скарлатини з'явилися такі діагнози, як псевдотуберкульоз, тифо-паратифозне захворювання, гострий гастроентероколіт, ангіна. Тільки в невеликому відсотку випадків помилки діагностики були зумовлені об'єктивними труднощами, пов'язаними з особливостями перебігу хвороби: поява висипань до 3-ї доби хвороби, мітигований кір, наявність епіданамнезу стосовно краснухи; поєднання висипань і диспепсичного синдрому, зумовленого розвитком реактивного панкреатиту, стало причиною встановлення діагнозу псевдотуберкульозу. Ми визначили, що частота розвитку реактивного панкреатиту у хворих на кір протягом останніх 15 років досягає 35 %.

Аналіз клінічного перебігу кору в обидва періоди свідчить про те, що в переважній кількості випадків він перебігає типово і діагноз у період висипання не повинен викликати серйозних труднощів, до того ж у 53 % хворих з появою висипки зберігаються плями Філатова-Бельського-Копліка.

Значно рідше трапляються випадки гіпердіагностики, коли за кір приймають інші захворювання – краснуху, вітряну віспу, рожевий лишай, екзему.

Особливо слід відзначити безпідставний діагноз корової краснухи, що широко застосовується практичними лікарями. Некоректне використання цього терміну призводить до неадекватних протиепідемічних і лікувальних заходів. В умовах одночасного підвищення захворюваності на кір і краснуху, що спостерігається останнім часом, помилки діагностики зумовлюють іноді як серйозні психологічні проблеми, так і трагічні наслідки – у вагітної це може стати причиною необґрунтованого переривання вагітності.

Таким чином, аналізуючи якість діагностики протягом 15 років, ми констатуємо недостатню підготовленість лікарів з питань діагностики інфекційних хвороб і, насамперед, кору, навіть у період епідемічного підвищення захворюваності.

В.М. Козько, Ю.С. Паращук, О.М. Винокурова, Г.О. Соломенник
НОВІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ В
Медичний університет, м. Харків

Несприятливий екологічний стан довкілля, залучення до епідемічного процесу осіб молодого віку, які вживають внутрішньовенно наркотичні речовини і мають численні статеві стосунки, високі показники внутрішньолікарняного зараження пацієнтів і персоналу – все це сприяє збільшенню кількості хворих на гепатит В (ГВ). Згідно із сучасними даними, захворюваність на ГВ в Україні приблизно в 15 разів перевищує рівень розвинутих країн; і це при тому, що статистика, безумовно, не відображає істинної ситуації, бо не всі хворі звертаються до лікарів (Ж.І. Возіанова, 2003). За даними обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова, кількість хворих, які лікувалися від гострого гепатиту В (ГГВ), за останні роки не зменшується: 2000 р. – 347 осіб, 2001 р. – 363, 2002 р. – 382 особи. Усе це свідчить про важливість та актуальність зазначеної проблеми й зумовлює необхідність пошуку нових засобів профілактики і лікування хворих на ГВ.

Треба відзначити, що в Україні, на відміну від розвинутих країн світу, профілактичні щеплення дітям проти ГВ практично не проводяться (О.О. Бобильова та ін., 2000). Враховуючи, що медичні працівники складають групу ризику зараження цією хворобою, згідно з наказом № 73 А від 16.05.02 р. в м. Харкові всім працівникам обласної клінічної інфекційної лікарні (ОКІЛ) були проведені профілактичні щеплення проти ГВ (вакцина Енджерікс В).

Нами, на базі ОКІЛ, у лікуванні хворих на ГГВ було застосовано препарат ербісол. Це біостимулятор загальнобіологічної та імуномодулювальної дії, який сприяє стимуляції процесів регенерації печінки. Враховуючи дані щодо позитивного впливу ербісолу на показники ліпідного обміну (П.М. Бондар, 1999), ми вважаємо за доцільне подальше дослідження дії цього препарату на показники ліпідного обміну у хворих на ГГВ. Для встановлення стану ліпідного

обміну у хворих у сироватці крові визначали рівень загальних ліпідів, холестерину, β -ліпопротеїдів, тригліцеридів загальноприйнятими методами, простагландинів ($\text{Pgf}_{1\alpha}$, $\text{Pgf}_{2\alpha}$, Pge_1 , 6-Keto- $\text{Pgf}_{1\alpha}$, TxB_2) газохроматографічним методом. Хворі розподілялися на групи: 1-а – 42 хворих, яким було призначено базисну терапію; 2-а – 58 хворих, яким у комплексній терапії застосовували ербісол по 2 мл внутрішньом'язово ввечері 1 раз на добу.

Нами виявлено, що у хворих, яким у комплексній терапії було застосовано ербісол, менше тривали жовтяниця, біль голови, біль в епігастрії і швидше нормалізувалися біохімічні показники – рівень білірубину, активність аланінамінотрансферази. Виявлено, що у хворих 2-ї групи більшість показників ліпідного обміну знижувались швидше, ніж у 1-ї групи: β -ліпопротеїди, тригліцериди, загальний холестерин, загальні ліпіди, 6-Keto- $\text{Pgf}_{1\alpha}$ (простациклін), TxB_2 (тромбоксан), простагландини E_1 й $\text{F}_{2\alpha}$.

Таким чином, отримані результати свідчать про позитивний вплив препарату ербісол на показники ліпідного обміну у хворих на ГВ.

О.Є. Кондрин, Л.І. Мурзова, О.П. Бойчук, Т.О. Нікіфорова
**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КОРУ У ХВОРИХ
 ІЗ СУПРОВІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**
 Медична академія, м. Івано-Франківськ

Аналізуючи особливості епідемічного спалаху кору в Івано-Франківській області у 2000-2001 рр., ми поставили за мету вивчити вплив супровідної патології на перебіг захворювання. В ОКІЛ проліковано 54 хворих на кір у поєднанні зі супровідними захворюваннями: хронічними – пієлонефрит (3), холецистит (3), тонзиліт (3), гайморит (2), по 1 випадку бронхіальної астми, обструктивного бронхіту, псоріазу, рожевого лишая, глаукоми, фіброматозу матки; природженою патологією – дитячий церебральний параліч (2), синдром Шерешевського-Тернера (1) та інфекційні хвороби: гельмінтози (2), сальмонельоз (2), носійство дифтерійної палички (1), вогнищевий туберкульоз легень (1). У найчисленнішої групи хворих (25 осіб) діагностовано анемію легкого і середнього ступеня. 11 пацієнток захворіли на кір під час вагітності.

Серед пацієнтів із супровідною патологією ми не спостерігали легких форм кору, а тяжкі форми захворювання реєструвались у 29,6 %, у хворих без супровідної патології – у 19,0 %.

У 17 (31,5 %) хворих зі супровідною патологією зареєстровано ускладнений перебіг кору, що на 3,3 % частіше, ніж у хворих без супровідних захворювань: пневмонії реєстрували в 11 (64,3 %) пацієнтів, у 5 (29,2 %) – розвинувся реактивний панкреатит, у 4 (23,4 %) – катаральний середній отит.

Середня тривалість перебування в лікарні хворих на кір зі супровідною патологією становила 9,3 доби, тоді як пацієнтів без супровідних захворювань – 6,8 доби.

Кір у хворих на сальмонельоз (в обох виділено *S. typhimurium*) перебігав у тяжкій формі з явищами реактивного панкреатиту, збільшенням печінки. Відзначалися зневоднення I-II ступеня, двобічна пневмонія, в 1 хворого спостерігалось повторне виділення *S. typhimurium*.

Заслуговує на увагу перебіг кору на фоні гельмінтозів. Доведено негативний вплив ентеробіозу на формування поствакцинального імунітету проти кору (Є.А. Рибак, 1991). У найменш розвинених країнах смертність від кору досягає 50 %, що пов'язують із вторинними паразитарними імунодефіцитами і поширеним у цих країнах білковим голодуванням (Fighting disease, fostering development. The World Health Report, 1996). Ми спостерігали кір у 2 хворих з гельмінтозами – аскаридоз, ентеробіоз. В 1 хворого віком 4 роки розвинувся кір тяжкого ступеня, ускладнений двобічною вогнищевою бронхопневмонією з вираженим обструктивним синдромом, дихальною недостатністю II ступеня, геморагічним синдромом, анемією середнього ступеня. В іншого хворого віком 17 років кір у період згасання висипань супроводжувався вираженими симптомами ларингіту, кон'юнктивіту, свербіння шкіри. У загальному аналізі крові в обох випадках спостерігали нейтрофіліоз, еозинофілію і значну лімфопенію.

Необхідно відзначити, що захворювання на кір спричинило загострення супровідних хронічних процесів, таких як пієлонефрит, декомпенсований тонзиліт, гайморит і обструктивний бронхіт у всіх пацієнтів. У жінки з фіброматозом матки під час кору на фоні розладів оваріально-менструального циклу розвинулась маткова кровотеча. Серед вагітних у 2 зареєстровано загрозу переривання вагітності, а в 1 пацієнтки захворювання на кір спричинило викидень.

Таким чином, кір у хворих із супровідною патологією та у вагітних характеризувався тяжчим перебігом, вищою частотою ускладнених форм захворювання, тривалішим перебуванням у лікарні. Перебіг кору на фоні гельмінтозів супроводжувався тяжким перебігом, алергічним і геморагічним синдромами, імунодепресивними проявами.

В.В. Кононенко

УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ГЕРПЕСВІРУСАМИ І ВІРУСАМИ КЕРОВАНИХ ІНФЕКЦІЙ

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

Проблема діагностики та лікування асоційованих інфекцій у наш час набуває все більшої актуальності. Особливу небезпеку становлять ураження головного мозку – енцефаліти. Не винятком у цьому плані є і керовані інфекції.

Ми спостерігали хвору Б., 14 років, з гострим менінгоенцефалітом, ускладненим набряком-набуханням головного мозку, церебральною комою, який розвинувся на тлі краснухи, підтвердженої клінічно – типова висипка, епідеміологічно – спалах краснухи в навчальному закладі, лабораторно –

наявність протикраснушних IgM у спинномозковій рідині (СМР). У хворої паралельно в СМР знайдено ДНК HSV-1, а терапія зовіраксом внутрішньовенно призвела до повного досить швидкого одужання дівчини. До призначення зовіраксу стан хворої прогресивно погіршувався з розвитком набряку-набухання головного мозку і грубих стовбурових розладів. Лікування та обстеження проводилось в інфекційній лікарні м. Хмельницький, дівчина консультована автором по лінії Держсанавіації 06.05.2000 р.

Цей приклад свідчить про можливість ураження головного мозку одночасно вірусами керованої інфекції – краснухи і простого герпесу.

Хворий К., 12 років (історія хвороби № 312, 1998 р.) проходив курс стаціонарного лікування з приводу хронічного енцефаліту з епісіндромом, спричиненим CMV і EBV у стадії реплікації. У нього під час лікування основного захворювання в клініці розвинувся епідемічний паротит із серозним менінгоенцефалітом. На фоні прийому інфузійного зовіраксу в комплексній терапії суттєвих ускладнень після епідемічного паротиту не зареєстровано, навіть не розвинулись судоми, які до цього були досить частими.

Наведений випадок демонструє можливість нашарування керованої інфекції – епідемічного паротиту – на перебіг хронічного герпесвірусного енцефаліту з розвитком типового для епідпаротиту серозного запалення оболонок і речовини головного мозку.

Слід було б очікувати більш серйозних наслідків при асоційованих ураженнях мозку, але своєчасне (у першому випадку) і протективне в кінцевому підсумку (у другого хворого) призначення противірусних нуклеозидів призвело до повного одужання обох хворих.

Цілком імовірно, що герпесвірусні ураження ЦНС можуть розвиватись при інших керованих вірусних інфекціях, а саме при кору, поліомієліті, гепатиті В. Усе сказане вище, на нашу думку (що частково підтверджено і практичними результатами), притаманне й іншій герпетичній інфекції, яка стала вже керованою засобами імунізації, – вітряній віспі чи оперізувальному герпесу, а також бактерійним інфекціям, проти збудників яких уже існують вакцини, – менінгококовій, пневмококовій хворобі та інфекції, спричиненій гемофільною паличкою. Ці тези підтверджують положення про необхідність цілеспрямованої імунізації населення з метою запобігання розвитку тяжких форм інфекційних хвороб.

А.П. Коробко, М.П. Никитюк, В.В. Пілуєв

ПРО ДЕЯКІ КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ В ДОРΟΣЛИХ

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

У клініці інфекційних хвороб протягом останніх 6 років знаходилось 154 хворих (112 чоловіків, 42 жінки) на епідемічний паротит. За цей же період в м. Вінниці був зареєстрований 841 випадок захворювань на епідемічний паротит серед дорослих. Далі будуть представлені деякі клініко-епідеміологічні дані в

госпіталізованих хворих. Віком від 16 до 20 років було 112 (72,7 %) хворих, від 21 до 30 – 34 (22,1 %), від 31 до 56 років – 8 (5,2 %). До того ж, у віковій групі 16-20 років хворі чоловічої статі склали 54,5 % (84). Серед тих, хто захворів, переважали учні загальних і спеціальних середніх закладів (76 осіб; 49,4 %) та студенти вищих навчальних закладів (33; 21,4 %).

Кожного року більшість захворювань виникало протягом першого півріччя. Так, сумарно за 6 років у першому кварталі госпіталізовано 51 (33,1 %) хворого, у другому – 66 (42,9 %).

У всіх госпіталізованих хворих були ураження привушних слинних залоз, інтоксикація, гарячка (38,5-39,5 °С), у частини – виражений нейротоксикоз. Разом з тим, з 112 чоловіків у 52 (46,4 %) був діагностований орхіт або орхоепідиміт, а у 8 (7,1 %), крім того, – панкреатит. До того ж, діагноз панкреатиту встановлений ще в 11 хворих. Таким чином, ураження підшлункової залози зафіксовано у 19 з 154 (12,3 %) хворих. У 3 (1,9 %) пацієнтів було діагностовано серозний менінгіт.

Хворі отримували відповідну патогенетичну і симптоматичну терапію, до якої включали (при наявності показань) глюкокортикостероїди, інгібітори протеаз, імуномодулювальні засоби. Усі хворі одужали і в задовільному стані виписані з клініки (середній ліжко-день склав 10,2).

Наведені дані вказують на тяжкий клінічний перебіг епідемічного паротиту в дорослих, часті прояви ураження інших залоз і нервової системи, що потребує своєчасної діагностики хвороби на догоспітальному етапі та адекватної терапії в умовах стаціонару.

В.П. Костроміна, В.О. Усанова, О.Є. Сіваченко, О.О. Речкіна
**ЧАСТОТА УСКЛАДНЕНЬ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ВАКЦИНАЦІЇ
 СЕРЕД ДІТЕЙ У ЗОНАХ РАДІАЦІЙНОГО ЗАБРУДНЕННЯ**

Інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського
 АМН України, м. Київ

Останніми роками відмічається суттєве збільшення частоти ускладнень після вакцинації (ревакцинації) БЦЖ. Це стало підставою для розширення протипоказань щодо проведення специфічної профілактики туберкульозу у дітей, особливо в районах, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС.

Вивчено перебіг післявакцинального періоду в 9072 немовлят м. Ірпіня і м. Білої Церкви (IV зона радіаційного контролю). Післявакцинальні ускладнення зареєстровані у 27, або 0,03 %, дітей від усіх прищеплених, у тому числі у 12 хлопчиків і 15 дівчаток. Коефіцієнт перевищення частоти ускладнень вакцинації БЦЖ порівняно з доаварійним періодом склав 3,0 ($P < 0,001$).

Привертає увагу характер післявакцинальних ускладнень у дітей, які зазнають хронічного опромінення малими дозами радіації. У структурі ускладнень перше місце посідають регіонарні лімфаденіти, які відмічалися у 13, або $(0,014 \pm 0,003)$ %, дітей. За локалізацією переважали ураження пахвових лімфовузлів – у 10, або $(0,010 \pm 0,003)$ %, дітей, у тому числі у фазі інфільтрації

– у 7 дітей, у фазі абсцедування – у 3. Лімфаденіти реєструвались у різні строки після щеплення: через 1-3 міс. – у 6, через 4-6 міс. – у 5 і через 7-12 міс. – у 2 дітей. Величина уражених лімфатичних вузлів була до 20 мм у 5, 20-30 мм – у 5 і 30-40 мм – у 3 дітей. Друге місце серед усіх післявакцинальних ускладнень займав холодний абсцес на місці введення вакцини БЦЖ, тобто спостерігався у 10, або $(0,010 \pm 0,003)$ %, дітей. Третє, останнє, місце займали виразки шкіри – у 4, або $(0,004 \pm 0,001)$ %. У доаварійний період у цих районах переважали підшкірні холодні абсцеси, які зустрічалися у 0,008 % випадків.

Вважаємо, як і більшість дослідників, що холодний абсцес – це результат неправильного введення вакцини БЦЖ, коли вакцина вводиться не внутрішньошкірно, а підшкірно (С.А. Кшановський, 1971, 1985; Л.А. Митинська, 1995). Холодні абсцеси, як і післявакцинальні лімфаденіти, перебігали без температурної реакції і ознак інтоксикації, практично не турбували дітей.

Зазначимо, що виникнення виразки на місці введення вакцини БЦЖ пояснюється особливою реактивністю шкіри, підвищеною алергічною налаштованістю дитини, а також реактогенністю прищепного препарату. Як і всі інші клінічні форми післявакцинальних ускладнень, виразки шкіри мали практично безсимптомний перебіг.

На підставі викладеного вище можна зробити висновок, що в сучасних екологічних умовах ускладнення вакцинації БЦЖ у новонароджених спостерігаються втричі частіше порівняно з періодом до аварії на ЧАЕС. У структурі ускладнень переважає периферичний лімфаденіт, частіше реєструються випадки казеозно-абсцедуючих і казеозно-некротичних його форм. Вважаємо, що такий стан у більшості випадків спричинений дією комплексу негативних факторів як екологічного характеру, так і суто медичними недоліками в роботі відповідальних за вакцинацію медиків.

А.В. Кракович

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА РОТАВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇЇ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ

Міська санітарно-епідеміологічна станція, м. Київ

Щороку в м. Києві реєструється від 3 до 5 тис. випадків гострих кишкових інфекцій. Захворювання, об'єднані в групу гастроентероколітів (ГЕК), у загальній структурі гострих кишкових захворювань м. Києва в окремі роки складають до 80 % усіх випадків. Встановлено, що віруси займають одне з провідних місць в етіологічній структурі розшифрованих ГЕК (10,4 %). Найбільший відсоток з них спричинюють ротавіруси (77,5 %). Встановлено, що в дітей перших двох років життя ротавіруси є етіологічним агентом 79,9 % вірусних ГЕК. Серед дітей старших вікових груп частка ротавірусних ГЕК зменшується, а зростає – аденовірусних. На підставі аналізу річної динаміки, сезонності ГЕК невстановленої етіології та ротавірусної інфекції в м. Києві можна думати, що більшість ГЕК невстановленої етіології, особливо серед

дітей перших двох років життя, зумовлено ротавірусами. Серед дорослих ротавірусні гастроентерити майже не реєструються, проте дорослі можуть бути носіями і стати джерелом збудника для дітей, особливо при недотриманні правил особистої гігієни.

Ротавірусна інфекція зустрічається в усіх країнах світу, де проводяться відповідні дослідження. У 2001 р. в м. Одесі було зареєстровано спалах ротавірусної інфекції із залученням до епідемічного процесу великої кількості людей, де фактором передачі збудника була питна вода. Цьому сприяв аварійний стан водопровідної мережі. Така небезпека існує і для інших міст України, оскільки контроль за ротавірусним забрудненням води не передбачено існуючою нормативною базою, а стан очисних споруд і водопровідної мережі бажає бути значно кращим.

У зв'язку зі значною захворюваністю та смертністю дітей раннього віку від ротавірусної інфекції у світі проблемою її профілактики займаються вчені багатьох країн. Оскільки теорія медицини і практичний досвід боротьби з інфекціями свідчать, що головним та найефективнішим засобом профілактики багатьох вірусних інфекційних захворювань є специфічна профілактика, то зусилля вчених спрямовані на розробку і створення безпечних, ефективних та досить дешевих вакцин проти ротавірусної інфекції. У першу чергу, це актуально для країн, що розвиваються, оскільки діти в цих країнах хворіють на ротавірусну діарею в перші тижні життя з високою летальністю.

У світі вже розроблено та проходять випробування три покоління вакцин проти ротавірусної інфекції.

Перше покоління – це моновалентні вакцини. Однак, у зв'язку з гетерогенністю популяції ротавірусів виникла необхідність введення до вакцини антигенів декількох серотипів.

Першу кандидат-вакцину, відому під назвою RIT-4237, було випробувано в 1982 р. Т. Vesikari. Клінічні дослідження, проведені у Скандинавії, показали її ареактогенність, здатність попереджувати тяжкі та середньотяжкі форми, проте вона не впливала на розвиток легких форм захворювання.

За допомогою генно-інженерних технологій було розроблено реасортантні вакцини другого покоління. Вакцини призначені для перорального застосування, вакцинальний комплекс передбачає три щеплення. Дослідження, проведені в США, Таїланді, показали ефективність їх одночасного застосування з живою та інактивованою вакциною проти поліомієліту, що значно збільшує перспективність використання ротавірусної вакцини.

У генно-інженерних вакцинах третього покоління як антигени використовуються окремі білки віріонів, спроможні викликати антитілоутворення.

Ставлення лікарів до щеплень проти ротавірусної інфекції стає більш позитивним при зростанні інформації про її клінічне значення. Проте безпека ротавірусних вакцин залишається головним питанням для вирішення можливості їх використання в Європі.

С.О. Крамарєв, О.О. Воронов, В.В. Євтушенко
ЗМІНИ МОЗКОВОГО КРОВОТОКУ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА КАШЛЮК
Національний медичний університет ім. акад. О.О. Богомольця, м. Київ

Незважаючи на запроваджену масову вакцинацію проти кашлюку, ця патологія продовжує складати серйозну проблему, особливо в дітей раннього віку. Найтяжчий перебіг захворювання відмічається в дітей першого півріччя життя. У цій віковій групі найчастіше зустрічаються ускладнення і несприятливі наслідки захворювання. Переважно відзначаються ускладнення з боку дихальної і нервової систем. Провідну роль у патогенезі уражень нервової системи відіграють розлади церебральної гемодинаміки і гіпоксія. Гіпоксично-ішемічне ураження нервової тканини може призводити до розвитку несприятливих наслідків з боку центральної нервової системи: невротичні риси особистості (руховий неспокій, різні сипання, метушливість, розлади сну, нічні страхи, плаксивість, енурез, схильність до непритомності, запаморочення тощо), затримка психомоторного розвитку, різні мовні порушення, поява великих і малих епілептичних нападів.

Метою дослідження було вивчити стан внутрішньочерепної гемодинаміки в дітей з різними ступенями тяжкості кашлюку і в різні періоди захворювання.

Було обстежено 32 дітей віком від 1,5 до 23 міс., хворих на коклюш. Дослідження церебральної гемодинаміки проводили за допомогою ультразвукової доплерографії. Хворі були поділені на 3 групи залежно від тяжкості перебігу захворювання.

На початок спостереження у групі з легким перебігом захворювання зміни церебральної гемодинаміки характеризувались недостовірним, порівняно з контрольною групою (соматично здорові діти), зниженням індексів периферичного опору та достовірним зростанням показників середньої лінійної швидкості ($P < 0,05$). У дітей зі середньою тяжкістю перебігу захворювання відмічалось зростання індексів периферичного опору ($P < 0,05$), показник середньої швидкості суттєво не відрізнявся від контрольної групи ($P > 0,05$). При тяжкій формі індекси периферичного опору були збільшеними ($P < 0,05$) і відмічалось зниження показника середньої лінійної швидкості кровотоку ($P < 0,05$).

Між досліджуваними групами також виявлено достовірну різницю ($P < 0,05$) за показниками середньої лінійної швидкості, індексами периферичного опору (пульсаційний індекс, індекс резистентності).

Надалі зміни церебрального кровотоку набували зворотного розвитку. У хворих з легкими формами захворювання через 1 міс. після виписки зі стаціонару не відмічалось суттєвих змін показників церебральної гемодинаміки, у дітей зі середньотяжкими формами через 4 міс., а у хворих з тяжкими формами кашлюку навіть через 6 міс. після виписки зі стаціонару відзначалось збільшення індексів периферичного опору ($P < 0,05$), показник середньої лінійної швидкості був у межах норми чи дещо підвищеним ($P > 0,05$).

Таким чином, при кашлюку відмічаються зміни церебральної гемодинаміки, які корелюють з тяжкістю захворювання. При тяжких формах

відмічається зниження церебральної перфузії, порушується цереброваскулярна авторегуляція, що може бути причиною вторинного ураження нервової системи і формування резидуальних неврологічних порушень. Врахування змін мозкової гемодинаміки має покращити ефективність патогенетичної терапії кашлюку, особливо його тяжких форм.

В.О. Кузьміна, О.В. Подопригора, А.Б. Собчук, Л.В. Пипа, Н.З. Марцонь
**ВИПАДОК ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ З УРАЖЕННЯМ МОЗКОВИХ
 ОБОЛОНОК І МІОКАРДА**

Міська інфекційна лікарня, м. Хмельницький

Епідемічний паротит – широко розповсюджена повітряно-крапельна інфекція. За 2002 р. у Хмельницькій області захворюваність на епідемічний паротит зросла у 2,8 разу (275 випадків – 2001 р., 763 випадки – 2002 р.). Кількість хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні у Хмельницькій міській інфекційній лікарні, збільшилась у 10,7 разу порівняно з 2001 р. Так, у 2001 р. стаціонарно проліковано 4 хворих на епідемічний паротит, у 2002 р. – 43, з них дорослих – 26, дітей старшого віку – 17. У 2 хворих паротитна інфекція перебігала з ураженням мозкових оболонок у вигляді серозного менінгіту. В 1 пацієнта відзначався тяжкий перебіг захворювання з явищами серозного менінгіту та інфекційно-алергічного міокардиту з ураженням провідної системи серця.

Хворий С., 14 років, школяр, поступив в ХМІЛ 15.05.02 р. на сьомий день захворювання зі скаргами на виражену загальну слабкість, підвищення температури тіла до 39,9 °С, сильний біль голови, багаторазове блювання, болючу припухлість в ділянці лівої привушної слинної залози. Захворювання почалось із загальної слабості, підвищення температури тіла до 37,9 °С, появи болючості та припухлості в ділянці правої привушної слинної залози, а через 2 дні – і в ділянці лівої. Лікувався амбулаторно, приймав цефалексин. 15.05.02 р. стан хлопчика різко погіршав, у зв'язку з чим звернувся в інфекційну лікарню. За останніх три тижні був у контакті з хворими на епідемічний паротит однокласниками. Щеплений проти епідемічного паротиту у віці 18 міс.

При поступленні в стаціонар загальний стан хлопчика тяжкий, у свідомості, ослаблений, кволий. Відзначались виражені менінгеальні симптоми (ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга), привушна слинна залоза зліва збільшена і чутлива при пальпації. Пульс 100 за 1 хв, артеріальний тиск 120 і 60 мм рт. ст. З боку внутрішніх органів патології не виявлено. У цей же день було проведено спинномозкову пункцію. Ліквор витікав з підвищеним тиском, прозорий, безколірний, цитоз 565 клітин, лімфоцити 69 %, вміст білка 0,26 г/л, реакція Панді (+), концентрація глюкози 2,7 ммоль/л (у крові – 4,3 ммоль/л). При висіві ліквору на поживні середовища росту мікроорганізмів не було.

З першого дня лікування у стаціонарі хворому призначено інфузійну терапію в режимі форсованого діурезу з дезінтоксикаційною і дегідратаційною метою, антибактерійні препарати (цефтриаксон 2 г/добу, амікацин 600 мг/добу),

протівірусну терапію (циклоферон 250 мг/добу), глюкокортикостероїди (60 мг/добу за преднізолоном парентерально). Стан хворого покращав, але 19.05.02 з'явилися болі в ділянці серця, відчуття завмирання, перебої в роботі серця, посилилась брадикардія (40-46 за 1 хв) на фоні нормальної температури тіла, артеріальний тиск 80 і 50 мм рт. ст. На ЕКГ: синусова брадикардія, синдром слабкості синусового вузла з міграцією водія ритму, порушення процесів реполяризації. Лікування доповнено: розчини атропіну 0,1 % 1,2 мл/добу підшкірно, диклофенаку 3,0 внутрішньом'язово, глюкокортикостероїди з розрахунку 0,75 мг/кг за преднізолоном, кардіометаболічна терапія. Брадикардія утримувалась протягом 10 днів. З 28.05.02 стан хворого покращав, пульс нормалізувався (72-80 за 1 хв), зникли менінгеальні симптоми, ліквор санувався. Хворий у задовільному стані переведений в кардіологічне відділення ХОДЛ для подальшої відновлювальної терапії. Заключний діагноз: епідемічний паротит, серозний менінгіт; інфекційно-алергічний міокардит з ураженням провідної системи серця, тяжкий перебіг.

Таким чином, серед хворих на епідемічний паротит підвищується частка підлітків і дорослих з тяжким перебігом хвороби у зв'язку з поступовим ослабленням імунітету після одноразової вакцинації у віці 18 міс.

І.В. Лоскутова

ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ У ХВОРИХ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ

Медичний університет, м. Луганськ

Епідемічний паротит (ЕП) у сучасних умовах є досить широко розповсюдженим захворюванням, яке виникає переважно в дорослих осіб молодого віку, що пов'язано з дефектами щеплення і недостатністю процесів імуногенезу, особливо в мешканців екологічно несприятливих територій, забруднених радіонуклідами та хімічно шкідливими речовинами. При тяжкому перебігу ЕП відмічаються суттєві порушення імунологічного гомеостазу та активація автоімунних реакцій, що може сприяти розвитку уражень статевих залоз (орхіт або орхоепідидиміт у чоловіків, оофорит у жінок), підшлункової залози, нервової тканини з розвитком менінгоенцефаліту. У той же час, існуючі методи лікування ЕП недостатньо ефективні, оскільки мають переважно симптоматичний характер.

Нами був розроблений спосіб імунокорекції при лікуванні дорослих хворих на тяжкі форми ЕП. Пропонується введення комбінації ербісолу та циклоферону – нових препаратів імунокоригувальної, детоксикуючої та протизапальної дії. Раніше нами було встановлено наявність взаємного потенціювання імуноактивної і протизапальної дії цих препаратів.

Було обстежено 2 групи хворих на ЕП чоловіків, у кожній по 30 осіб віком від 18 до 21 року. Лікування включало протизапальні, детоксикуючі, антигістамінні препарати. Хворим 1-ї групи додатково призначали ербісол і циклоферон у середньотерапевтичних дозах протягом 10-15 днів поспіль, 2-а

група отримувала лише загальноприйняте лікування. Встановлено, що у хворих 1-ї групи, які отримували ербісол та циклоферон, скорочувалася тривалість гарячки та інших симптомів загального токсикозу, прискорювалася ліквідація запального процесу в слинних залозах, а також зменшувалася частота розвитку панкреатиту у 3,5 разу і уражень статевих залоз (орхіт та орхоепідидиміт) у 3,9 разу.

До початку лікування імунологічні показники в обстежених хворих характеризувалися Т-лімфопенією, зниженням кількості Т-хелперів/індукторів (CD4+) та імунорегуляторного індексу CD4/CD8, підвищенням рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), переважно за рахунок найбільш патогенної середньомолекулярної (11S-19S) фракції, зменшенням показників фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ), особливо фази перетравлення, дисімуноглобулінемією. Була також знижена функціональна активність лімфоцитів за даними реакції бласттрансформації (РБТЛ).

Після завершення лікування у хворих 1-ї групи відмічена чітка позитивна динаміка досліджуваних показників, а саме: ліквідація Т-лімфопенії та дисімуноглобулінемії, підвищення кількості CD4+-лімфоцитів та імунорегуляторного індексу, збільшення функціональної активності лімфоцитів за даними РБТЛ, зниження загальної концентрації ЦІК, нормалізація їх молекулярного складу.

У хворих 2-ї групи динаміка імунологічних показників була суттєво менш вираженою: зберігалася помірна Т-лімфопенія, дисбаланс субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, залишався зниженим імунорегуляторний індекс (CD4/CD8). Рівень ЦІК був підвищеним щодо показника норми, утримувались більшим вміст фракції найпатогенніших середньомолекулярних імунних комплексів, дисімуноглобулінемія.

Показово, що у хворих 1-ї групи нормалізувалися показники ФАМ, що свідчило про підвищення активності макрофагальної фагоцитарної системи (МФС). Відомо, що при зниженні активності МФС суттєво зменшується елімінація ЦІК з кровотоку, особливо їх середньомолекулярної фракції. Отже, збереження знижених показників ФАМ у хворих 2-ї групи може сприяти тривалому утриманню підвищеної концентрації патогенних ЦІК у крові.

Отримані дані свідчать про ефективність запропонованого способу лікування хворих на ЕП і перспективність його використання в клінічній практиці.

В.П. Малий, О.В. Волобуєва, О.К. Полукчи, П.В. Нартов
**ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ НИРОК
 ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДИФТЕРІЙНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ**
 Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

З метою доведення безпосереднього ураження нирок від дії дифтерійного екзотоксину було проведено експериментальне дослідження, яке моделювали шляхом підшкірного введення 96 морським свинкам у ділянку живота

нативного субстрату дифтерійного екзотоксину дозою 1/100 D_{1m}/250 г щогодини протягом 13, 20, 24 год.

У результаті впливу високих доз токсину в нирках виникали порушення типової субмікроскопічної архітектоніки ниркових клубочків, а також клітин проксимального і дистального відділів нефрону.

Введення токсину в кількості 13 доз спричиняло помірно виражені зміни в ультраструктурі нефрону, що свідчить про виникнення на субклітинному рівні компенсаторно-адаптаційних процесів. У всіх клітинних компонентах нефрону спостерігалася вакуолізація гранулярного ендоплазматичного ретикулуму, набрякання мітохондрій зі зменшенням числа крист. При цьому знижувалась у цитоплазмі клітин кількість рибосом.

При підвищенні кількості доз введеного токсину до 20 і 24 ультраструктурні порушення органел клітин нефрону вказували на переважання катаболічних реакцій над анаболічними, що структурно виявлялося у частковій гомогенізації мітохондрій, деструкції окремих крист і зовнішніх оболонок, появи вогнищового лізису мембран ендоплазматичної мережі і редукції пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі.

Ці зміни субклітинних структур нефрону свідчать про порушення фільтраційної, концентраційної і реабсорбційної функцій нирок.

У проведеному дослідженні було використано емоксипін – синтетичний водорозчинний прямий антиоксидант, що має комплексну дію: є мембранопротектором, імуномодулятором, нормалізує мікроциркуляторний гемостаз, зменшує проникність судин. У групі експериментальних тварин, яких після введення токсину лікували емоксипіном, на ультраструктурному рівні активувалися проліферативні і репаративні процеси, що структурно виражалось в гіперплазії гранулярної ендоплазматичної мережі, збільшенні як числа мітохондрій, так і кількості крист у них, зростала кількість рибосом і полісом. Позитивні перебудови органел клітин нефрону, ймовірно, сприяють нормалізації його функцій.

Таким чином, введення 13 доз токсину спричинює на субклітинному рівні дистрофічні зміни органел, які характерні для включення адаптаційно-компенсаторних механізмів у відповідь на інтоксикацію організму. Вищі дози токсину призводять до зриву компенсаторних можливостей внутрішньоклітинних структур, що спричиняє переростання дистрофічного процесу в деструктивний з локальним лізисом окремих органел і ділянок цитоплазми. Однак, розвиток деструктивного процесу спостерігався не в усіх клітинах нирок, окремі клітини мали добре розвинуті ультраструктури.

І.Л. Маричев, О.І. Процап, Л.М. Чудна

ІМУНОГЕННІСТЬ ВАКЦИН, КРИТЕРІЇ ВИЗНАЧЕННЯ

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

Епідемічна ситуація з ряду дитячих інфекційних хвороб на теренах України залишається нестабільною. Комплексна дія несприятливих факторів довкілля, техногенні катастрофи ведуть до змін імунологічної реактивності осіб, які мешкають в різних регіонах України. На цьому фоні, поряд з підвищенням смертності населення, зниженням народжуваності, активацією хронічних захворювань при масових профілактичних заходах спостерігається зростання захворюваності на інфекції, контрольовані імунопрофілактичними засобами.

Це положення потребує, поряд зі заходами з удосконалення системи імунопрофілактики, впровадження в систему епіднагляду сероепідеміологічних досліджень з використанням високочутливих діагностичних тест-систем на основі ІФА для оцінки стану і напруження як популяційного, так і індивідуального імунітету. Це рекомендовано ВООЗ (1993) для підвищення ефективності заходів з імунізації населення проти дифтерії, інформативності та достовірності серологічного тестування крові для визначення стану колективного імунітету та індивідуального рівня антитоксичних антитіл до збудника дифтерії.

Це дає можливість отримати об'єктивну інформацію з ефективності профілактичних заходів на основі вірогідних даних напруженості імунної відповіді, а також оперативної інформації, необхідної для вибору тактики і засобів для проведення профілактичних заходів як в осередках інфекції, так і планової імунізації населення.

Доведено, що до 10 % осіб рефрактерні до різних імунопрофілактичних заходів, а інтенсивність імунної відповіді залежить як від віку людини, яку вакцинують, так і від рівня материнських антитіл, що зменшують ефективність імунізації (Імунологічні основи вакцинопрофілактики, 1995).

Традиційним критерієм оцінки імуногенності вакцин залишається визначення частоти сероконверсії в парних сироватках (до і після щеплення). При цьому позитивним результатом вважається виявлення у другій сироватці будь-якої кількості (титр, одиниць/мл тощо) специфічних антитіл, коли в першій сироватці вони не визначались. Для ряду інфекційних хвороб зараз визначені “протективні” критерії щодо вмісту специфічних антитіл (дифтерія, гепатити В і А та ін.), у той же час для багатьох інфекційних захворювань він ще не встановлений, що не дає можливості визначити як рівень “захищеності” осіб, що пройшли щеплення, так і фактичну епідефективність імунопрофілактичного заходу, навіть при 100 % охопленні щепленням.

Виходячи з цього, було проведено визначення сероконверсії в осіб (діти віком від 12 до 15 міс. – 55 осіб і 6 років – 45) і дослідження рівня специфічних антитіл до антигенних компонентів комбінованої вакцини (кір, паротит, краснуха) через 6 міс. після щеплення. Визначення формування специфічної імунної відповіді проводили шляхом дослідження парних сироваток крові методом ІФА на тест-системах “IBL” (Німеччина), які дозволяють визначати наявність антитіл як у “скринінговому” варіанті (позитивний, негативний, невизначений результат), так і в кількісних (рівень специфічних антитіл у міжнародних од. в мл – МО/мл) величинах.

Дослідженнями встановлено, що від 4 до 8 % дітей, незалежно від віку, були рефрактерні до 2-3 компонентів вакцини. Встановлено, що показник сероконверсії залежав від варіанту обліку результатів – “скринінговий” і “кількісний” до корового, паротитного і краснушного компонентів вакцини та становив відповідно 76,8 і 63,2 %; 88,7 і 81,2 % та 90,4 і 73,5 %.

Таким чином, використання кількісних (МО/мл) методів визначення рівня імунної відповіді при щепленні дає можливість вирішити питання щодо виявлення неімунних дітей або осіб “підвищеного ризику”, в яких рівень антитіл визначався в зоні “невизначеного” результату, а також встановити фактичну щепленість дітей і підлітків, оцінити напруженість імунітету в різних контингентів, що особливо важливо при активації епідемічного процесу.

Я.О. Маслій, П.М. Цимбала, Г.М. Шевченко, Л.О. Яценя,
І.С. Хоронжевська-Муляр

ПРОФІЛАКТИКА ГЕПАТИТУ В СЕРЕД МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ

Управління охорони здоров'я облдержадміністрації,
обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Рівне

Гепатит В (ГВ) – надзвичайно актуальна медична і соціальна проблема в Україні та інших країнах світу. Дослідження, проведені членами Комітету з профілактики вірусних гепатитів ВООЗ Р. Van Damme і G. Tormans (1996), дозволили встановити, що в медичних установах Західної Європи щорічно інфікується вірусом ГВ близько 18000 медпрацівників, або в середньому 50 осіб у день. Майже щоденно 1 медичний працівник помирає через віддалені наслідки ГВ – цироз чи первинний рак печінки. Таким чином, ГВ є однією з найнебезпечніших інфекцій для медичних працівників, які за характером своєї професійної діяльності мають контакти з кров'ю чи іншими контамінованими вірусом ГВ рідинами людського організму.

За офіційними даними, захворюваність на ГВ медичних працівників м. Рівне за останні 10 років коливалась від 145,9 випадків на 100 тис. медичних працівників у 1997 р. до 50,8 – у 2000 р., що в 2-5 разів вище, ніж серед населення міста, а частка хворих на ГВ медиків складала від 2,3 до 23,7 %. З 28 медпрацівників відділення гемодіалізу, які не були щеплені проти ГВ, маркери цього гепатиту (HBsAg та анти-HBs) за допомогою ІФА виявили у 7 (25,0 %), що достовірно вище, ніж в осіб групи порівняння – з 63 первинних донорів ці маркери знайдені в 7 (11,1 %), а з 66 вагітних – у 8 (12,1 %). Поширення лише HBsAg серед різних категорій медичних працівників коливалось від 1,5 до 3,6 %, а серед населення цей показник склав 1,9 %.

Очевидно, що така ситуація щодо захворюваності і розповсюдження вірусу ГВ у медпрацівників диктує необхідність проведення заходів щодо запобігання цієї інфекції серед них.

У Рівненській області вакцинація медичних працівників проти ГВ, згідно з наказом МОЗ України від 31.10.2000 р. № 276 “Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні”, проводиться з 2001 р.

За цей період було щеплено понад 3000 медичних працівників, що складає 32,8 % від усіх медичних працівників області, які підлягають щепленням. Відсоток вакцинованих серед медиків відділень хірургічного профілю складає 59,8, акушерсько-гінекологічного – 42,1, працівників клінічних лабораторій – 24,4, стоматологів – 42,7, що свідчить про необхідність продовження проведення цієї роботи серед них.

Необхідно відмітити, що у 2001 р., коли почали проводити профілактичні щеплення проти ГВ, серед медичних працівників м. Рівне було відмічено значне зниження захворюваності до 10,1 на 100 тис. медпрацівників. Цей показник був у 2-10 разів нижчим, ніж за попередні 10 років, і вперше за цей період був нижчим, ніж серед населення міста (17,9).

З метою зниження рівня захворюваності на ГВ медичних працівників області необхідно:

- проводити вакцинацію проти ГВ медичних працівників, у першу чергу перед початком їх професійної діяльності, а також термінову специфічну профілактику за необхідністю;
- організувати систему менеджменту якості роботи лікувальних установ на підставі міжнародних стандартів;
- забезпечити суворе дотримання санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів усіма медичними працівниками під час виконання своїх професійних обов'язків;
- проводити епідеміологічний аналіз кожного випадку професійного зараження вірусом ГВ, а також систематичні обстеження медичних працівників методом ІФА на наявність HBsAg.

Г.Б. Матейко, Р.С. Остяк, О.Я. Пришляк, В.Ф. Пюрик
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КРАСНУХИ В ДОРΟΣЛИХ

Медична академія, обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

В Україні при недостатньому охопленні щепленнями дівчаток-підлітків краснуха залишається, можна сказати, некерованою інфекцією. За останніх 5 років захворюваність в Україні зросла майже у 2,5 разу, а по області – у 3. Про напружену епідситуацію свідчить ріст захворюваності підлітків, а також дорослих, відсоток яких зріс у 2 рази.

Ми задалися метою вивчити перебіг цієї інфекції в дорослих віком від 15 до 26 років – 28 жінок, з них 13 вагітних, і 20 чоловіків. Діагноз встановлювали на підставі клініко-епідеміологічних і серологічних (ІФА, РПГА) даних.

Усі хворі поступали в стаціонар у періоді висипань. Більшість (66,7 %) госпіталізовано на 2-3-й день їх появи. У 33,3 % хворих відзначався продром – недомагання, озноб, розбитість, міалгії, кон'юнктивіт зі слъзотечею, нежить,

болючість щільних і збільшених потиличних, заушних, задньошийних, іноді аксилярних і пахових лімфовузлів. У 66,7 % пацієнтів захворювання починалося з підвищення температури тіла і появи висипань, які впродовж 4-6 год поширювалися по всьому тілу і утримувалися від 3 до 6 днів, не залишаючи пігментації і лущення. Висипання були рясні, у вигляді блідо-рожевих круглих дрібних плям, які у 14,6 % хворих зливалися на обличчі, животі, сідницях. У 5 вагітних і 3 дівчат екзантема супроводжувалася вираженими болями в дрібних суглобах кистей рук з незначним припуханням.

У третини хворих виникала розеольозна енантема на слизовій оболонці твердого піднебіння. Під час висипань у всіх підвищувалася температура тіла, яка утримувалася в середньому 4,6 дня. У 58,1 % хворих температура тіла досягала 38,5 °С, у 27,1 % – 39,0 °С і вище, а у решти була субфебрильною. Інтоксикація проявлялася різкою слабкістю (у 31,2 % хворих), болем голови (у 27,1 %), у 18,8 % пацієнтів відмічалася нудота, у 14,6 % – блювання. Болі в м'язах і суглобах спостерігалися в 48,0 % хворих. У 60,4 % госпіталізованих захворювання перебігало в середньотяжкій формі, у 18,8 % – у тяжкій, у 20,8 % – у легкій. У 9 хворих, у тому числі 4 вагітних, краснуха перебігала в атипівій субклінічній формі, діагноз якої підтверджувався ретроспективно на підставі результатів серологічного обстеження. Серологічний статус цих хворих характеризувався значно вищим вихідним рівнем протикраснушних антитіл і меншим їх приростом у динаміці порівняно з іншими хворими – 1:320 і 1:640 проти 1:80 і 1:1280, що вказувало на існуючий раніше імунітет і вторинну імунну відповідь після реінфекції.

Із 13 вагітних 8 захворіли на краснуху в I, 4 – у II, а 1 – у III триместрах вагітності. У легкій формі захворювання перебігало у 6 жінок, у середньотяжкій – у 4, у тяжкій – у 3. У 2 пацієток, які перенесли тяжку форму краснухи в I триместрі, стався мимовільний викидень. 6 жінкам з аналогічним терміном вагітності запропонували її перервати для уникнення тератогенного ефекту вірусу. Але 4 жінки, знаючи про високий ступінь ризику вад і виродливостей, відмовилися від аборту і народили здорових дітей. У всіх жінок, які хворіли на краснуху в II і III триместрах, вагітність перебігала гладко і завершилася народженням здорових дітей.

Таким чином, клініка краснухи у дорослих характеризується частішим і чіткіше вираженим продромом, генералізованим лімфаденітом, рясною екзантемою, переважанням середньотяжких форм і наявністю субклінічних. З метою виявлення субклінічних, інапарантних форм краснухи в осередках необхідне обов'язкове термінове серологічне дослідження (тест на анти-RV IgM) контактних з груп підвищеного ризику зараження, особливо вагітних і дітей.

В.І. Матяш, І.А. Боброва, В.Б. Шевчук, Т.Л. Власик
**ЗАСТОСУВАННЯ РОЗТОРОПШІ ПЛЯМИСТОЇ ПРИ
ГОСТРОМУ ГЕПАТИТІ В**

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

Останнім часом при лікуванні парентеральних гепатитів основна увага приділяється новим етіотропним противірусним хіміопрепаратам. При цьому часто втрачається патогенетичний компонент терапії. А між тим патогенез печінково-клітинної недостатності при вірусному гепатиті зумовлений безпосередньо руйнуванням гепатоцитів і зниженням функціональної діяльності печінки в цілому, що робить доцільним застосування гепатопротекторів рослинного походження, бо взагалі “медицина є мистецтвом наслідування цілющому впливу природи” (Гіппократ).

У клініці інституту проведено дослідження терапевтичного впливу нової біологічно активної харчової добавки (БАХД) розторопші плямистої (виробництва українсько-американського підприємства Шанс Драгстор) на перебіг гострих гепатитів В та С у 50 хворих. Її основною діючою речовиною є антиоксидант силімарин, який міститься у кількості 2500-4600 мг%, що більше, ніж у силіборі, карсилі чи легалоні. Крім того, БАХД розторопша плямиста насичена незамінними амінокислотами та мікроелементами (селен, цинк, магній, літій, кобальт, калій, фосфор, кальцій, кремній, залізо, мідь, марганець, йод), пектином, жирними кислотами, у тому числі поліненасиченими, а також комплексом водорозчинних (В₁, В₂, РР, В₄, В₆, В₉, С, Р, Н) і жиророзчинних вітамінів (А, D, Е, F, К), які мають гепато- і радіопротекторну дію.

Препарат застосовано у вигляді порошку або настою на кип'яченій воді через 40-50 хв після їди, на висоті патологічного процесу за такими схемами: при легкому та середньотяжкому перебігу хвороби – по 2,0-2,5 г (1 повна кавова ложка на 100 г кип'яченої води) тричі на добу протягом 2-4 тиж. (максимальна добова доза 6-8 г); при тяжкому перебігу доза досягала 2,5-3,0 г (1 чайна ложка на 100 г кип'яченої води) тричі на день протягом 6 тиж. (максимальна добова доза 8-10 г).

Покращання діяльності шлунково-кишкового тракту у 80 % пацієнтів характеризувалося зникненням диспепсичних і дискінетичних явищ (нудоти, тяжкості в животі, метеоризму), відновленням апетиту впродовж 1-2 тиж.

На тлі терапії спостерігалось відновлення функціонального стану печінки: зменшення вираження цитолітичного та холестатичного синдромів, зокрема, зниження активності аланін- і аспартатамінотрансфераз, загального білірубіну в 4-6 разів у 80 % хворих впродовж 2 тиж. лікування при середньотяжкому перебігу і 4-6 тиж. – при тяжкому.

Регрес гепатолієнального синдрому підтверджений ультрасонографією у 82 % хворих впродовж 2-4 тиж. залежно від тяжкості хвороби. Паралельно у ті ж самі строки, за даними ультразвукового дослідження, спостерігалось зменшення запальних явищ гепатобіліарної системи у 86 %.

БАХД розторопша плямиста добре переносилася пацієнтами і дозволяла вилучити з терапії такі препарати, як силібор, карсил, вітаміни, антиоксиданти, зменшити обсяг парентеральних інфузій.

О.І. Мащак, В.П. Мірошніченко, Т.С. Полякова, О.І. Мініч
**ОРГАНІЗАЦІЯ І СТАН ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ ДИФТЕРІЇ
І ПРАВЦЯ У ВАТ “МОТОР СІЧ”**

Інститут удосконалення лікарів, медико-санітарна частина
ВАТ “Мотор Січ”, м. Запоріжжя

Вакцинопрофілактика є невід’ємною складовою частиною системи медичного обслуговування населення. Істотним кроком у поліпшенні вакцинації на Запорізькому підприємстві “Мотор Січ” стало створення в грудні 2000 р. єдиного вакцинного центру, що дозволило централізувати картотеку щеплень, поліпшити контроль наявності зведень про щеплення при прийомі на роботу, упорядкувати видачу на руки довідок про проведені щеплення. На 3 професійно підготовлених медпрацівників центру покладено проведення планових щеплень, екстреної профілактики правця, ведення необхідної медичної документації на 25 000 робітників підприємства.

Комп’ютерним центром підприємства була створена програма, що дозволила всю документацію щодо вакцинації, її планування і звітність проводити автоматично. За основу взята форма вакцинації (ф. 63о) на кожного робітника підприємства. Реєстраційним кодом для пошуку є табельний номер. Введення в базу всіх зведень про щеплення дозволяє в стислі строки формувати банк даних і робити пошук зведень про щеплення за лічені хвилини.

Розроблена програма знаходиться в локальній мережі з основною базою відділу кадрів підприємства, що дозволяє автоматично реєструвати переміщення робітників з цеху в цех, виводити в окрему базу звільнених і прийнятих на роботу за звітний місяць.

Окремо сформована база адресів усіх робітників підприємства. Після внесення зведень про проведені в звітному місяці щеплення автоматично формуються списки в розрізі територіальних поліклінік для передачі зведень у банк даних за місцем проживання.

Банк даних робітників підприємства систематизується, обробляється і, як наслідок, формуються за віковими групами зведені результати перепису, таблиці імунного прошарку. При внесенні в основну базу проведених у звітному місяці щеплень автоматично за видами щеплень складаються щомісячні звіти.

Спрощене архівне збереження документації щодо вакцинації, де зберігаються зведення про щеплення звільнених з підприємства осіб.

Проведена реорганізація роботи щодо щеплень дозволила істотно поліпшити імунопрофілактику серед робітників об’єднання, про що свідчать наведені нижче дані.

За період 1992-2001 рр. кількість осіб, які мають високий рівень імунітету проти дифтерії, збільшилась з 0 (1992-1993 рр.) до 32,1 % (2000-2001 рр.), а кількість робітників, в яких відсутній захисний рівень імунітету проти дифтерії, навпаки, знизився в 1,4 разу. У 1994 р. серед робітників підприємства відсоток не щеплених проти дифтерії досягав 77,2 %, у 2000-2001 рр. – 0,5-0,6 %.

Відзначено позитивну динаміку колективного імунітету проти правця. За проаналізований період кількість осіб з високим рівнем імунітету збільшилась у 3,3 разу (з 26,0 % у 1992-1993 рр. до 85,4 % у 2000-2001 рр.), а кількість осіб з відсутнім протиправцевим імунітетом (титр менший 0,1 МО/мл) знизилась в 1,4 разу.

Н.Ф. Меркулова, Е.О. Белкіна, В.В. Нікітіна, М.А. Колодій
**ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ДИФТЕРІЇ НА ЕТАПАХ
ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ ТА ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ У ЩЕПЛЕНИХ**
Медичний університет, м. Харків

Нами проведено аналіз 116 випадків дифтерії в дорослих, які лікувалися в різний час (1997-2002 рр.) в інфекційній клініці. Хворі були всіх вікових груп, але більшість – середнього віку (64 особи), старше 50 років – 11 пацієнтів, жінки склали 82 % (96 осіб). 42 хворих із 116 поступили в стаціонар з діагнозом дифтерії, решта 74 – ангіни: фолікулярної, лакунарної з паратонзиллярним абсцесом, який помилково запідозрено у пацієнтів з набряком в підщелепній ділянці або набряком підшкірної клітковини шиї. Чим раніше поступали хворі, тим частіше ці діагнози фігурували, оскільки в цей період відбувалась організація фібринозної плівки. У тих, хто поступив після 5-го дня хвороби було два діагнози: “Ангіна? Дифтерія?”, бо в цей період уже був характерний наліт, у 10 осіб – помітна гугнявість голосу, у 6 – порушення акту ковтання, у 2 – “шия кардинала”. Найвірогіднішим підтвердженням діагнозу дифтерії були позитивні результати бактеріологічних досліджень – у 76 % хворих. У приймальному відділенні в більшості випадків діагноз встановлювали на підставі клініко-анамнестичних даних та епідситуації. Локалізована форма була встановлена у 67 (57 %) хворих, поширена – у 29 (25 %), комбінована – у 20 (18 %). Острівцева дифтерія діагностована у 22 хворих, плівчаста – у 45, токсична – у 33, геморагічний компонент відзначено в 16 хворих. Дифтерія супроводжувалась інтоксикацією від помірної до гіпертоксикозу. У 50 % хворих з локалізованими і поширеними варіантами дифтерії, які поступили після 4-5-ї доби, відзначено ускладнення. Ранні ускладнення – дифтерійний міокардит, полінейропатія різних форм, нефрозонефрит. “Токсичну нирку” відзначено у 80 % випадків середньої тяжкості перебігу хвороби.

У хворих на паратонзиллярний абсцес, порівняно з хворими на дифтерію, більш проявлялися гарячковий синдром і больовий на стороні локалізації абсцесу, флюктуація на місці запалення. Слизова оболонка мигдаликів і навколомигдаликової ділянки відрізнялась від дифтеритичного запалення яскравою гіперемією.

Із загальної кількості обстежених хворих виділили в окрему групу 40 пацієнтів, щеплених проти дифтерії. Діагнози при направленні їх у стаціонар суттєво не відрізнялися від раніше вказаних, але відсоток помилкових діагнозів ангіни був вищим. Уроки епідемії дифтерії зобов'язали лікарів розглядати кожну ангіну як можливу дифтерію. Ранні бактеріологічні обстеження

підтвердили дифтерію, яка мала не зовсім звичайний перебіг: частіше з двохвильовою гарячкою, порівняно швидким відходженням плівок або очищенням мигдаликів від слизового нальоту (10 %). Сама плівка теж мала особливості – більш поверхнева, легше відділялася з поверхні мигдаликів, рідше виявлявся і був менше вираженим геморагічний компонент. Початок захворювання характеризувався ознаками банальної ангіни. Тяжкість перебігу дифтерії в таких випадках обмежувалася легким і середнім ступенем, тяжкий – був у 3 хворих. Термін перебування таких пацієнтів у стаціонарі скорочувався до 11-15 днів і лише 5 (12,5 %) хворих стаціонарно лікувались 18-21 добу у зв'язку з ускладненнями: в 1 – пієлонефрит, у 3 – міокардит лише за даними ЕКГ. Усі хворі одужали.

Таким чином, найбільшу кількість діагностичних помилок було зроблено при встановленні діагнозу дифтерії на початковому етапі епідемії. Цьому сприяли недостатнє знання патології, відсутність настороженості у лікарів і подібність до клініки ангіни. Дифтерія у щеплених перебігала легше, рідше давала ускладнення, за клінічними проявами нагадувала ангіну, тому діагностика її становила певні труднощі, що підвищує епідеміологічну небезпеку для оточуючих.

Л.Г. Мироненко, Т.О. Чумаченко

АНАЛІЗ КОРЕЛЯЦІЙНОГО ЗВ'ЯЗКУ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ ПОПУЛЯЦІЙНОГО ПРОТИДИФТЕРІЙНОГО ІМУНІТЕТУ І ПОКАЗНИКАМИ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ДИФТЕРІЮ

Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова
АМН України, Медичний університет, м. Харків

Необхідними умовами оптимізації епідеміологічного нагляду за дифтерійною інфекцією є проведення імунологічного моніторингу, який дає можливість отримати інформацію про реальну захищеність населення від дифтерії і прийняти своєчасне та адекватне управлінське рішення, яке спрямоване на підвищення популяційного імунітету і зниження захворюваності на дифтерію.

Метою роботи було оцінити стан популяційного протидифтерійного антитоксичного імунітету в Харківській області за період епідемічного розповсюдження дифтерійної інфекції (1991-2001 рр.) і виявити кореляційний зв'язок між показниками захворюваності та рівнем незахищеності населення проти дифтерії за цей період.

Аналіз рівня колективного імунітету проти дифтерії проведений за даними серологічних обстежень Харківських обласної та міської санітарно-епідеміологічних станцій, лабораторії теоретично-прикладних основ специфічної профілактики захворювань мікробного генезу ІМІ ім. І.І. Мечникова АМН України та кафедри епідеміології ХДМУ.

Результати досліджень дозволили виявити зміни стану популяційного протидифтерійного імунітету в умовах проведення в Харківській області

заходів щодо імунокорекції та визначити їх ефективність. Встановлено, що завдяки проведенню широкої імунізації населення області, прошарок сприятливих до дифтерії осіб зменшився і досяг 14,7 % в 1993 р. проти 40,1 % у 1991 р., серед дітей цей показник складав 13,0 проти 32,3 % відповідно. Однак, рівень захворюваності продовжував зростати до 1995 р., інтенсивний показник в якому складав 9,7 на 100 тис. населення. За період з 1991 по 1996 рр. нами був встановлений між показниками захворюваності та кількістю незахищених від дифтерії осіб зворотний кореляційний зв'язок слабкої сили ($r=-0,28$). На нашу думку, це могло бути пов'язано з тим, що збільшення захищеності населення за короткий термін не призвело до різкого зниження захворюваності на дифтерію.

Аналіз імуноструктури населення області з 1997 по 2001 рр. показав, що частка незахищених від дифтерії осіб у середньому складала 19,0 % і досягала мінімальних значень у 2000 р. (15,0 %) і максимуму у 2001 р. (25,0 %). Привертає увагу той факт, що серед дитячого населення не вдалося досягти 90 % імунного прошарку, який необхідний для забезпечення епідеміологічного благополуччя. Вивчення зв'язку між показниками захворюваності на дифтерію і кількістю сприйнятливих осіб серед населення регіону за період 1991-2001 рр. дозволило виявити прямий кореляційний зв'язок середньої сили ($r=0,32$, $P<0,001$), тобто зі зниженням рівня сприйнятливості осіб знижується захворюваність. Слід відзначити, що цей процес, на наш погляд, опосередкований багатьма іншими факторами, від чого сила зв'язку є помірною.

Активна імунізація проти дифтерії призвела до різкого зниження захворюваності, однак, незважаючи на те, що в 1999-2000 рр. захворюваність реєструвалась на рівні 0,39 та 0,81 на 100 тис. населення, все ще залишається високою летальність від цієї хвороби (10,0 і 8,7 % відповідно). Розраховані нами на основі рівнів летальності показники мінімальної ймовірної захворюваності свідчать про неповне виявлення випадків дифтерії, що потребує удосконалення організації і проведення епідеміологічного нагляду за дифтерійною інфекцією.

Таким чином, проведені дослідження показали доцільність і необхідність подальшого вивчення стану популяційного протидифтерійного імунітету з визначенням факторів ризику захворюваності на дифтерію.

О.В. Мироник, О.М. Давиденко, В.Б. Мендреску
**ОЦІНКА СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ
 ЗА ПОКАЗНИКОМ ВМІСТУ СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛ У ПЛАЗМІ КРОВІ
 У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В**
 Буковинська медична академія, м. Чернівці

Вивчали вміст середніх молекул (СМ) у плазмі крові як показника ендогенної інтоксикації у 38 хворих на гострий гепатит В (ГГВ). Встановлено, що ступінь накопичення СМ у плазмі крові відповідає тяжкості клінічного стану, інтенсивності проявів інтоксикаційного синдрому. Протягом 1-го тижня

захворювання, тобто в розпал хвороби, при легкому перебігу цей показник становив при довжині хвилі 254 нм ($0,297 \pm 0,013$) у.о., при довжині хвилі 280 нм – ($0,295 \pm 0,014$) у.о. У практично здорових осіб рівень СМ у плазмі крові при довжині хвилі 254 нм становив ($0,246 \pm 0,012$) у.о., а при довжині хвилі 280 нм – ($0,244 \pm 0,014$) у.о. ($P < 0,05$).

У пацієнтів зі середньотяжким перебігом захворювання рівень СМ у плазмі крові при довжині хвилі 254 нм становив ($0,315 \pm 0,012$) у.о., а при довжині хвилі 280 нм – ($0,311 \pm 0,014$) у.о., що відповідно на 28 % перевищує показники у здорових осіб.

При тяжкому перебігу ГГВ рівень СМ у плазмі крові при довжині хвилі 254 нм становив ($0,342 \pm 0,013$) у.о., а при довжині хвилі 280 нм – ($0,348 \pm 0,014$) у.о.

З перших днів лікування хворі отримували сорбілакт разом з іншими засобами патогенетичної терапії. Паралельно з поступовим покращанням самопочуття хворих, згасанням ознак інтоксикаційного синдрому, тенденцією до нормалізації показників функціонального стану печінки відзначалась і позитивна динаміка рівня СМ. Так, у хворих з легким перебігом клінічні прояви інтоксикації зникали на 3-5-й день лікування, а інтенсивність жовтяниці була помірною, вже на 14-й день терапії вміст СМ перевищував норму лише на 4-10 %.

У періоді реконвалесценції у більшості пацієнтів на фоні клінічного одужання рівень СМ знижувався в середньому на 28 % порівняно з цим показником у розпалі хвороби.

Отримані дані стосовно накопичення у хворих на ГГВ СМ при порівнянні з клінічною картиною та традиційними лабораторними тестами свідчать, що цей показник дає змогу більш об'єктивно оцінювати тяжкість перебігу хвороби та вносити відповідні корективи до терапевтичних заходів.

А.М. Михайлова, Л.Г. Засипка, Л.В. Красницька, Г.О. Шевченко, А.І. Савчук,
В.Р. Гайдей

СТАН ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКА КРАСНУХИ В ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Одеса

До недавнього часу в Україні краснуха залишалась некерованою інфекцією і підкорялась законам природного розповсюдження: епідемічні спалахи реєструвались кожні 3-5 років. Вакцинація проти краснухи була внесена у національний календар щеплень порівняно недавно – в 1996 р. Її основна мета – зниження частоти синдрому природженої краснухи (СПК), який є найбільш частою причиною множинних вад розвитку новонароджених.

Аналіз захворюваності на краснуху в Одеській області за останні 10 років виявив чітку циклічність. Перша епідемічна хвиля продовжувалась 3 роки (з 1992 по 1994 рр.), коли загальна кількість тих, хто захворів, становила 12547

осіб, інтенсивний показник (ІП) коливався від 112,2 до 185,4 на 100 тис. населення. З 1995 по 1997 рр. відмічався спад захворюваності – ІП складав від 13,3 до 45,0 на 100 тис. населення. З 1998 р. знову відмічалась активізація епідемічного процесу (ІП – 104,6) з максимумом в 1999 р. (ІП – 339,3). Відзначалась також виражена зимово-весняна сезонність. Однак, враховуючи, що біля 50 % захворювань перебігає у вигляді субклінічних та інапарантних форм, рівень захворюваності на краснуху є у 2 рази вищим.

Зростання захворюваності відбувалось, у першу чергу, за рахунок дитячого населення: у 1992 р. ІП у цій віковій групі складав 809,7, а в 1999 р. – 1641 на 100 тис. Близько 70,2 % тих, хто захворів, припадало на м. Одесу. Частка дітей серед усіх хворих склала в 1992 р. 93,4 %, в 1999 р. – 86,7 %, а у 2001 р. – 73,4 %, тобто відмічається поступове “подорослішання” краснухи.

Результати проведеного аналізу захворюваності на краснуху різних вікових груп в Одеській області свідчать про те, що найвищі показники відмічались у групі дітей віком від 3 до 6 років. ІП захворюваності дітей цього віку коливались від 66,4 (1997 р.) до 1993,0 (1999 р.). Інтенсифікація епідемічного процесу відбувалась, головним чином, за рахунок міського населення. Частка сільського населення серед хворих коливалась від 30,2 % в 1991 р. до 11,4 % у 2000 р. Під час останнього епідемічного підйому привертає увагу зростання в структурі захворюваності частки школярів (від 7 до 14 років), яка в останні роки склала більше 50 %.

“Подорослішання” краснухи на тлі відсутності вакцинопрофілактики пов’язане зі скороченням числа організованих дітей молодшого віку, які склали основну масу тих, хто захворів 10-15 років тому. Вивчення специфічного імунітету в 1991-1997 рр. показало, що антитіла до вірусу краснухи були відсутні у 63,2 % вагітних, які були обстежені з профілактичною метою. При вивченні протикраснушного імунітету в різних вікових групах методом ІФА встановлено, що 66,7 % дітей віком від 7 до 8 років не мають специфічних антитіл. З віком кількість імунних осіб збільшується з $(33,30 \pm 5,80)$ до $(52,00 \pm 4,47)$ % у підлітків 14-15 років, у той час як більша частина з них не мала відомостей про перенесене захворювання. Це свідчить про широку циркуляцію вірусу краснухи серед школярів.

Кількість серонегативних осіб серед вагітних склала у 2002 р. 20 %. У зв’язку з “подорослішанням” краснухи, гостро постає питання захворювання на цю інфекцію вагітних, що часто призводить до розвитку природжених вад. За даними ВООЗ, кількість випадків СПК складає 0,13 % від загальної кількості захворювань на краснуху. Радикальне вирішення цієї проблеми можливе лише шляхом імунізації різних вікових груп. Досвід багатьох країн показує, що імунізація дітей тільки першого року життя сприяє зсуву захворюваності на старші вікові групи, тому що тривалість післявакцинального імунітету складає 10-12 років, а імунізація дівчаток-підлітків попереджує СПК, у той час як загальна захворюваність знижується несуттєво.

Вакцинація проти краснухи в Одеській області була розпочата лише у 2001 р. через брак коштів. Використовували вакцини виробництва Бельгії та Франції. Вакцинуються зараз діти віком 1 та 6 років та дівчата-підлітки. Проблема

зниження захворюваності на краснуху є не технічною проблемою, а швидше фінансовою.

А.М. Михайлова, Л.Г. Засипка, А.І. Савчук, В.Р. Гайдей, Л.В. Красницька,
Г.О. Шевченко

ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО КОРУ В ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Одеса

Згідно зі задачами Європейського відділення ВООЗ, до 2007 р. повинна бути досягнута елімінація кору, тобто циркуляція вірусу кору повинна бути припинена на значній географічній території. В основі цього положення лежать факт виникнення стійкого імунітету після захворювання, єдиний в усьому світі антигенний варіант вірусу кору, типова клінічна картина, нестійкість у навколишньому середовищі, відсутність вірусоносійства та інших резервуарів інфекції, крім людини. Ця мета може бути досягнута шляхом підвищення ефективності вакцинопрофілактики цієї інфекції та удосконалення заходів епідемічного нагляду. Математичне моделювання показало, що кір може бути елімінований за умови, що 94 % населення буде несприйнятливим до кору. Це може бути досягнуто 95-98 % рівнем охоплення населення щепленнями.

В останні 10 років в Одеській області захворюваність на кір коливалась у межах від 1,4 до 27,9 випадків на 100 тис. населення. Найбільш значний епідемічний спалах відзначався у 2001-2002 рр., коли на кір захворіло 2550 осіб (інтенсивний показник (ІП) склав 24,0 у 2001 р. і 78,0 на 100 тис. у 2002 р.). Підйом захворюваності почався літом 2001 р. зі середньомісячним темпом приросту +68 %. Він сягнув максимуму в лютому 2002 р., коли в області було зареєстровано 480 випадків захворювання. Після цього почався спад захворюваності зі середньомісячним темпом приросту -57,5 %. Із серпня 2002 р. в Одеській області реєструються лише спорадичні випадки кору.

Найбільш інтенсивним епідемічним процесом був у м. Одесі – ІП 77,1, у м. Ізмаїл – ІП 163,0 на 100 тис. та у 3 районах області. Інтенсифікація епідемічного процесу кору за рахунок сільського населення є характерною ознакою епідемічного спалаху в Україні (В.Г. Оксіюк і співавт., 2001) і свідчить про наявність значних недоліків у проведенні заходів специфічної профілактики саме в сільській місцевості. Серед хворих діти віком до 1 року склали 2,8 %, від 1 до 4 років – 3,5 %, від 5 до 9 років – 6,0 %, від 10 до 14 років – 23,2 %. Частка підлітків і молодих осіб віком від 20 до 29 років склала 39,0 і 19,0 % відповідно.

Таким чином, вікова структура захворюваності змістилась на старші групи, у той час як у період відсутності щеплень найбільша захворюваність на кір спостерігалась серед дітей дошкільного віку. Це пов'язано з відносною нетривалістю поствакцинального імунітету. Крім того, згідно з даними літератури, 15-20 % дітей зі зміненою імунологічною реактивністю взагалі не виробляють антитіла у відповідь на введення корової вакцини або інтенсивність

їх синтезу недостатня, що також сприяє накопиченню прошарку незахищених проти кору осіб. Переважна кількість тих, які захворіли (91,0 % дітей віком від 10 до 14 років і 53,4 % підлітків), були вакциновані проти кору. З них 25,0 % дітей і 32,5 % підлітків були вакциновані одноразово, а 66,0 % дітей і 26,6 % підлітків отримали ревакцинацію в 6 років; 18,8 % дітей і 66,4 % підлітків у 6 років не були ревакциновані, так як були серопозитивними.

За даними серологічних досліджень дітей віком від 10 до 14 років, двічі вакцинованих проти кору, виявлено, що 14,3 % обстежених серонегативні, а 66,7 % – мають антитіла в низьких титрах (1:10-1:20), що, як показує наш досвід, не захищає від захворювання. Враховуючи значний сприйнятливий прошарок серед підлітків, прискорення програми елімінації кору може бути досягнуто тільки завдяки проведенню масової вакцинації всіх школярів старших класів. Слід відзначити, що корова вакцина має низьку реактогенність, а у випадку її введення дитині, яка імунна до кору, вірус інактивується вже наявними антитілами, тобто відбувається бустерування імунітету, що може мати значення в умовах низької захворюваності (В.К. Таточенко, 2002). Подібна стратегія виправдала себе в країнах Латинської Америки, але її проведення потребує значних фінансових затрат.

А.М. Михайлова, А.І. Савчук, Л.Г. Засипка, Л.В. Красницька, Г.О. Шевченко

ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ДИФТЕРІЇ В ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Одеса

Метою роботи було вивчити закономірності епідемічного процесу дифтерії для визначення можливостей прогнозування епідситуації. Вивчена помісячна і річна динаміка захворюваності на дифтерію і неспецифічну запальну патологію ЛОР-органів (лакунарна і фолікулярна ангіни, паратонзиліт) у дітей і дорослих з 1986 по 2001 рр., помісячна (1986-2001 рр.) і річна циркуляція токсигенних і нетоксигенних штамів коринебактерій дифтерії в дітей та дорослих.

Встановлено, що виникненню епідемії в 1992 р. передувало підвищення рівня бактеріоносійства нетоксигенних штамів *C. diphtheriae* в 1990-1991 рр. зі середньорічним темпом приросту +52,11 і +55,14 % відповідно. Рівень бактеріоносійства токсигенних штамів змінювався незначно. Збільшення числа захворювань на дифтерію в 1992 р. співпало зі значним підйомом рівня циркуляції токсигенних і, меншою мірою, нетоксигенних коринебактерій (середньорічний темп приросту +269,68 і +27,54 % відповідно). Рівень циркуляції нетоксигенних коринебактерій був у цілому в 4,12 разу вищим, ніж токсигенних. У дорослих співвідношення носіїв токсигенних штамів до хворих на дифтерію в середньому за період, що аналізувався, склало 0,51, а у дітей – 2,0, тобто в дітей велика кількість захворювань на дифтерію перебігала в субклінічній формі – у формі токсигенного бактеріоносійства.

При аналізі середніх даних помісячної циркуляції токсигенних і нетоксигенних коринебактерій і зіставленні з помісячним розподіленням

випадків захворюваності на дифтерію і неспецифічні захворювання ЛОР-органів у середньому за 16 років виявлено певну закономірність – підвищення середньомісячного показника виявлення нетоксигенних коринебактерій в серпні-січні відповідає підвищенню захворюваності на неспецифічні захворювання ЛОР-органів у серпні-вересні; збільшення числа захворювань на дифтерію в жовтні-листопаді відповідає підвищенню рівня бактеріоносійства токсигенних штамів *C. diphtheriae* в жовтні-грудні. Тобто осінньо-зимовому збільшенню числа бактеріоносіїв токсигенних коринебактерій і хворих на дифтерію передують літньо-осіннє збільшення числа нетоксигенних бактеріоносіїв і хворих на ангіни. Збільшення кількості захворювань на дифтерію в квітні-травні співпадає з деяким підвищенням бактеріоносійства токсигенних і нетоксигенних штамів.

За допомогою полімеразної ланцюгової реакції в середньому у 41,1 % нетоксигенних штамів *C. diphtheriae*, виділених від хворих з клінікою дифтерії, та у 14,3 % штамів, виділених від бактеріоносіїв і хворих з неспецифічними захворюваннями ЛОР-органів, визначено наявність *tox(-)* гену, який не експресується.

Враховуючи, що, залежно від реактивності макроорганізму, дифтерія може перебігати атипово під маскою лакунарної ангіни, а захворювання, спричинені нетоксигенними штамми, мають переважно легкий перебіг (А.М. Печінка, 1996), можна передбачити, що осінньо-зимовому збільшенню числа маніфестних форм дифтерії і токсигенного бактеріоносійства передують збільшення захворюваності на легкі, атипові, абортівні форми захворювання, які спричинені штамми коринебактерій, здатними до нестійкого або слабкого токсинуотворення, що не досягає порогу чутливості рутинних лабораторних тестів. Це також підтверджує роль теорії фагової конверсії токсигенності в епідемічному процесі.

У цьому періоді відбувається накопичення збудника та посилення його токсигенних і вірулентних властивостей, що призводить до появи маніфестних форм, які супроводжуються класичними клінічними симптомами.

Л.В. Мороз, В.І. Остапенко
**ЗАСТОСУВАННЯ ЗЕФФІКСУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В**

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

Гепатит В залишається однією з найбільш частих інфекцій. Понад половину населення Землі протягом життя інфікується цим вірусом. Кількість носіїв HBV складає приблизно 500 млн людей. Майже у 5-10 % хворих з HBV-інфекцією формується хронічний гепатит В (ХГВ) з розвитком у подальшому цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми.

Тривалий час єдиним стандартом лікування ХГВ було застосування препаратів інтерферону. Однак його ефективність як монотерапії була

невисокою, особливо у випадках з HBeAg-негативним гепатитом. Тому в останній час у лікуванні ХГВ почали застосовувати аналог нуклеозидів – ламівудин (зеффікс), що інгібує синтез вірусної ДНК.

Під нашим наглядом було 22 пацієнти з ХГВ, що отримували терапію зеффіксом 100 мг щоденно протягом 36 тиж. Серед хворих було 2 жінки і 19 чоловіків віком від 12 до 59 років, середній вік – $(25,5 \pm 1,2)$ року. Діагноз був підтверджений виявленням у всіх хворих фрагментів ДНК вірусу, HBsAg, підвищенням активності АлАТ у 2 і більше разів та виявленням у 15 хворих HBeAg. Біопсія печінки була проведена 6 хворим (27,3 %), індекс гістологічної активності (ІГА) відповідав помірному гепатиту, індекс фіброзу – $(2,7 \pm 0,8)$ за METAVIR. Критеріями ефективності терапії були нормалізація активності АлАТ, зниження рівня ІГА, зменшення вмісту ДНК HBV і/чи HBeAg та поява анти-HBe.

Під час лікування спостерігалась нормалізація активності АлАТ через 12 тиж. у 18 хворих (81,8 %), зменшення вмісту вірусної ДНК (у той же строк) – у 15 (68,2 %). Сероконверсія відбувалась пізніше: у 20 (95,4 %) хворих – на 16-18-му тиж. було відмічено зникнення HBeAg і/чи появу анти-HBe. Лише у 5 (22,7 %) хворих спостерігалось тимчасове підвищення активності АлАТ.

Отримані попередні дані свідчать про достатньо високу противірусну ефективність зеффіксу в лікуванні ХГВ. Зараз більшість хворих продовжує лікування і про тривалу позитивну відповідь слід говорити через півроку чи рік.

Л.В. Мороз, Ф.А. Чабанов, В.Ф. Рудинський, В.І. Остапенко
**ДОСВІД ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ ГЕПАТИТУ В
 У ВІННИЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

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

Вірусні гепатити (ВГ), серед яких в останні роки домінуюче місце займають гепатит В (ГВ) і гепатит С (ГС), залишаються однією з актуальних проблем сучасної охорони здоров'я. З цими інфекціями пов'язані практично всі летальні випадки у хворих на гострі ВГ, а також усі випадки розвитку хронічних захворювань печінки, зокрема цирозу та гепатоцелюлярної карциноми.

У Вінницькій області частка ГВ у структурі гострих ВГ складає 26,3 %. Починаючи з 1996 р., спостерігається ріст захворюваності на ГГВ з 22,9 на 100 тис. населення до 31,7 у 2001 р. Переважна більшість хворих – це особи молодого працездатного віку (53,8 %). Провідними шляхами передачі залишаються парентеральний (63,0 %) і статевий (12,0 %). Цифри захворюваності, ймовірно, ще вищі, адже діагностика ГГВ у багатьох установах базується лише на виявленні HBsAg. За цим показником в області інфіковано 3,8 % населення, яке є потенційним джерелом поширення інфекції.

Такий стан справи привів до необхідності створення, спільно співробітниками кафедри і стаціонару, у 1999 р. програми боротьби з ВГ, яка одним з основних пунктів ставила організацію вакцинопрофілактики ГВ

вакциною “Engerix B” з визначенням чисельності контингентів, які підлягають щепленню, – новонароджені, державний сектор охорони здоров’я, працівники приватних медичних структур, підлітки. Стосовно останнього контингенту була прийнята окрема медико-просвітницька програма. Завдяки цим заходам вдалося за 2 роки вакцинувати 1517 (26,4 %) новонароджених і дітей до 1 року, 29 дітей старше року і 1930 (32,4 %) медичних працівників, насамперед, лікарів хірургічних спеціальностей, лаборантів, медичних сестер.

На жаль, через брак коштів не вдалося провести щеплення за державний рахунок іншим контингентам, зокрема підліткам. Тому, з метою надання широким верствам населення можливості проводити вакцинопрофілактику, з кінця 2001 р. при міському гепатологічному центрі (МГЦ) був відкритий кабінет щеплень за кошти громадян. За час роботи кабінету щеплень було вакциновано 328 осіб, серед них 29 дітей, 58 контактних з ГГВ або ХГВ.

Розпочата вакцинація проти ГВ хворих на хронічний ГС (32 особи) і щеплень дітей комбінованою вакциною “Твінрікс” (5 осіб).

Усе згадане вище дало змогу зменшити захворюваність у 2002 р. до 19,8 на 100 тис. населення.

Результати розпочатої вакцинації тільки серед визначених груп ризику показали, що таким шляхом неможливо суттєво вплинути на активність епідемічного процесу ГВ, значно знизити показники захворюваності та рівень носійства HBV у популяції. Це можливо досягти лише вакцинацією 100 % новонароджених і дітей першого року життя, а також підлітків віком від 12 до 14 років, що і буде наступними цілями МГЦ і кабінету щеплень.

В.Д. Москалюк, А.Г. Трефаненко, Н.А. Богачик, Я.В. Венгловська,
Ю.О. Падурану

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ У ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ

Буковинська медична академія, м. Чернівці

Дифтерія і на сьогодні залишається актуальною проблемою інфектології. Незважаючи на проведення масової імунізації населення України проти дифтерії, продовжують реєструватись нові випадки захворювань, нерідко з тривалою втратою працездатності, часом з летальним закінченням.

Метою дослідження було вивчити рівень протидифтерійних антитіл залежно від повноти імунізації та віку хворих. Обстежено 81 особу віком від 15 до 63 років, хвору на дифтерію. Чоловіків було 38, жінок – 43. Встановлено значну розбіжність показників титру протидифтерійних антитіл. Так, у 2 (2,4 %) хворих частково ревакцинованих і в 4 (4,8 %) – неревакцинованих антитіла були відсутні. У 19 (23,4 %) хворих титр антитіл коливався від 1:10 до 1:80, у 44 (54,3 %) – від 1:160 до 1:320, при цьому переважали хворі частково ревакциновані – 24 (29,6 %) і неревакциновані – 26 (32,0 %). У 8 (9,8 %) пацієнтів повністю ревакцинованих та у 4 (4,8 %) – частково ревакцинованих титр антитіл був вищим 1:320.

При аналізі показників імунітету у віковому аспекті встановлено, що у 13 (16,0 %) хворих віком до 26 років титр антитіл наближався до захисного або був вищим. Частка хворих зі захисним рівнем антитіл зменшувалася у групі віком від 27 до 36 років, а у групі віком від 37 до 56 років титр антитіл у розведенні 1:160-1:320 визначався лише у 6 (10,3 %) з 29 пацієнтів. Це наочно свідчить про зниження протидифтерійного імунітету з віком, що підвищує ризик захворювання таких осіб.

Паралельно з цими показниками змінювалась і тяжкість перебігу хвороби. Так, у групі до 26 років легкий перебіг дифтерії відмічено у 14 (70,0 %) з 20 хворих, у групі 27-36 років – у 6 (27,2 %) з 22 хворих, а у вікових групах 37-46 років – тільки в 3 (10,3 %) з 29, 47-56 років і старше – лише в 1 (10,0 %) з 10. Отримані дані підтверджують залежність тяжкості перебігу хвороби від напруження протидифтерійного імунітету, який з віком знижується.

Таким чином, у сучасних умовах захворювання на дифтерію можуть виникати в осіб навіть з високими титрами протидифтерійних антитіл, що, можливо, зумовлено впливом на резистентність організму несприятливих екологічних факторів, супровідної патології ЛОР-органів та інших чинників. Враховуючи зниження титру протидифтерійних антитіл в осіб старших 40 років доцільно проводити в них систематичний контроль напруження імунітету з метою його корекції ревакцинацією.

А.І. Мостюк, О.В. Прокопів

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВІДДЗЕРКАЛЕННЯ РОЗЛАДІВ ЛОКАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ДИФТЕРІЇ В ДІТЕЙ

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Відповідно до поглядів щодо трактування недостатнього охоплення щепленнями та імунності населення як визначальної причини епідемічного спалаху дифтерії, що розпочався в Україні на початку 90-х років минулого століття і охопив усю її територію, було проведено належний комплекс невідкладних планових профілактичних заходів. Відновлено повний обсяг профілактичних щеплень у дітей, знято необґрунтовані протипоказання до їх проведення, застосовано імунопрепарати зі збільшеним антигенним навантаженням, масовою імунізацією охоплено широкий контингент дорослого населення. Однак досягти епідемічного благополуччя з дифтерії не вдається дотепер. Викликають занепокоєння захворюваність на дифтерію осіб з високим рівнем щепленості та імунності, значна частота розвитку тяжких форм хвороби, потенційна небезпека летального кінця.

Мета роботи – вивчити вплив функціонального стану локального імунітету на формування неспівзвучних з рівнем антитоксичного імунітету ступенів тяжкості клінічних форм дифтерії.

Обстежено 57 бактеріоносіїв токсигенних штамів коринебактерії дифтерії – хворих на субклінічну форму дифтерії (1-а група) та 128 хворих на клінічно

маніфестні форми дифтерії (2-а група) дітей віком від 3 до 14 років. Рівень антитоксичного імунітету визначали за даними РПГА. При цьому титр антитіл 1:40, що відповідає вмісту в 1 мл крові 0,1 МО дифтерійного антитоксину, вважали “захисним”. Стан локального імунітету оцінювали за вмістом у слині імуноглобулінів місцевої дії. Активність локальних механізмів імунологічного захисту визначали за ступенем підвищення вмісту в слині IgA та sIgA.

При визначенні вихідних показників імунності з'ясовано наступне. Нижчі від “захисних” (1:40) вихідні рівні антитоксичних антитіл за даними РПГА констатовано у 59,6 % (34 із 57) хворих 1-ї групи і 63,3 % (81 із 128) хворих 2-ї групи. За даним показником групи порівняння не різняться ($P > 0,05$). Така однозначність результатів визначення вихідних рівнів імунності при формуванні субклінічної (1-а група) та клінічно маніфестних (2-а група) форм дифтерії виявилася неочікуваною. Оскільки недостатнім рівнем антитоксичного імунітету можна аргументувати розвиток клінічно маніфестних форм дифтерії, констатована нами значна частота фонові імунологічної незахищеності у хворих 2-ї групи закономірна. Проте, формування в такій ситуації субклінічного рівня інфекційного процесу (бактеріоносійства) забезпечується, очевидно, іншими чинниками. У цьому плані вважали за доцільне вивчити взаємозв'язок стану імунності та функціональної спроможності локальних механізмів захисту в клінічно однорідних групах хворих на дифтерію: при бактеріоносійстві та клінічно маніфестних формах хвороби.

З'ясовано, що у бактеріоносіїв з недостатнім рівнем імунності середні показники вмісту IgA та sIgA у слині достовірно вищі, ніж у групі порівняння ($P < 0,05$). При зіставленні показників ступенів імунності та активності локального антитілогенезу в бактеріоносіїв груп порівняння виявлено негативний кореляційний зв'язок ($r = -0,516$). Є підстави вважати, що розвиток бактеріоносійства при недостатньому рівні імунності певною мірою забезпечується надійним функціонуванням локальних механізмів імунологічного захисту.

Аналогічні за суттю результати зіставлення вихідних показників імунності та функціональної спроможності локального імунітету при клінічно маніфестних формах дифтерії. При легкій та середньотяжкій формах дифтерії нижчі вихідні показники імунності, визначені в РПГА, поєднувалися з вищим вмістом у слині IgA і, особливо, sIgA. Проте у хворих на тяжку форму дифтерії, незалежно від вихідного рівня імунності, виявлено декомпенсацію локального імунологічного захисту – відсутність sIgA і значне зниження вмісту в слині IgA.

Таким чином, захворюваність на дифтерію і формування певного ступеня тяжкості клінічної форми хвороби, крім рівня антитоксичного імунітету, певною мірою детерміновані функціональною спроможністю локальних механізмів імунологічного захисту, що визначає доцільність впливу на ці процеси та проведення відповідних коригувальних лікувально-профілактичних заходів.

А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, Є.І. Бичківська
**ПРИМАРНІСТЬ МОЖЛИВОСТІ ДОСЯГНЕННЯ СТІЙКОГО
ЕПІДЕМІЧНОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ З ДИФТЕРІЇ
В НАЙБЛИЖЧІ РОКИ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Серед глобально поширених у минулому інфекційних хвороб дитячого віку, що характеризувалися періодичними спалахами, тяжким перебігом і високою летальністю, одне з провідних місць займала дифтерія. Розпочатою в 30-х роках минулого століття масовою активною імунізацією дитячого населення дифтерійним анатоксином (ДА) вдалося значно знизити рівень захворюваності, а згодом й досягти епідемічного благополуччя в багатьох країнах світу.

Обов'язкову імунізацію дітей ДА на території України, відповідно до директивних документів колишнього Радянського Союзу, розпочато в 1940 р. Епідеміологічна ефективність масової активної імунізації ДА стала поштовхом до розроблення програми “ліквідації дифтерії”, затвердженої наказом МОЗ СРСР № 323 від 23 червня 1959 р. Проте ще в ті роки можливість реалізації цієї програми заперечувалась деякими вченими через наукову неспроможність кардинального положення її кінцевої мети – досягнення ерадикації збудника. За умови проведення масової активної імунізації достатнє напруження колективного антитоксичного імунітету запобігає захворюванню на клінічно маніфестні форми дифтерії, але не виключає можливості бактеріоносійства. Джерело інфекції зберігається.

В умовах недостатнього рівня колективного імунітету ступенем його зниження визначається масштабність епідемічного спалаху дифтерії. Яскравим підтвердженням цього положення є епідемія дифтерії, що розпочалася в Україні на початку 90-х років і охопила всю її територію. Адже, внаслідок численних порушень правил імунопрофілактики дифтерії, напередодні епідемії частка імуно захищених осіб у всіх вікових групах була дуже низькою. Проте проведеним комплексом невідкладних планових профілактичних заходів не вдалося досягти епідемічного благополуччя з дифтерії. Викликає занепокоєння захворюваність на дифтерію осіб з високим рівнем щепленості та імуності, імовірність летального кінця хвороби. Йдеться, очевидно, про детермінованість такої ситуації багатьма чинниками.

За даними наших досліджень, реалізація інфікування та розвиток клінічно маніфестних форм дифтерії в осіб з високим рівнем антитоксичного імунітету значною мірою зумовлені розладами локальних механізмів імунологічного захисту.

Є підстави вважати, що в умовах сучасних соціально-економічних та екологічних негараздів внаслідок впливу негативних чинників знижується опірність організму, а гістогематичні бар'єри перестають виконувати захисну роль. У внутрішнє середовище безперешкодно проникають токсини збудника, а за певних умов – навіть сам збудник. На тлі значної імуносупресії ймовірний розвиток септичних станів з формуванням не характерних для дифтерії

локальних септикопемічних вогнищ інфекції – пневмонії, артриту, ендокардиту тощо.

В останні роки дедалі частіше діагностуються клінічно подібні на дифтерію захворювання, спричинені недифтерійними коринебактеріями. Можливість лізогенізації їх фагом tox+ і труднощі навіть орієнтовного визначення меж біологічного виду коринебактерій, переважна більшість яких є коменсалами людини, визначають потенційну небезпеку безмежності збереження джерела дифтерійної інфекції.

Таким чином, сучасні досягнення в галузі імунопрофілактики дифтерії не можуть забезпечити розв'язання проблеми ліквідації джерела дифтерійної інфекції. Недосконалість існуючих підходів щодо забезпечення ерадикації збудника хвороби визначає необхідність пошуку ефективних методів радикального впливу на відповідну ланку епідемічного процесу. Такі дослідження ще належить завершити та втілити в життя. Для досягнення стійкого епідемічного благополуччя з дифтерії, крім медичних, слід розв'язати і соціально-економічні проблеми.

М.П. Никитюк

ОСОБЛИВОСТІ КОРОВИХ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ У ДОРΟΣЛИХ

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

За останні роки на всій території України спостерігається значний ріст захворюваності на кір не лише серед дітей, але і серед дорослих, особливо серед студентів вищих навчальних закладів і профтехучилищ. Характерно, що у них спостерігається більш тяжкий перебіг, гіпертермія, нейротоксикоз, тяжка інтоксикація, ураження верхніх дихальних шляхів (ВДШ), ускладнення та рясна, іноді геморагічна, висипка. Особливо тяжкий перебіг кору в алергізованому організмі (М.Б. Цукер, 1972).

Завдяки тропності вірусу кору, його токсину і факторів агресії до капілярів та нервової системи виникають ураження цих систем, порушення в них мікроциркуляції, а також і персистенція вірусу в центральній нервовій системі (ЦНС).

Досить складним є виникнення корового менінгоенцефаліту, який має параінфекційний характер, злоякісний перебіг, спричинює гострий набряк і набухання головного мозку. За останні роки спостерігали 11 випадків корового менінгоенцефаліту, 2 з них закінчились летально. Клінічно кір характеризувався досить гострим початком, тяжкою інтоксикацією, гіпертермією, раннім нейротоксикозом, ураженням ВДШ, рясною, іноді геморагічною висипкою, носовими кровотечами. Рано з'являлись менінгеальний синдром (ригідність м'язів потилиці, симптоми Брудзинського і Керніга), втрата свідомості та судоми. Швидко наростали ознаки набряку і набухання головного мозку, аж до мозкової коми.

Важливо, що в преморбідному стані в усіх хворих були ураження ЦНС, струси головного мозку.

Наводимо одне з клінічних спостережень. Хвора В., 22 роки, агроном. Захворіла після контакту з хворим братом. Захворювання характеризувалось досить тяжким перебігом. На висоті гіпертермії, інтоксикації, нейротоксикозу, уражень ВДШ на 4-й день хвороби з'явилися сильний біль голови, блювання, запаморочення, судоми, втрата свідомості. Температура тіла 39,8 °С. Хвора збуджена, фіксована в ліжку. Виражена ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Брудзинського, Керніга, ураження черепно-мозкових нервів. На шкірі рясна папульозна висипка, поодинокі геморагії. Кон'юнктивіт, склерит, гіперемія і набряк слизової оболонки ротоглотки, плями Філатова-Копліка-Бельського. У легенях жорстке дихання, розсіяні сухі хрипи. Пульс 110 за 1 хв, задовільних властивостей. У гемограмі – лейкопенія. Проведена люмбальна пункція. Ліквор витікав під високим тиском, прозорий. Цитоз 84 в 1 мкл, 68 % лімфоцитів, білок – 0,66 г/л, позитивна реакція Нонне-Апельта.

Клінічний діагноз: кір, тяжкий перебіг, менінгоенцефаліт, набряк і набухання головного мозку.

Призначено лікування: преднізолон 30 мг ендолюмбально і внутрішньовенно до 180 мг на добу, діуретики, вітаміни, кристалоїди і колоїди внутрішньовенно, пеніцилін по 12 млн ОД на добу, протисудомні препарати. Зазначена терапія продовжувалась 5 днів. На 5-й день хвора прийшла до тями, ендолюмбальне введення преднізолону відмінено. Адекватно стану корегувалась терапія. Хвора одужала.

Наші спостереження підтверджують, що коровий менінгоенцефаліт має параінфекційний характер, злоякісний перебіг з невідкладними станами набряку і набухання головного мозку, що небезпечно для життя.

Практичним лікарям необхідно звертати більшу увагу на стан ЦНС при корові, особливо в дорослих, а осіб, що перенесли таке ускладнення, брати на диспансерний облік протягом року, щоб кваліфіковано провести період реабілітації.

М.П. Никитюк, А.П. Коробко

СИБІРКА НА ВІННИЧИНІ

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

За останні роки епідеміологічна ситуація щодо сибірки в Україні значно ускладнилась, що пов'язано з погіршенням епізоотологічного стану і наявністю великої кількості неблагополучних пунктів, ґрунти яких забруднені спорами сибірки (Є.О. Шабловська і співавт., 1998; Л.С. Бондарев і співавт., 2001), особливо в регіонах з розвинутим тваринництвом. Аналіз захворюваності на сибірку показав, що основним джерелом інфекції для людини у 80 % була велика рогата худоба (ВРХ), рідше (у 15 %) – мала рогата худоба. Особливістю сибірки в Україні в останній період є й те, що в епізоотичний процес включились промислові хутрові звірі (норки), які були інфіковані фаршем з м'яса хворих на сибірку тварин (Є.О. Шабловська і співавт., 1998).

На сьогодні прогноз щодо сибірки не можна вважати сприятливим тому, що становище ускладнюється багатьма соціальними факторами: роздрібнення тваринницьких господарств, зміна форм власності, недостатні ветеринарний контроль за їх діяльністю та охоплення вакцинацією тварин, стихійна торгівля м'ясопродуктами, наявність великої кількості стаціонарно-неблагополучних пунктів. Вінничина належить до регіонів з розвинутим тваринництвом. Ми проаналізували захворюваність на сибірку за останні 20 років. За вказаний період зареєстровано біля 1563 неблагополучних пунктів, в яких було 52 захворювання ВРХ у 18 районах області.

Серед людей зареєстровано 16 випадків захворювання на сибірку. У всіх хворих було діагностовано шкірну форму сибірки, а у 2 – вона ускладнилась сибірковим сепсисом. За локалізацією в 14 хворих патологічний процес був на кистях і передпліччях, а у 2 – на шкірі обличчя. Легка форма була у 4 хворих, середньої тяжкості – у 10 і тяжка – у 2 хворих. Помер 1 хворий.

Джерелом збудника була ВРХ і ті, які захворіли, мали контакти з хворими тваринами з приватного сектора, приймали участь в їх забої, знімали шкіру. Слід відзначити, що в жодному випадку при житті тварин діагноз сибірки не був поставлений. Усі випадки сибірки були зареєстровані в травні-жовтні, коли тварини були на випасі.

У всіх випадках діагноз сибірки підтверджено бактеріологічно. Клінічно у 15 хворих початок сибірки був типовим, в 1 – едематозний, що призвело до пізньої діагностики. Інкубаційний період тривав від 2 до 9 днів. Субфебрильна температура тіла була у хворих з легким перебігом, у решти – понад 38,0-38,5 °С, місцево відзначався виражений набряк без болю.

Для прикладу наводимо клінічне спостереження з особливостями клініки і діагностики. Хворий Б., 58 років, 30.03.1994 р. поступив у лікарню з діагнозом бешихи на 5-й день від початку хвороби в тяжкому стані, без свідомості, збуджений. Температура 39,0 °С. Виражений менінгеальний синдром, тахікардія, гіпотонія, масивний набряк рук, особливо кистей, на яких були виразки, вкриті темною кіркою, неболючі, пахвовий лімфаденіт. Лікувався в дільничній лікарні. З епіданамнезу встановлено, що 20.03.1994 р. проводив забій хворої корови. Встановлено діагноз: сибірка, шкірна форма з переходом в септичну, менінгоенцефаліт, токсико-інфекційний шок I ст. При бактеріологічному обстеженні вмісту виразок виділено збудника сибірки. Після проведення комплексного лікування (протисибірковий гаммаглобулін, антибіотики, преднізолон, колоїди, кристалоїди, діуретики) 29.04.1994 р. хворий в задовільному стані виписаний додому.

Наші спостереження свідчать, що відзначається тенденція до росту захворювань на сибірку у зв'язку з погіршенням епізоотологічної ситуації. Пізня діагностика сибірки на догоспітальному етапі пов'язана, насамперед, з неврахуванням епідеміологічного анамнезу. Можливі ускладнення шкірних форм сибірки септичними, менінгоенцефалітом та інфекційно-токсичним шоком, мабуть, зумовлені інтенсивним інфікуванням вегетативними формами та їх високою вірулентністю.

Є.В. Нікітін, К.Л. Сервецький, Е.М. Усиченко, К.М. Усиченко, Р.В. Трофименко
ВИКОРИСТАННЯ АМІКСИНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ
ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ В
Медичний університет, м. Одеса

Недостатність інтерферогенезу і вторинні імунodefіцити відіграють важливу роль в імунопатогенезі хронізації та прогресуванні вірусних гепатитів (ВГ). У зв'язку з цим інтерферонотерапія ВГ є патогенетично обґрунтованою. З цією метою використовуються рекомбінантні інтерферони. Однак, разом з певною ефективністю, інтерферони мають недоліки: необхідність введення великих доз препарату для підтримки концентрації інтерферону, часті побічні реакції, значна вартість лікувальних засобів. Дослідженнями ряду авторів встановлена ефективність використання індукторів ендogenous інтерферону. Одним з них є вітчизняний препарат аміксин – імунomodulatory, який має широкий спектр противірусної дії, стимулює синтез усіх видів інтерферону.

Обстежено 170 хворих на гострий гепатит В (ГГВ), з них 120 із середньотяжким перебігом – 60 пацієнтів отримували індуктор інтерферону аміксин, 60 хворих – базисну терапію з плацебо. З 50 хворих з тяжким перебігом ГГВ 30 лікували аміксином, 20 – лише базисною терапією з плацебо. Аміксин призначали по 1 таблетці (0,125 г) 1 раз у день протягом 2 днів підряд, перерва 5 днів. Курс лікування при середньотяжкому перебігу ГГВ – 5 тиж., при тяжкому – 6 тиж.

У результаті проведеної терапії аміксином у хворих на ГГВ спостерігалась позитивна динаміка клініко-біохімічних показників, порівняно з пацієнтами, які отримували базисну терапію і плацебо. Скорочувалися строки проявів інтоксикації, тривалість жовтяниці, раніше нормалізувалися розміри печінки. У групах пацієнтів, яких лікували аміксином, спостерігалась чітка позитивна динаміка показників пігментного обміну, активності АлАТ, АсАТ порівняно з групами хворих, які отримували лише базисну терапію. Так, у пацієнтів зі середньотяжким перебігом ГГВ через 15 днів від початку лікування аміксином показники загального білірубіну знизились в 1,3 разу (у контрольній групі – у 0,5 разу). Показники АлАТ в осіб, які не отримували аміксин, при середньотяжкому перебігу в періоді розпалу хвороби становили $(3,68 \pm 0,07)$ мкмоль/(л×год), у той час як у групі хворих, які отримували аміксин, – $(2,40 \pm 0,07)$ мкмоль/(л×год).

Після закінчення курсу лікування аміксином у хворих із середньотяжким і тяжким перебігом ГГВ відзначалось збільшення загальної кількості Т- і В-лімфоцитів, підвищення активності Т-хелперів ($P < 0,05$). Крім того, спостерігалась тенденція до нормалізації показників Т-супресорів.

У здорових осіб середній показник титрів сироваткового інтерферону склав $(1,90 \pm 0,45)$ од./мл. У хворих зі середньотяжким перебігом ГГВ показник титрів інтерферону був дещо підвищеним, порівняно зі здоровими особами, і склав $(4,69 \pm 0,58)$ од./мл. Після проведеного курсу лікування аміксином титри

сироваткового інтерферону підвищувалися порівняно з гострим періодом і склали $(57,00 \pm 9,12)$ од./мл. В осіб з тяжким перебігом ГГВ, які отримували базисну терапію, показники сироваткового інтерферону склали $(4,51 \pm 1,00)$ од./мл. В осіб, що отримували аміксин, титри сироваткового інтерферону до кінця лікування підвищилися і були $(27,55 \pm 2,71)$ од./мл.

Таким чином, результати використання аміксіну в комплексній терапії хворих на ГГВ свідчать про те, що препарат позитивно впливає на динаміку клінічних і біохімічних показників, сприяє нормалізації співвідношення Т-хелпери/Т-супресори, стимулює синтез ендogenous інтерферону. Використання індукторів ендogenous інтерфероутворення є доцільним і значно зменшує ймовірність затяжного та хронічного перебігу ГВ.

Є.В. Нікітін, Т.В. Чабан, Г.Л. Роганкова, О.О. Буйко
**ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ ЯНТАРИН-ДЕТОКС НА МЕТАБОЛІЧНІ
ПРОЦЕСИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В**
Медичний університет, м. Одеса

Питанням патогенезу і лікування гострого гепатиту В (ГГВ) присвячена значна кількість робіт вітчизняних та закордонних вчених. Однак до цього часу продовжується пошук нових, більш ефективних засобів терапії хворих на ГГВ. Це зумовлено розкриттям нових ланок розвитку патологічного процесу в печінці.

Проникнення вірусу в гепатоцит, його подальша репродукція є пусковим механізмом для виникнення різноманітних метаболічних і деструктивних порушень. Провідну роль відіграють процеси біологічного окиснення, що забезпечують організм енергією. Відомо, що різні впливи, які зумовлюють відповідну реакцію тканин, індукують зсуви в роботі мітохондріального дихального ланцюга. Це призводить до розвитку кисневого голодування, порушення енергетичного обміну в клітинах і накопиченню перекисів.

На наш погляд, перспективним може бути вивчення впливу субстратів трикарбонного циклу на цей механізм. У ході ферментативних реакцій циклу Кребса утворюється АТФ, що є, у свою чергу, джерелом енергії для циклу сечовини. Обидва цикли пов'язані такими метаболітами, як похідні янтарної кислоти. Порушення в роботі одного з циклів призводить до тканинної гіпоксії, а блокада клітинного дихання порушує нейтралізацію продуктів розпаду, що містять азот.

У випадку розвитку печінкової енцефалопатії, коли уповільнюється утворення сечовини, аміак в тканинах зв'язує дикарбоніві кислоти. Ці зміни сприяють збільшенню вмісту вільних амінокислот у крові, гальмують переамінування, спрямовують ацетил-КоА, що не утилізується циклом Кребса, на синтез кетонових тіл, сприяють розвитку ацидозу.

Під наглядом знаходились 60 хворих на ГГВ з середньотяжким перебігом хвороби і 30 донорів. Контрольну групу склали 30 хворих, що отримували загальноприйняту терапію. До дослідної групи ввійшли 30 хворих, що поряд з

базисною терапією отримували янтарин-детокс по 2 капсули 3 рази на день протягом 20 днів під час їжі.

У хворих дослідної групи встановлено скорочення тривалості інтоксикації на $(3,4 \pm 0,7)$ дня і ступеня вираження ознак інтоксикації, скорочення періоду жовтяниці на $(5,8 \pm 0,3)$ дня. Слід відзначити також зниження активності АЛАТ та АсАТ у хворих, які отримували янтарин-детокс, порівняно з хворими контрольної групи.

Янтарин-детокс мав помітний вплив на концентрацію малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів у хворих на ГГВ. У сироватці крові та еритроцитах відзначено зниження концентрації цих продуктів процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у період розпалу хвороби і ранньої реконвалесценції. Також у хворих, до терапії яких включали янтарин-детокс, відзначена активація ферментів пентозомонофосфатного шляху (ПМФШ) – Г-6-ФД і ТК у період розпалу хвороби. У період ранньої реконвалесценції ці показники наближались до фізіологічних величин.

Таким чином, призначення янтарину-детоксу сприяло підвищенню швидкості реакцій ПМФШ. Пентозний шлях, у свою чергу, забезпечує потреби клітин у пентодах при синтезі нуклеотидів і нуклеїнових кислот. ПМФШ також є постачальником НАДФ·Н₂, що необхідний для біосинтезу жирних кислот, холестерину тощо. А під час синтезу жирних кислот і білків утворюється АТФ. НАДФ·Н₂ є донатором іонів водню для реакції відновлення глутатіону, у результаті якої відбувається зниження концентрації продуктів ПОЛ.

Враховуючі отримані результати, янтарин-детокс можна рекомендувати для призначання хворим на ГГВ як активатор енергетичного обміну.

Н.О. Нікітіна, В.М. Козько, Т.Т. Чорна, Н.І. Брисіна
ПРОБЛЕМИ ПАРОТИТНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ
 Медичний університет, м. Харків

Серед так званих керованих інфекцій особливе місце займають вірусні – кір, краснуха, епідемічний паротит, які в дорослих перебігають значно тяжче, ніж у дітей. Особливо показовим був спалах паротитної інфекції серед студентської та учнівської молоді, який був у Харкові в 1998 р. В ОКІЛ за той рік було проліковано 248 хворих на епідемічний паротит. Ми проаналізували особливості перебігу цієї інфекції у 100 хворих. Переважали чоловіки (79 %). Перебіг захворювання був здебільшого середньотяжким (у 52 % хворих) і тяжким (у 23 %).

Тяжкість хвороби визначалась проявами інтоксикації, висотою температури тіла, вираженням локальних уражень. При тяжкому перебігу (23 хворих) у 12 (52,1 %) з них спостерігалася гіпертермія. Ознаки інтоксикації були вираженими, у 2 пацієнтів спостерігали колапс, у 7 – гіпотонію (артеріальний тиск 100 і 50 – 80 і 50 мм рт. ст.), в 1 – високий рівень ацетону в сечі. Ураження привушних слинних залоз було переважно двобічним (17 хворих, 73,0 %), у половини хворих одночасно відзначались прояви

субмаксиліту. У 16 (69,6 %) хворих з 4-го по 10-й день хвороби приєднались симптоми орхіту. Запальні зміни в яєчках були вираженими, набряк значним, у половини пацієнтів були втягнутими в патологічний процес і придатки яєчків, що супроводжувалось повторним підйомом температури тіла до високих цифр і наростанням інтоксикаційних проявів. В 1 жінки спостерігались прояви аднекситу. Серед інших уражень в 11 (47,8 %) хворих були прояви панкреатиту, ще в третини – гострого серозного менінгіту.

Незалежно від тяжкості хвороби клінічні симптоми панкреатиту були стертими, больові прояви були практично відсутніми. Про наявність панкреатиту частіше свідчило підвищення активності амілази в сироватці крові та в сечі. Гіперамілаземія була незначною – до 1,5-2,0 норм (у 27 пацієнтів), але у 12 хворих вона сягала 3, а ще у 10 – 4-5 і навіть 6 норм. Підвищення рівня амілази в сечі було більш помірним (до 2 норм). Важливим є той факт, що у 10 хворих спостерігалась також помірна гіперглікемія (від 6,8 до 14,1 ммоль/л), у половини з них вона мала транзиторний характер, а в інших – утримувалась і на момент виписки. Серозний менінгіт розвивався частіше в ранні строки хвороби (3-5-й дні), але іноді і пізніше (6-8-й дні). Перебіг менінгіту в усіх випадках був сприятливий, усі симптоми тривали не довше 3-4 днів.

У лікуванні хворих застосовувалися патогенетичні засоби, при розвитку орхіту призначали глюкокортикостероїди. У 3 хворих була застосована тестикулярна блокада з введенням гідрокортизону.

При середньотяжкому перебігу хвороби орхіти виникали дещо рідше (у 32 хворих, 61,5 %), панкреатити реєструвались у 34 (65,4 %) хворих. У 2 випадках відзначався серозний менінгіт. Температура тіла була високою, прояви інтоксикації помірними. Легкі форми хвороби обмежувались ураженням слинних залоз. У 2 хворих був орхіт, але запальні зміни в яєчках і прояви інтоксикації були помірними. У 3 пацієнтів відзначались ознаки панкреатиту з підвищенням активності амілази в сироватці крові (до 1,5 норм).

Важливо, що 76,0 % хворих з легким перебігом поступали в стаціонар у перші 3 дні хвороби, при середньотяжкому – 51,9 %, а при тяжкому – лише 27,3 %. Більше третини хворих з тяжким перебігом госпіталізовані на 6-8-й дні хвороби, часто підставою для госпіталізації було приєднання орхіту або серозного менінгіту. Це наводить на думку, що тяжкість хвороби і чисельність органної патології можуть бути зумовлені не тільки вірулентністю збудника, але й своєчасністю госпіталізації, лікування і дотриманням ліжкового режиму. Є дані, що в осіб, які перенесли орхіт внаслідок паротитної інфекції, у подальшому спостерігається тривала олігоастеноспермія. Ці, а також дані про зв'язок панкреатиту при епідемічному паротиті з можливістю розвитку в подальшому цукрового діабету вказують на те, що такі реконвалесценти потребують диспансерного нагляду.

Т.О. Нікіфорова, І.Г. Грижак, Т.З. Кобрин, Н.П. Гуровська
ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА

ДИФТЕРІЙНИХ МІОКАРДИТІВ

Медична академія, м. Івано-Франківськ

Епідемія дифтерії, яка почалася на початку 90-х років, ще продовжується, хоча після 1998 р. відбувся різкий спад захворюваності (О.В. Деміховська, Л.М. Чудна, 1999). Однак, пройшло більше 5 років після масової вакцинації дорослого населення, тому можна очікувати нового підйому захворюваності. Дифтерія належить до числа захворювань, при яких ураження серця є найчастішим ускладненням і, у ряді випадків, – безпосередньою причиною смерті (62 %) на 2-3-му тижні хвороби (О.К. Дуда, 2002, В.П. Малий і співавт., 2002).

Метою нашого дослідження був аналіз електрокардіографічних показників у хворих на дифтерію, ускладнену міокардитом, які перебували на лікуванні в Івано-Франківській обласній клінічній інфекційній лікарні в розпал епідемії (1993 р.) і в останні 4 роки (1999-2002 рр.).

В 1993 р. в Івано-Франківській області зареєстровано 100 хворих на дифтерію, захворюваність склала 6,84 на 100 тис. населення. За період з 1999 по 2002 рр. виявлено 31 хворого, захворюваність не перевищувала 1,07 на 100 тис. населення (в 1999 р.), а у 2001-2002 рр. знизилась до 0,2 на 100 тис. населення.

З 51 хворого, який лікувався в ОКІЛ, у 31,3 % була середньотяжка форма дифтерії, у 39,2 % – тяжка. Міокардит відзначався у 68,8 % хворих. Міокард частіше уражався в дітей (88,0 %), ніж у дорослих (59,0 %). Ранні міокардити частіше виникали в дорослих (38,0 %), ніж у дітей (27,0 %). За тривалістю легкий міокардит перебігав у середньому ($25,0 \pm 2,3$) дня, середньої тяжкості – ($38,3 \pm 3,9$), тяжкий з одужанням – ($48,7 \pm 5,6$) дня.

У періоді спаду захворюваності (1999-2002 рр.) з 31 хворого на дифтерію дорослі склали 74,1 %, діти – 25,9 %. За 2001-2002 рр. спостерігали лише 8 хворих на дифтерію, переважно середньої тяжкості (5 хворих). Із них міокардит розвинувся у 3 і перебігав у легкій формі (1 дитина) і середньої тяжкості (2 дорослих).

Проаналізувавши 194 ЕКГ у 29 хворих, ми встановили характерні зміни. При легкій формі міокардиту (5 хворих) виявлені порушення ритму за типом синусової тахікардії, зниження вольтажу зубця Т. Частіше був вогнищевий міокардит (передньо-перегородковий і задньої стінки лівого шлуночка), рідше – дифузний. При міокардитах середньої тяжкості (17 хворих) відзначали тахікардію, брадикардію або тахі-брадикардію, зниження зубця Р, комплексу QRS, згладження зубця Т, подовження QT, блокаду правої ніжки пучка Гіса, пароксизмальну надшлуночкову тахікардію. При міокардитах з тяжким перебігом (7 хворих) ЕКГ-зміни були у вигляді помірної бради- або тахікардії, зниження біоелектричної активності міокарда, повної блокади пучка Гіса, повної атріовентрикулярної блокади, відмічались випадки стовбурового ритму (1 з цих хворих помер), міграція водія ритму (хворий одужав), надшлуночкова пароксизмальна тахікардія. Спостерігалися також інфарктоподібні зміни: монофазна крива, депресія ST, патологічні зубці Q, QS, зниження зубця R нижче 2 мм у грудних відведеннях. Тяжкі міокардити іноді супроводжувалися

ритмом галопу, двічі спостерігався сухий перикардит. У деяких хворих реєструвалась друга хвиля погіршення з $(32,1 \pm 2,7)$ -го дня тривалістю $(7,0 \pm 0,5)$ дня. Друга хвиля проявлялася тахікардією, екстрасистолією, пароксизмальною тахікардією, нерізкими порушеннями реполяризації. Повторного розширення меж серця не виявлено. Часто друга хвиля міокардиту співпадала або передувала появі полінейропатії, що свідчить про ураження серцевих гілочок блукаючого нерва. У період одужання в усіх хворих було виявлено ехогенне дифузне ущільнення міокарду.

Отже, детальний аналіз даних ЕКГ у динаміці показує, що під впливом дифтерійного токсину розвиваються тяжкі дистрофічні та некротичні зміни в міокарді, провідній системі та судинах серця.

Т.Є. Онищенко, В.П. Мірошниченко, Г.Ф. Вараксина, Л.В. Живиця,
Г.Ф. Пономаренко, В.І. Шуляк

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИФТЕРІЇ У ЩЕПЛЕНИХ І НЕЩЕПЛЕНИХ ХВОРИХ

Інститут удосконалення лікарів, м. Запоріжжя

Спостерігали 110 осіб віком від 14 до 60 років, хворих на дифтерію. Переважали жінки (60,5 %), особи зрілого (40,2 %) і середнього (34,8 %) віку.

У групі щеплених пацієнтів (1-а група, 70 осіб) переважали хворі з легким (50,0 %) і середнім (32,0 %) перебігом дифтерії. Серед нещеплених (2-а група, 40 осіб) тяжкий перебіг дифтерії спостерігався у 2,5 разу частіше (45,0 %), ніж у щеплених хворих (18,0 %). Це були переважно особи зрілого (30-44 років) і середнього (45-60 років) віку. У жінок 2-ї групи тяжка форма дифтерії відзначалася у 2,6 разу частіше, ніж у чоловіків (72,2 проти 27,8 %), на відміну від 1-ї групи, де тяжкість хвороби не залежала від статі.

Ускладнення, розповсюджені та комбіновані форми дифтерії зустрічалися у групі нещеплених хворих значно частіше, ніж у щеплених.

Захисний титр антитоксичних антитіл ($\geq 0,1$ МО/мл) зареєстровано лише у щеплених хворих з легким перебігом дифтерії.

Абсолютний і відносний вміст лімфоцитів у щеплених хворих при легких формах дифтерії відзначався вірогідним підвищенням, а при тяжких – вірогідним зниженням. У нещеплених хворих на дифтерію рівень лімфоцитів змінювався тільки при тяжких формах (лімфопенія).

Рівні основних класів Ig M, A, G і дрібних фракцій ЦК були підвищеними в обох групах хворих при легкому і середньому перебігу дифтерії. При тяжких формах хвороби вміст IgM та IgG не відрізнявся від норми, а вміст IgA у щеплених хворих був в 1,8 разу нижчим, ніж у нещеплених.

Відносний вміст E-РУЛ, ТФР-E-РУЛ, АЕ-РУЛ і E-РУЛ-авто знижувався в обох групах пацієнтів, більшою мірою – у нещеплених хворих ($P < 0,05$). Абсолютний вміст цих показників знижувався тільки у хворих 2-ї групи. Ступінь зниження залежав від тяжкості перебігу дифтерії. Рівень 0-лімфоцитів і

моноцитів підвищувався в обох групах при тяжкому перебігу дифтерії ($36,8 \pm 8,17$) %, а у нещеплених – і при середній тяжкості.

Таким чином, у хворих на дифтерію виявлено дисбаланс імунної відповіді, який характеризувався зниженням більшості показників клітинної ланки імунітету і підвищенням показників гуморальної ланки. Найбільш виражені зміни показників були у нещеплених хворих і при тяжкому перебігу дифтерії.

Т.Є. Онищенко, В.І. Шуляк
**ІМУННИЙ СТАТУС У ХВОРИХ
 З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ДИФТЕРІЇ**
 Інститут удосконалення лікарів, м. Запоріжжя

Проблема дифтерії залишається актуальною і в даний час. Про це свідчить розвиток тяжких ускладнень, які часом призводять до летальності або інвалідизації хворих на дифтерію.

Метою дослідження було вивчити динаміку ряду імунологічних показників у 112 хворих на дифтерію з ускладненим і неускладненим перебігом.

При ранньому міокардиті, нефрозонефриті, полінейропатії вміст лейкоцитів був вищим в 1,5, 1,3, 1,4 разу відповідно, ніж при парезі м'якого піднебіння. Ступінь лімфопенії визначався характером ускладнення і його тяжкістю. При міокардиті, полінейропатії, нефрозонефриті вміст лімфоцитів зменшувався відповідно у 2,4, 2,1 і 1,5 разу порівняно з парезом м'якого піднебіння. Відносний і абсолютний вміст Е-РУЛ знижувався при всіх ускладненнях і визначався найменшим у хворих з полінейропатією – в 1,3 і 1,9 разу. Аналогічно змінювався вміст ТфР Е-РУЛ, ТфЧ Е-РУЛ. У хворих з полінейропатією абсолютний вміст цих клітин знижувався у 2,1 і 1,6 разу. Відносний вміст 0-клітин підвищувався тільки при міокардиті та полінейропатії. Вміст аЕ-РУЛ і Е-РУЛ-авто знижувався в усіх хворих (відмінностей між групами не виявлено). Відносний вміст ЕАС-РУЛ підвищувався при всіх ускладненнях. Абсолютний вміст ЕАС-РУЛ не змінювався при парезі м'якого піднебіння, міокардиті, нефрозонефриті і був найнижчим у хворих з полінейропатією. Виявлено відмінності у рівнях Ig G, A, M при різних ускладненнях. Концентрація Ig G і M підвищувалася при парезі м'якого піднебіння, нефрозонефриті, міокардиті відповідно в 1,6, 1,4 і 1,3 разу. У хворих з полінейропатією вміст цих імуноглобулінів був зниженим. Рівень IgA підвищувався при всіх ускладненнях, але найбільшим був у хворих з парезом м'якого піднебіння. Вміст дрібних фракцій ЦКК підвищувався при всіх ускладненнях.

Проведено кореляційний аналіз з метою з'ясування зв'язків між ланками імунної системи залежно від тяжкості і характеру ускладнень. Виявлено дуже сильні прямі зв'язки між абсолютними значеннями усіх субпопуляцій лімфоцитів при легких ускладненнях (парез м'якого піднебіння), що свідчить про залучення у захисні реакції клітинної ланки імунної системи, яка знаходиться у компенсованому стані. При середньотяжких ускладненнях

(нефрозонефрит) поряд із змінами, виявленими у функціональних системах при легких ускладненнях, з'являються додаткові сильні прямі зв'язки між кількістю лімфоцитів, еозинофілів, сегментоядерних нейтрофілів, що свідчить про залучення у процес фагоцитарної ланки у більшій мірі, ніж при парезі м'якого піднебіння. При тяжких ускладненнях – виявляється ослаблення сили зв'язків між лімфоцитами – при міокардиті, а при полінейропатії – їх повне зникнення. У хворих на міокардит виявляється збільшення ЕАС-РУЛ з одночасним зниженням титру антитоксичного імунітету, що свідчить про формування функціонально неповноцінних В-лімфоцитів.

Таким чином, у хворих з ускладненим перебігом дифтерії формуються зміни в імунній системі, спрямованість і глибина яких визначає тяжкість і характер ускладнень. Спостерігається перехід від пристосувальних реакцій при легких до імунного дисбалансу при тяжких ускладненнях.

А.М. Печінка

АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ ДИФТЕРІЇ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ ЩЕПЛЕННЯ

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

Понад 12 років триває епідемія дифтерії в Україні. У 90-х роках була проведена ціла низка кампаній з вакцинації населення (переважно груп ризику), причому в різних областях їх кількість коливалася від 3 до 7. Після 1995 р. захворюваність на дифтерію почала стабільно знижуватися, що дало можливість деяким фахівцям говорити про ефективність проведених щеплень (хоча тривалість епідемії про це зовсім не свідчила). Ще 2-3 роки тому здавалося, що їй настав кінець, однак у минулі 2 роки захворюваність знову почала підвищуватися, що поставило під сумнів ефективність проведених кампаній щеплень. Велика кількість померлих від дифтерії, які були щепленими, поставила питання про можливість впливу вакцинації і на перебіг захворювання.

Ми проаналізували вакцинальний анамнез 308 хворих, які померли від дифтерії в Україні протягом 1992-1998 рр. Серед померлих було 154 (50,0 %) нещеплених, 137 (44,5 %) щеплених, у 17 (5,5 %) хворих відомості про щеплення були відсутні. Серед цих хворих було 238 (77,3 %) дорослих і 70 (22,7 %) дітей, незначно переважали чоловіки над жінками – відповідно 159 (51,6 %) і 149 (48,4 %) осіб. Серед хворих було 180 (58,4 %) міських жителів і 128 (41,6 %) жителів села. Слід зазначити, що практично в усіх випадках застосовувалися вакцини АКДП у немовлят та АДП-М у старших дітей і дорослих (97,1 %), лише у 4 (2,9 %) дорослих використовувалась швейцарська вакцина для бустер-вакцинації.

Усі хворі були щепленими від 1 до 4 разів протягом періоду епідемії. Із 137 щеплених хворих лише 39 (28,5 %) були вакциновані без порушень. З них 24 були вакциновані за прийнятою на той час схемою щеплень для дорослих, які вважалися неімунними (двічі з інтервалом в 1 міс. 0,5 АДП-М і ревакцинація

через 6-12 міс.). Варто зазначити, що саме ця схема щеплень дорослих знайшла своє відображення в наказі про календар щеплень № 276 від 2000 р.

У 98 (71,5 %) осіб відзначалися порушення строків щеплень. Найчастіше реєструвалися одноразові щеплення або щеплення через великі проміжки часу (до року). 7 (5,1 %) хворих були вакциновані безпосередньо перед початком захворювання.

Ми проаналізували тривалість захворювання у нещеплених, щеплених без порушень, щеплених з порушеннями, в осіб, вакцинальний статус яких був невідомим. У нещеплених тривалість захворювання до летального кінця тривала в середньому 13,2 дня, суттєву частку становили хворі, що померли від пізніх ускладнень, у щеплених без порушень – 9,8 дня, у щеплених з порушеннями – 9,0 дня, в осіб з невідомим вакцинальним статусом – 9,4 дня. Отримані дані свідчать, що в осіб, в яких виявлено порушення щеплень або застосовувалися неперевірені схеми вакцинації, перебіг захворювання був більш бурхливим і тяжким. Це могло бути пов'язане із сенсibiliзацією організму людини до дифтерійного токсину внаслідок неправильного застосування вакцини.

Таким чином, необхідно провести дослідження ефективності застосовуваних вакцин і схем щеплення у дорослих з неімунної популяції, які отримали своє відображення в наказі МОЗ України № 276 від 31.10.2000 р.

Л.В. Пипа, О.В. Підпригора, А.Б. Собчук, В.Р. Ленґа, Н.З. Марцонь,
В.Л. Терещук

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА І ПРОФІЛАКТИКА ПРИРОДЖЕНОЇ КРАСНУХИ

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця,
міська інфекційна лікарня, обласний пологовий будинок, м. Хмельницький

Краснуха – одне з найбільш поширених інфекційних захворювань на планеті, особливо серед тих, які супроводжуються висипкою. Для епідемічного процесу краснухи характерні спалахи і епідемії. В останні роки в Україні захворюваність на краснуху зросла в декілька разів, а в Хмельницькій області – у 8 разів. Ріст кількості випадків народження дітей з дефектами розвитку і вродливістю як у країні, так і в області, вірогідно, певною мірою пов'язаний з ростом захворюваності на краснуху. Однак випадки природженої краснухи не діагностуються.

У Хмельницькому пологовому будинку налагоджена діагностика краснухи методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням тест-систем фірми HUMAN (Німеччина). Слід зазначити, що при краснусі антитіла класу IgM в інфікованих осіб з'являються уже в перші дні хвороби і виявляються до 20-30 днів, потім їх рівень різко знижується. Антитіла класу IgG з'являються пізно, у середньому через 3 тиж., тому в контактного, особливо вагітної, слід одночасно визначати IgM- і IgG-антитіла. При визначенні тільки антитіл класу IgG слід користуватися таким алгоритмом:

- якщо результат першого обстеження, проведеного в перші дні після контакту, позитивний, слід думати про імунітет у контактного. Якщо це вагітна, то жінка і плід захищені від інфікування;
- якщо результат першої проби негативний, слід повторити аналіз через 3-4 тиж. при паралельному тестуванні 2 сироваток;
- якщо результат другого обстеження позитивний – наступило інфікування, якщо ж він негативний, то слід повторити обстеження через 3-4 тиж.;
- якщо результат третьої проби негативний – інфікування не наступило; позитивний результат обстеження вказує на те, що наступило інфікування і є високий ризик ураження плода.

Якщо ж перше обстеження з певних причин проведено через 1,5-2 тиж. після контакту і при цьому виявлено антитіла класу IgG, слід визначити їх авідність: низькоавідні антитіла вказують на свіже інфікування.

При доведенні інфікування вагітної протягом перших 16 тиж. вагітності бажано її перервати, якщо ж інфікування жінки наступило в пізні строки вагітності або вона не бажає її переривати, слід ввести вагітній високі дози імуноглобуліну і провести пренатальну діагностику краснухи з використанням методу ДНК-гібридизації в біоптаті ворсинок хоріону або шляхом вірусологічного дослідження амніотичної рідини.

При дотриманні вищевказаних принципів діагностики краснухи у контактних вагітних, які у 2002 р. звернулися за консультацією до інфекціоніста (18 жінок), інфікування було діагностовано у 2 випадках, у 9 жінок був імунітет до краснухи, 7 жінок були серонегативними, однак, незважаючи на контакт з хворими на краснуху, не інфікувались і народили здорових дітей.

Таким чином, ріст краснушної інфекції, який намітився в останні роки і пов'язаний з відсутністю достатньої кількості вакцини, її якістю і зростанням прошарку серонегативних жінок дитородного віку, створює загрозу значного росту природженої краснухи, яка проявляється різноманітними вадами розвитку і формуванням інвалідності в дітей. Обстеження контактних вагітних забезпечить своєчасне виявлення інфікування вірусом краснухи. Більш доцільним є обстеження всіх вагітних на краснуху, як і інші інфекції групи TORCH, у першому триместрі вагітності (або при плануванні вагітності). Серонегативних вагітних слід обстежувати кожні 2 міс. і при виявленні сероконверсії, залежно від строків інфікування, перервати вагітність або провести профілактику інфікування плода імуноглобуліном.

О.О. Подольок, А.І. Глей

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ, ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ КОРУ В ДОРОСЛИХ

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

Кір залишається однією з найважливіших проблем сучасної інфектології. Висунутий ВООЗ постулат про елімінацію кору на початок третього

тисячоріччя не був реалізований і на сьогодні стоїть питання про ліквідацію епідемічної захворюваності. Дані тринадцятирічних спостережень, проведених у нашій клініці, вказали на деякі тенденції розвитку епідемічного процесу в м. Києві та відмінності клінічного перебігу “дорослого” кору від класичного “дитячого”. Протягом цього терміну ми відзначили три підвищення захворюваності тривалістю 2 чи 3 роки з інтервалами в 1 і 3 роки, що співпадає зі статистичними даними в країні. Привертає увагу переміщення сезонності захворювань на кір з осінньо-зимової на весняно-літню.

Найбільша кількість госпіталізованих хворих припадає на вік від 20 до 24 років. Велику частку становлять особи віком до 20 років, що потребує аналізу результатів планової вакцинації з точки зору її ефективності з наступною ревакцинацією для корекції виявлених дефектів. Були також поодинокі випадки кору в осіб старших 50 років. Масова імунопрофілактика, що проводилась в Україні протягом 35 років, створила імунний прошарок серед дітей, перетворивши типову “дитячу” інфекцію на “дорослу” зі своїми клінічними особливостями.

Ретельно аналізуючи перебіг кору в дорослих, госпіталізованих у нашу клініку протягом 2001-2002 рр., ми відзначили характерні риси: гострий початок захворювання з високої гарячки, виражену інтоксикацію з першого дня хвороби, обов’язкову наявність катарального синдрому. Строки появи висипань коливалися від 2-ї до 6-ї доби захворювання. Звичайно висипання мали плямисто-папульозний характер, з’являлися поетапно. Тривалість гарячки при неускладнених формах хвороби становила в середньому 8 діб. Усі ці ознаки переважно співпадають з клінікою кору в дітей. Не відмітили ми і тяжчого перебігу кору: у 94 % госпіталізованих відзначено середній ступінь тяжкості.

У гемограмі у 62 % хворих відзначався нормоцитоз, лише у 32 % кількість лейкоцитів була нижчою за 4,0 Г/л. У дітей, за даними літератури, відзначається переважно лейкопенія. Незалежно від загальної кількості лейкоцитів, у більшості хворих (65 %) був значний зсув лейкоцитарної формули вліво.

У половини хворих розвивались ускладнення, структура їх відрізнялась від такої у дітей, в яких переважають запальні ускладнення з боку легень і ЛОР-органів (отит, синусит). Ми спостерігали розвиток пневмоній лише у 8 % хворих. Стільки ж було отитів і синуситів. Найбільш часто зустрічався реактивний панкреатит, який проявлявся больовим синдромом, нудотою, багаторазовим блюванням. Крім клінічних ознак, відзначалося збільшення активності діастази сечі, хоча часто її рівень не корелював з вираженням суб’єктивних і об’єктивних симптомів. Частота розвитку реактивного панкреатиту, за нашими даними, становила 34 %. Строки виникнення цього ускладнення звичайно співпадали з початком періоду висипання, що обтяжувало стан хворих.

У 3 % хворих відзначались менінгеальні знаки на тлі вираженого інтоксикаційного синдрому; змін у спинномозковій рідині не було.

У лікуванні хворих ми відмовились від застосування специфічного імуноглобуліну; основний акцент робили на проведенні патогенетичної терапії,

яка включала дезінтоксикацію, десенсибілізацію, препарати аскорбінової кислоти, відхаркувальні засоби. При розвитку реактивного панкреатиту – інгібітори протеаз. Застосовувати антибіотики для профілактики бактерійних ускладнень вважаємо недоцільним, вони показані лише при їх виникненні.

О.К. Полукчи, В.П. Малий, О.В. Волобуєва, А.О. Швайченко, П.В. Нартов
**ВПЛИВ ПРОТИДИФТЕРІЙНОЇ СИРОВАТКИ НА ДИНАМІКУ
 КЛІНІЧНИХ, БІОХІМІЧНИХ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ
 У ХВОРИХ З ЛЕГКИМИ ФОРМАМИ ДИФТЕРІЇ**
 Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Нами було обстежено 335 хворих з легкими формами дифтерії, діагноз у яких було підтверджено бактеріологічно. У 221 (65,9 %) хворого в комплексному лікуванні протидифтерійна сироватка (ПДС) не вводилася. Основними причинами, за якими ПДС не призначалася, були:

- помилкові діагнози на зразок: “ангіна”, “паратонзиллярний абсцес”, “носійство дифтерії” – 51 хворий, а діагноз дифтерії було виставлено в періоді реконвалесценції, після отримання результатів бактеріологічного обстеження;
- позитивні внутрішньошкірні та підшкірні проби – у 12 хворих;
- госпіталізація після 4-го дня від початку хвороби, на тлі згасання клінічних проявів – 127 хворих;
- відсутність ПДС у стаціонарі – 31 хворий.

Слід зазначити, що 63 пацієнти, серед вище зазначених, були госпіталізовані в 1-3-й дні від початку захворювання – саме в той час, коли ПДС є найбільш ефективною. ПДС отримали 114 (34,1 %) пацієнтів курсовою (разовою) дозою від 10 до 70 тис. МО (у середньому на 1 хворого – 41,3 тис. МО). Сироваткова хвороба ускладнила перебіг дифтерії у 4 (3,5 %) хворих. Середня доза курсова (разова) ПДС у них складала 62,5 тис. МО. Специфічних ускладнень дифтерії в обстежених хворих не було.

З метою визначення ефективності ПДС у комплексній терапії легких форм дифтерії нами було проведено порівняння тривалості основних клінічних симптомів хвороби (загальна слабкість, біль у горлі, біль голови, гіперемія і набряк слизової оболонки, наліт, підвищення температури тіла, регіонарний лімфаденіт, збільшення мигдаликів) та деяких імунологічних (у крові і ротоглотковому секреті – С3, sIgA, IgA, IgM, IgG, IgE, у крові – Е-РУК, актЕ-РУК, Т-хелпери, Т-супресори, М-РУК, лімфотоксичність), автоімунних (концентрації в крові автоантитіл до міокарду, печінки, нирок, легень, ДНК) і біохімічних (середньомолекулярні олігопептиди (СМО) крові) показників у хворих, що лікувалися (1-а група) і не лікувалися ПДС (2-а група). Біохімічні та імунологічні дослідження провели у 15 хворих 1-ї та у 39 пацієнтів 2-ї груп. Слід зазначити, що у пацієнтів 2-ї групи тривалість місцевих і загальних клінічних проявів хвороби не завжди перевищувала таку у хворих, які лікувалися ПДС, а в деяких випадках (біль голови, підвищення температури

тіла, тахікардія) була навіть меншою. Різниця в строках їх зникнення не була вірогідною ($P > 0,05$).

При вивченні показників СМО на 2-му тижні захворювання було встановлено, що при застосуванні ПДС їх концентрації були меншими, але вірогідної різниці в показниках також не було ($P > 0,05$).

При вивченні імунологічних показників було встановлено, що при застосуванні ПДС у крові та ротоглотковому секреті підвищувався рівень імуноглобулінів А, М, G, але також підвищувались і показники ЦК та IgE, які, як відомо, можуть мати патологічне значення. Застосування ПДС не сприяло зростанню в ротоглотковому секреті концентрації sIgA та підвищенню СЗ, ПДС практично не впливала на клітинну ланку імунітету – Е-РУК та їх фракції.

При вивченні рівня автоантитіл у сироватці крові у хворих на легкі форми на 2-му тижні було встановлено, що призначення ПДС у зазначених дозах сприяє деякому підвищенню ($P > 0,05$) у сироватці концентрацій антитіл до міокарда, печінки, нирок, легень та ДНК. Слід зазначити, що при цьому підвищувалась лімфоцитотоксичність сироватки ($P < 0,05$).

Таким чином, призначення протидифтерійної сироватки хворим на легкі форми дифтерії не має вирішального лікувального значення.

У хворих з середньотяжкими і тяжкими формами подібних досліджень ми не проводили тому, що їм практично всім вводилася ПДС.

О.Я. Пришляк, В.Ф. Пюрик, У.Я. Мазурок
НВВ-ІНФЕКЦІЯ І ЛЕПТОСПІРОЗ
 Медична академія, м. Івано-Франківськ

Щорічно в Україні реєструється більше тисячі хворих на лептоспіроз, летальність від якого становить майже 10 % (О.О. Бобильова і співавт., 2000). Для Івано-Франківщини проблема лептоспірозу є надзвичайно гострою, за показниками захворюваності область займає одне з перших місць в Україні. Актуальність цієї інфекції зумовлена зростанням етіологічної ролі найагресивніших лептоспір серогрупи *Icterohaemorrhagiae* (О.П. Кіріяк, Л.І. Мурзова, 2000). Крім того, однією з причин тяжкого перебігу хвороби є наявна патологія гепатобіліарної системи. Зокрема, проблема НВВ-інфекції є серйозною і недостатньо вивченою в поєднанні з гострим інфекційним процесом – лептоспірозом. Кількість НВsAg-позитивних осіб щорічно зростає, і НВВ-інфекція сьогодні розглядається як суспільна проблема.

Метою нашого дослідження було виявити особливості перебігу лептоспірозу з фоною НВВ-інфекцією і оцінити період реконвалесценції.

Впродовж 1996-2002 рр. обстежено 296 хворих на лептоспіроз. Серед них переважали чоловіки (91,8 %), здебільшого працездатного віку (74,7 %). Соціальний статус хворих був різноманітним. Епідеміологічний фактор зараження визначений у 272 (88,5 %) хворих. У більшості випадків (62,9 %) відмічався контакт з контамінованою збудником водою відкритих водойм. Спостерігалась чітка літньо-осіння сезонність захворювання. У 97,8 % хворих

діагноз підтверджено серологічно за допомогою РМА з живими культурами лептоспир.

Жовтянична форма лептоспірозу була в 91,7 % хворих, безжовтянична – у 8,3 %. Тяжкий перебіг хвороби був у 74,1 %, середньотяжкий – у 25,9 % пацієнтів. Хворі поступали в стаціонар з 1-го по 17-й дні від початку хвороби. Тривалість стаціонарного лікування хворих склала $(24,5 \pm 1,1)$ дня. Летальні наслідки були у 10,9 %.

У 25 пацієнтів HBsAg визначався при відсутності інших маркерів HBV (основна група хворих). Серед них було 19 чоловіків (76,0 %) і 6 жінок (24,0 %). У пацієнтів основної групи лептоспіроз спричинений здебільшого *L. Icterohaemorrhagiae* (88,0 %). Перебіг лептоспірозу в поєднанні з HBV-інфекцією у 100 % випадків був тяжким з вираженою нирково-печінковою недостатністю. У хворих основної групи переважали вища і триваліша гіпербілірубінемія (401,3-547,2 проти 290,0-417,3 мкмоль/л), вираженішим був цитоліз – активність АлАТ у них становила $(4,59 \pm 0,47)$ проти $(3,58 \pm 0,31)$ ммоль/(л×год).

Дослідження показали, що в усіх обстежених хворих на лептоспіроз у періоді ранньої реконвалесценції (перед випискою зі стаціонару) утримувалися симптоми, які свідчили про порушення функції печінки: тупі болі в правому підребер'ї – у 27,2 %, свербіння шкіри – в 11,9 %, збільшення печінки – у 52,3 % пацієнтів. Проте ці симптоми у хворих на лептоспіроз із супровідною HBV-інфекцією спостерігались частіше: тупі болі в правому підребер'ї – у 49,6 %, свербіння шкіри – у 17,4 %, збільшення печінки – у 71,8 %. У періоді ранньої реконвалесценції у пацієнтів основної групи активність АлАТ залишалась достовірно підвищеною і була 2,31-2,93 проти 1,11-1,29 ммоль/(л×год) ($P < 0,05$) у пацієнтів без HBsAg.

У періоді пізньої реконвалесценції клінічні симптоми ураження гепатобіліарної системи виявлялися в усіх пацієнтів з фоною HBV-інфекцією, як через 6 міс., так і через 12 міс. Активність АлАТ дещо знижувалась, але до норми не поверталась – 1,33-1,72 ммоль/(л×год), а у пацієнтів без фонової HBV-інфекції цей показник у 79,0 % випадків нормалізувався.

Проведені клініко-біохімічні дослідження показали, що в усіх хворих на лептоспіроз є суттєві порушення функціонального стану печінки як в розпалі хвороби, так і в періоді реконвалесценції. Глибшими ці зрушення були у хворих на лептоспіроз із фоною HBV-інфекцією, вони потребують нових підходів у лікуванні цієї категорії пацієнтів.

О.В. Прокопів

**ЛОКАЛЬНА ІМУННА ВІДПОВІДЬ
І СТУПІНЬ ТЯЖКОСТІ ДИФТЕРІЇ В ДІТЕЙ**
Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Мета роботи – вивчити вплив розладів локального імунітету на формування ступеня тяжкості клінічної форми дифтерії в дітей.

Обстежено 197 дітей віком від 3 до 14 років, хворих на клінічно маніфестні форми дифтерії глотки легкого (43), середньотяжкого (115) і тяжкого (39) ступенів, у динаміці хвороби. Функціональну спроможність локальних механізмів імунологічного захисту оцінювали за даними вмісту в слині імуноглобулінів класу А (IgA), насамперед, димерного секреторного імуноглобуліну А (sIgA), що утворюється з двох молекул мономерного IgA і вільного секреторного компоненту (ВСК). Оскільки останній синтезується в епітеліальних клітинах слизової оболонки, вміст у слині sIgA віддзеркалює не лише продукцію плазматичними клітинами IgA у відповідь на антигенне подразнення, але й функціональну спроможність епітеліального бар'єру.

Визначені в день госпіталізації (2-4-й день хвороби) вихідні рівні вмісту в слині sIgA і IgA як при легкій (1-а група), так і середньотяжкій (2-а група) формах дифтерії достовірно перевищували норму і становили відповідно $(0,517 \pm 0,029)$ і $(0,249 \pm 0,018)$ г/л та $(0,696 \pm 0,031)$ і $(0,321 \pm 0,022)$ г/л проти $(0,375 \pm 0,041)$ і $(0,135 \pm 0,026)$ г/л у здорових ($P < 0,05$). У межах зазначених груп порівняння констатовано пряму залежність між ступенем підвищення вмісту в слині IgA та тяжкістю клінічної форми дифтерії ($P_{1,2} < 0,05$), що зумовлено, очевидно, неоднозначною силою антигенного подразнення.

На 5-7-й день хвороби середні рівні IgA у хворих обох груп, порівняно з вихідними даними, продовжували наростати. Проте, у ці строки лише у хворих 1-ї групи констатовано наростання вмісту в слині sIgA. Незважаючи на більшу інтенсивність антигенного подразнення та адекватність реакції плазматичних клітин слизової оболонки щодо продукції IgA, співзвучного наростання вмісту sIgA у хворих 2-ї групи не виявлено. Це може бути зумовлено тим, що синтез ВСК, складової sIgA, недостатній. Адже в ці строки хвороби при середньотяжкій формі дифтерії (2-а група) ще не може бути забезпечений адекватний синтез ВСК ураженими епітеліальними клітинами слизової оболонки. Лише на 13-17-й день хвороби, при завершенні репаративних процесів в епітеліальному покриві слизової оболонки, констатовано підвищення вмісту sIgA в слині у хворих 2-ї групи ($P < 0,001$).

При тяжкій формі дифтерії не виявлено підвищення вмісту в слині IgA. У цих хворих вміст sIgA коливався в межах $(0,123-0,245)$ г/л, а IgA – у межах $(0,082-0,103)$ г/л. У 6 хворих на тяжкі комбіновані форми дифтерії (носа, глотки і гортані) на тлі неухильного прогресування загально-інтоксикаційного синдрому та локальних запальних змін sIgA в слині не визначалися при нормальному (4 хворих) чи дещо підвищеному (2 хворих) вмісті IgA. У цих хворих, крім того, виявлено підвищення вмісту в слині IgG і IgM у межах коливань $0,125-0,252$ і $0,019-0,027$ г/л, при відповідних нормальних середніх показниках $(0,092 \pm 0,034)$ і $(0,008 \pm 0,005)$ г/л. Це може бути зумовлено потраплянням крові в слину внаслідок декомпенсації бар'єрної функції слизової оболонки. Слід зазначити, що при легкій та середньотяжкій формах дифтерії середні показники вмісту IgG та IgM у слині вірогідно не відрізнялися від норми. Є підстави вважати, що при тяжкій формі дифтерії, у зв'язку з некротичними і глибокими дистрофічними змінами слизової оболонки ділянки вхідних воріт інфекції, значно порушені процеси синтезу ВСК та утворення

sIgA, посилюється ймовірність неадекватної реакції плазматичних клітин на антигенне подразнення.

Наведені дані свідчать про детермінованість ступеня тяжкості клінічної форми дифтерії варіантом локальної імунної відповіді, що забезпечується IgA. Прогнозно сприятливе співзвучне з початковою тяжкістю клінічних проявів хвороби підвищення вмісту в слині IgA і sIgA. Дефіцит sIgA виявляється при тяжких формах дифтерії та затримці локальних репаративних процесів.

О.В. Прокопів, Є.І. Бичківська, С.А. Лищенко
**КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОМБІНОВАНИХ ФОРМ ДИФТЕРІЇ
 В ДІТЕЙ**

Медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу комбінованих форм дифтерії в дітей.

Спостереження проведено за 57 дітьми віком від 1,5 до 14 років, хворих на комбіновані форми дифтерії. З них у 24 хворих виявлено одночасне ураження слизової оболонки ротоглотки і гортані, у 20 – ротоглотки і носа, у 13 хворих – носа, ротоглотки і гортані. З даних анамнезу захворювання відомо, що у 68,4 % хворих на комбіновані форми дифтерії локальний запальний процес розпочинався в ділянці ротоглотки. Лише у 10,5 % хворих первинними були прояви ураження слизової оболонки носа (утруднене дихання, сукровичні виділення, подразнення шкіри в ділянці носових отворів). У 21,3 % хворих на комбіновані форми дифтерії практично одночасно з'являлися різного ступеня вираження клінічні симптоми ураження слизових оболонок відповідних органів.

Домінуючими критеріями оцінки ступеня тяжкості комбінованих форм дифтерії вважали інтенсивність проявів загальної інтоксикації. Враховували водночас характер і поширеність локального запального процесу. Відповідно до зазначених критеріїв, у 91,2 % (52 із 57) хворих комбіноване ураження декількох органів клінічно проявлялось як тяжка форма дифтерії. Лише в окремих випадках спостерігалася неспівзвучність інтенсивності та поширеності локальних запальних змін зі ступенем тяжкості дифтерії. У цьому плані заслуговують на увагу 5 хворих на комбіновані форми дифтерії: носа і ротоглотки (3), ротоглотки і гортані (2). При ранніх строках госпіталізації на тлі своєчасного специфічного та патогенетичного лікування у них вдалося досягти швидкої позитивної динаміки проявів хвороби та забезпечити стабільність регресу патологічних змін. Щодо ступеня тяжкості, у цих хворих діагностовано середньотяжку форму дифтерії.

При тяжких комбінованих формах дифтерії в усіх хворих розвинулися типові ускладнення, зумовлені ураженням серцево-судинної, нервової систем і нирок. Домінували ускладнення з боку серцево-судинної системи. У всіх хворих розвинувся міокардит. З клінічних симптомів, що віддзеркалювали ступінь тяжкості гемодинамічних розладів, домінували такі: акроціаноз,

“мармуровість” шкіри, задишка, брадикардія (брадиаритмія), кардіомегалія, гепатомегалія. Дані ЕКГ свідчили про стійкі, часто складні, розлади ритму серцевої діяльності, що поєднувалися зі суттєвим ураженням скоротливого міокарда. Неврологічні ускладнення діагностовано у 16 із 52 (31,2 %) хворих. Ранні неврити черепних нервів клінічно проявлялися парезами (паралічами): м'якого піднебіння (12 хворих), м'язів глотки (10), гортані (6), акомодатії (6). У 5 (31,2 %) із 16 хворих ранні неврологічні ускладнення були провісниками дифтерійних полінейропатій: полірадикулоневриту з переважним ураженням кінцівок (3); полірадикулоневриту з охопленням м'язів тулуба (2). Гострий токсичний нефроз, за даними параклінічних досліджень, діагностовано у 7 (13,5 %) із 52 хворих. У 4 пацієнтів на комбіновані форми дифтерії, що супроводжувались ураженням гортані, розвинулася бронхопневмонія.

При тяжких комбінованих формах дифтерії, незважаючи на проведення специфічного і корекційного патогенетичного лікування, спостерігалось повільне відновлення системного гомеостазу та гемодинаміки, морфофункціональної структури слизових оболонок у ділянках локального запального процесу. Видужання настало у 50 хворих. 4 пацієнти зі стійкими залишковими проявами пізніх неврологічних ускладнень були переведені в спеціалізоване неврологічне відділення. У 3 хворих на тяжкі комбіновані форми дифтерії при пізньому поступленні в стаціонар (5-7-й дні хвороби) застосоване комплексне лікування виявилось неефективним і настав летальний кінець.

Викладені дані свідчать про тяжкість перебігу дифтерії у дітей при комбінованому ураженні декількох органів. Виявлено співзвучність ступеня загальноінтоксикаційного синдрому та поширеності локального запального процесу.

Б.М. Пясецький, В.Ю. Миронов

ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ПЕРЕБІГУ ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ Медичний університет, м. Одеса

Епідемічний паротит завжди належав до групи так званих “дитячих” інфекцій, що мало практичне значення для педіатрії та охорони здоров'я дітей.

За останні два десятиліття, коли вакцинація проти епідемічного паротиту була включена в календар щеплень, ситуація почала дещо змінюватись. Особливо помітною стала зміна контингенту хворих на епідемічний паротит після 2000 р., коли в календар щеплень було включено ревакцинацію в 6 і 15 років (для хлопчиків).

Нами проведено аналіз перебігу епідемічного паротиту у хворих, які були госпіталізовані в Одеську міську клінічну інфекційну лікарню за останні 3 роки (з 2000 по 2002 рр.). За нашими даними, протягом останніх років продовжувалась тенденція до зменшення захворюваності на епідемічний паротит, але серед хворих було більше дорослих. Так, у 2000 р. зі 160 госпіталізованих було 65 дітей і 95 дорослих, у 2001 р. – зі 66 хворих 22 дитини і 44 дорослих, а у 2002 р. – відповідно 23, 9 і 14 хворих. Нами відмічено ще

одну особливість сучасного епідпаротиту: на відміну від більшості крапельних інфекцій, для яких є більш характерним підйом захворюваності восени та взимку, збільшення числа госпіталізованих хворих на епідпаротит спостерігалось у квітні-серпні (69,6 %).

Як відомо, у хворих на епідемічний паротит уражається залозиста тканина, перш за все слинні залози. Ураження інших залозистих органів і нервової системи прийнято вважати ускладненнями.

Основні ускладнення епідпаротиту за 3 роки були такими: у 2000 р. орхіт виявлено у 3 дітей і 33 дорослих, серозний менінгіт – у 10 дітей і 8 дорослих, панкреатит – у 15 дітей і 30 дорослих. У 2001 р. орхіт був в 1 дитини і 9 дорослих, менінгіт – відповідно у 5 і 8 хворих, панкреатит – тільки у 9 дорослих. У 2002 р. лише в 1 дитини і 1 дорослого були виявлені симптоми панкреатиту, а орхіт і менінгіт – тільки у 2 дорослих.

Як і в попередні десятиліття, збереглась тенденція до більш частих ускладнень епідпаротиту серед дорослих, хоч загальна кількість їх дещо зменшилася, але збільшилась кількість випадків панкреатиту, що, мабуть, варто віднести на рахунок покращання їх діагностики.

У загальному ж варто відмітити, що тяжкість перебігу епідпаротиту та його ускладнень знизилась у тих хворих, у комплексну терапію котрих було включено інтерферогени.

Враховуючи високу захворюваність дорослих, потрібно привернути увагу терапевтичної служби на необхідність своєчасної госпіталізації їх в інфекційні стаціонари, що призведе, безумовно, до зниження кількості ускладнень у хворих на епідемічний паротит. Крім того, за останні роки відомі випадки, коли дорослі хворі на епідемічний паротит були госпіталізовані в стаціонар у пізні строки з іншим ускладненням – кандидозом, який виник як результат необґрунтованого призначення антибактерійних засобів терапевтами.

Ю.О. Рандюк, А.М. Сокол, І.М. Хилько

НВ-ВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ ТА ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ВАГІТНИХ

Буковинська медична академія, м. Чернівці

НВ-вірусна інфекція – одне з найбільш поширених інфекційних захворювань, що супроводжується ураженням гепатобіліарної системи і нерідко має схильність до затяжного та хронічного перебігу. У структурі вірусних гепатитів, що реєструються у вагітних, гепатит В разом з іншими парентеральними гепатитами становить 40-70 %. Загальновідомо, що НВ-вірусна інфекція має несприятливий вплив як на перебіг вагітності та пологів, так і на стан плоду і новонародженого. Разом з тим, у вагітних з цією патологією спостерігається підвищення частоти гнійно-септичних захворювань, інфекційних захворювань верхніх дихальних шляхів і загострення хронічної патології. Зазначені вище ускладнення виникають не лише у вагітних, хворих

на маніфестні форми гострого гепатиту В, але й у вагітних з безсимптомною персистенцією HBsAg.

Досліджували частоту виникнення інфекційних захворювань верхніх дихальних шляхів (риніт, тонзиліт, ларингіт, трахеїт тощо) і загострень супровідної патології (в основному з боку сечовидільної системи) залежно від фази HB-вірусної інфекції.

Під нашим спостереженням було 60 вагітних жінок віком від 18 до 29 років з безсимптомною персистенцією HBsAg. Усім вагітним було проведено дослідження крові на наявність HBeAg, анти-HBc IgM та анти-HBe і анти-HBc.

Анти-HBc IgM визначалися у 23 (38,3 %) вагітних, із них у 10 (16,7 %) відзначалось поєднання HBeAg з наявністю анти-HBc IgM. У 2 (3,3 %) жінок було виявлено тільки HBeAg. У решти вагітних окремо чи в поєднанні визначалися анти-HBe і анти-HBc, а у 8 (13,3 %) – крім HBsAg інших маркерів гепатиту В не було виявлено.

Вагітні, у сироватці крові яких визначався HBeAg або анти-HBc IgM чи їх поєднання (фаза реплікації), склали 1-у групу обстежених, а ті, у сироватці крові яких визначалися анти-HBe або анти-HBc IgG окремо чи разом або вони були відсутні (фаза інтеграції), були віднесені до 2-ї групи.

При порівняльній характеристиці перебігу вагітності в обох групах будь-яких серйозних загострень супровідної патології чи інших загрозливих станів не було. Катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів відзначалися в 16 (64,0 %) вагітних 1-ї групи, загострення супровідної патології – у 7 (28,0 %). Привертає увагу те, що при поєднанні HBe-антигенемії з наявністю анти-HBc IgM (10 жінок) катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів спостерігалися у 7 (70,0 %) вагітних, загострення супровідної патології – у 6 (60,0 %), тобто значно частіше, ніж у вагітних з наявністю тільки анти-HBc IgM. У 2-й групі запалення верхніх дихальних шляхів відзначалися у 18 (51,4 %) вагітних, загострення супровідної патології – у 6 (17,1 %).

Наведені вище дані вказують на те, що у вагітних з безсимптомними формами HB-вірусної інфекції у фазі реплікації збудника частіше відзначаються інфекційні захворювання верхніх дихальних шляхів і загострення супровідної патології.

О.М. Рубан, О.В. Назаренко

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ДІТЕЙ, ЯКІ НАРОДИЛИСЬ У ЖОВТНІ 1996 р.

Міська санітарно-епідеміологічна станція, м. Київ

З метою вивчення ефективності вакцини БЦЖ фахівцями відділу особливо небезпечних інфекцій Київської міської СЕС протягом двох років було організовано спостереження за дітьми (978), які народились у жовтні 1996 р. в пологових будинках м. Києва.

Вивчали місцеву реакцію – розмір рубчика на місці введення вакцини БЦЖ, коли дітям виповнився 1 рік, а також результати туберкулінових проб у дітей віком 1 і 2 роки.

Специфічна відповідь організму на введення вакцини БЦЖ – формування рубчика у віці 1 рік – зареєстрована у 85 % дітей при нормативному показнику 90-95 %. Рубчик розміром до 4 мм, який вказує на недостатній імунітет проти туберкульозу, у цілому по місту мали 46,1 % дітей.

Відмічалось значне коливання відсотка дітей, що мали розмір рубчика до 4 мм, вакцинованих у різних пологових будинках міста: від 33,3 % у Залізничному до 65,0 % у Ленінградському районах. Це, мабуть, можна пояснити різною технікою вакцинації.

Відсутність реакції на введення вакцини БЦЖ або слабка її інтенсивність можуть бути пов'язані зі зниженням активності вакцини, особливостями організму дитини тощо.

За даними результатів проб Манту, що мали діти, народжені в жовтні 1996 р., у віці 2 роки у 3,0 % – негативні реакції, у 9,9 % – сумнівні (2-4 мм), у 87,1 % – позитивні реакції (5-12 мм).

При аналізі випадків захворюваності дітей на туберкульоз органів дихання за 1998-2001 рр. виявлено, що у віці 1 рік 17,0 % таких дітей не мали рубчика, 33,0 % – мали рубчик розміром 2-4 мм.

Таким чином, 50 % дітей, які захворіли на туберкульоз, уже у віці 1 рік не мали достатньо напруженого імунітету, не були захищені від туберкульозу, тобто вакцинація була неякісною.

Вакцинація проти туберкульозу зараз у цілому захищає дітей і підлітків від тяжких генералізованих форм туберкульозу. Такі форми хвороби в місті не зареєстровані. Проте, значний відсоток дітей (50 %) має недостатньо напружений імунітет. Слід зазначити, що імунітет, який створюється в організмі під впливом вакцини БЦЖ, не є абсолютним. Він може бути ослабленим впливом перенесених інших інфекційних хвороб, незадовільних побутових умов тощо, а також перебуванням в осередку інтенсивної туберкульозної інфекції. Тому, разом з вакцинацією, суттєве значення мають усі санітарно-гігієнічні заходи, що допомагають укріплювати організм. І вакцинована дитина потребує хорошого житла і харчування, свіжого повітря.

А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, М.В. Окружнов, Б.А. Пархомець,
Ж.П. Сидорова

**ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
НА ПАРОТИТНИЙ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ ЗА ДОПОМОГОЮ
ПРЕПАРАТУ ІНТРОН А ФІРМИ ШЕРІНГ-ПЛАУ**

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

Захворюваність на епідемічний паротит за останні 12 років коливалась у межах 71,53 (1990 р.), 28,06 (1992 р.), 124,87 (1997 р.), 149,42 (1998 р.), 47,87 (2001 р.) на 100 тис. населення України. Серед дорослих вона становила відповідно 10,55, 6,70, 22,12, 33,50, 19,13 на 100 тис. дорослого населення. Таким чином, найбільше хворих на вірусний паротит спостерігалось в 1997-1998 рр., і саме тоді було багато тяжких форм з розвитком паротитного менінгіту і менінгоенцефаліту, орхіту, панкреатиту.

Ця, так звана дитяча, крапельна інфекція уражає дорослих і складає особливу загрозу для молодих людей репродуктивного віку. Слід зазначити, що у 2001 р. захворюваність серед дорослих знизилась на 5,05 % – інтенсивний показник 19,13 у 2001 р. проти 20,15 у 2000 р., але це 7769 хворих у 2001 р. і 8182 – у 2000 р.

За даними Ю.С. Мамай і співавт. (2002), ускладнення серед військовослужбовців у період росту захворюваності на епідемічний паротит виникали у 24,8 %, у тому числі гострий панкреатит – у 4,6 %, орхіт – у 14,2 %, серозний менінгіт – у 5,8 %. Саме в 1997-1998 рр. нам довелось лікувати хворих на тяжкі форми паротитного менінгоенцефаліту.

Під нашим спостереженням знаходилось 24 хворих на паротитний менінгоенцефаліт. Усі пацієнти були віком від 15 до 30 років, жінок – 9, чоловіків – 15. Перебіг захворювання в усіх був тяжким. Встановленню діагнозу передувало попереднє, за 3-8 днів, збільшення привушних залоз. У клінічній картині в усіх хворих на перший план виступав оболонково-гіпертензивний синдром. Початок захворювання був гострим з підвищенням температури до 39-40 °С, розвитком симптомів інтоксикації. Виникали сильний біль голови, нудота, блювання. Спостерігалась значна ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського, реперкуторні больові феномени, окулотригемінальний синдром, загальна гіперестезія, симптоми ураження речовини головного мозку у вигляді загальнономозкових і вогнищевих симптомів. З черепних нервів частіше уражались II, VI, VII і VIII пари. У 3 хворих спостерігався легкий геміпарез з підвищенням рефлексів, гіпертонусом, патологічними феноменами Бабінського і Гордона. У 14 хворих знайдено пригнічення сухожилкових, періостальних і шкірних рефлексів, їх асиметрія. Мозочкові симптоми проявлялись порушенням координації (у 6 хворих), ністагмом (у 8), інтенційним тремором (у 2).

Тяжкість перебігу була зумовлена, головним чином, внутрішньочерепною лікворною гіпертензією, яка підтверджувалась результатами ехоенцефалографії, реоенцефалографії (РЕГ), люмбальної пункції.

У гострому періоді захворювання спостерігались розширення комплексу М-ехо до 11-12 мм, розщеплення його, напружена пульсація, підвищена кількість додаткових пульсуючих низько- і середньоамплітудних ехосигналів. На РЕГ виявляли явища венозного застою, міжпівкульову асиметрію кровонаповнення мозкових судин. Лікворний тиск у всіх був високим – 3,9-4,9 кПа (500 мм вод. ст.), плеоцитоз – переважно лімфоцитарним (75-85 %) і коливався в межах 24-460 клітин в 1 мм³. Вміст білка в спинномозковій рідині

був нормальним або дещо підвищеним. На очному дні спостерігались зміни диска зорового нерва з ознаками набряку (у 5 хворих), неврити (у 2). У периферичній крові зміни були у вигляді помірною лейкоцитозу з лімфоцитозом (у 7 хворих), лейкопенії з відносним лімфоцитозом (у 3).

Лікування паротитних менінгоенцефалітів складне у зв'язку з відсутністю препаратів прямої дії на вірус. Тому актуальними при тяжких формах паротитного менінгіту і менінгоенцефаліту є препарати інтерферону.

З 24 хворих на паротитний менінгоенцефаліт 12 у комплексі терапевтичних заходів отримували інтрон А фірми Шерінг-Плау. Препарат вводили внутрішньом'язово по 3 млн ОД щоденно 10 днів. Інші 12 хворих (група порівняння) отримували лаферон по 1 млн ОД також протягом 10 днів. Групи були рандомізованими. Базисну терапію склали патогенетичні та симптоматичні препарати (дезінтоксикаційні, дегідратаційні, антигістамінні та ін.).

У процесі лікування ширина основи М-ехо зменшувалась і надалі, до моменту виписки, дорівнювала нормальним величинам. Покращувались показники РЕГ, картина очного дна, нормалізувався тиск ліквору при контрольній спинномозковій пункції.

При аналізі клінічної картини і динаміки лабораторних даних отримано кращі показники в групі хворих, які приймали інтрон А, порівняно з групою контролю. Так, середні показники ліжко-дня при застосуванні інтрону А були 27,5 дня, при лікуванні лафероном – 35,7 дня. Крім того, в основній групі в процесі лікування в стаціонарі не було ускладнень, тоді як у групі порівняння в 3 хворих були ознаки ураження підшлункової залози, у 2 – розвився орхіт. Усі хворі одужали.

Таким чином, доведена ефективність інтрону А при лікуванні тяжких форм паротитного менінгоенцефаліту. Препарат необхідно призначати при паротитному менінгоенцефаліті по 3 млн ОД внутрішньом'язово протягом 10 днів з метою попередження несприятливих наслідків хвороби.

В.Ф. Рудинський, Л.В. Мороз, Н.В. Рудинська, О.Ф. Шкондіна,
О.В. Рудинський, Ф.А. Чабанов

ПОПЕРЕДНІЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ РЕАЛЬДИРОНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В

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

Інтерферон (ІФН) є основним препаратом у лікуванні хворих на хронічний гепатит В (ХГВ) і хронічний гепатит С (ХГС). Інтерферонотерапія більш ефективна при її застосуванні на ранніх стадіях захворювання, коли після перенесеного гострого ГВ пройшло не більше ніж 5 років. Успіх терапії також залежить від ступеня активності процесу, віку, статі та інших чинників. Нерідко застосування ІФН лімітується наявністю побічних ефектів, що виникають при лікуванні.

Мета дослідження – оцінити ефективність застосування рекомбінантного ІФН-альфа2b (реальдирон ЗАТ „Біотехна”) у лікуванні хворих на ХГВ і визначити шляхи покращання адаптації пацієнтів у початковому періоді інтерферонотерапії.

Під наглядом перебувало 11 хворих на ХГВ: 7 чоловіків і 4 жінки, віком від 15 до 36 років. Діагноз ХГВ був підтверджений результатами клінічного, біохімічного обстежень, визначенням маркерів ГВ (HBV DNA методом ПЛР виявлена в усіх хворих, HBeAg – у 7, anti-HBe – у 4 хворих). Пункційна біопсія печінки з гістологічним дослідженням біоптатів до початку лікування проведена 2 пацієнтам – типова гістологічна картина ХГВ без переходу в цироз печінки.

Реальдирон призначали за стандартною схемою – по 3 млн МО 3 рази на тиждень протягом 4-6 міс. Усім хворим лікування розпочинали в стаціонарних умовах, при цьому 5 пацієнтам одночасно проводили дезінтоксикаційну терапію (5 % розчин глюкози, реополіглюкін) у поєднанні з урсофальком дозою 10 мг/кг щоденно одноразово (ввечері) – 1-а група, а 6 хворим була призначена тільки монотерапія реальдиномом – 2-а група.

Активність трансаміназ, кількість лейкоцитів, тромбоцитів, еритроцитів у периферичній крові визначали до лікування та кожні 2 тиж. після початку лікування.

Загальнотоксичні явища розвивались у всіх 11 хворих з перших днів інтерферонотерапії, однак значна температурна реакція (38,0 °С і вище) відзначена лише у хворих 2-ї групи. Грипоподібний синдром був значно коротшим у хворих 1-ї групи. Рівень амінотрансфераземії на тлі лікування значно знизився у пацієнтів обох груп. Через 3 міс. від початку лікування HBV DNA не визначалась у 4 хворих 1-ї групи та у 2 хворих 2-ї групи. Лікування та нагляд за пацієнтами продовжуються.

Таким чином, застосування реальдиону в лікуванні хворих на ХГВ доцільно поєднувати на початковому етапі з проведенням дезінтоксикаційної терапії в стаціонарних умовах і призначенням урсофальку, що дозволяє полегшити адаптацію хворих до препарату.

В.Ф. Рудинський, Н.В. Рудинська, О.В. Рудинський, Ф.А. Чабанов,
Л.В. Мороз, О.Ф. Шкондіна

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕПАТИТУ А У НОСІЇВ HBsAg
Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Клінічна картина гострої жовтяничної форми гепатиту А (ГА) у поєднанні з персистуючим HBsAg-носійством вивчена у 51 хворого (основна група) і 51 хворого на ГА без інших вірусних інфекцій (контрольна група). У цьому зв'язку порівняльний аналіз дозволив оцінити особливості перебігу змішаної інфекції за динамікою клініко-біохімічних показників, а також за результатами інших допоміжних методів дослідження.

Захворювання, як правило, розпочиналось гостро у більшості хворих: підвищення температури тіла в переджовтяничному періоді з розвитком грипоподібного синдрому спостерігалось у 45 хворих на ГА у поєднанні з персистуючим носійством (88,2 %) і в 41 хворого на ГА (80,4 %). Тривалість гарячки при змішаній інфекції склала $(4,3 \pm 0,2)$ доби, при ГА – $(3,2 \pm 0,2)$ доби ($P < 0,001$).

З розвитком жовтяниці самопочуття більшості хворих поліпшувалось, менш значними ставали симптоми інтоксикації. Диспепсичний синдром (понад 6 діб) зустрічався частіше при ГА в поєднанні з HBsAg-носійством порівняно з моноінфекцією ГА (27,5 проти 1,9 %), у цих хворих суттєво частіше відзначалось свербіння шкіри – 88,2 проти 35,3 % ($P < 0,001$). При змішаній інфекції на початку жовтяничного періоду достовірно частіше виявлялись виражена гепатомегалія – 98,1 проти 74,5 % ($P < 0,001$) і спленомегалія – 56,8 проти 17,6 % ($P < 0,001$), а до часу виписки зі стаціонару стійке збільшення печінки зберігалось у 49,0 % реконвалесцентів проти 3,9 % ($P < 0,001$). Тривалість жовтяничного періоду була суттєво довшою при змішаній інфекції $(17,4 \pm 0,4)$ проти $(9,7 \pm 0,5)$ доби ($P < 0,001$).

Поряд з тривалішим перебігом переджовтяничного і жовтяничного періодів хвороби, при змішаній інфекції виявлена й інша риса, що не характерна для моноінфекції ГА, – тяжкість стану (у 3,9 % випадків), яка не реєструвалась жодного разу в контрольній групі; відповідно рідше відмічалась легка форма – 41,2 проти 66,5 %.

Тривалість перебування в стаціонарі хворих зі змішаною інфекцією при легкій формі хвороби склала $(21,0 \pm 1,0)$ проти $(16,0 \pm 0,5)$ доби при ГА ($P < 0,001$).

У динаміці біохімічних показників крові привертають увагу достовірно вищий рівень білірубінемії при змішаній інфекції протягом періоду госпіталізації. Гіперферментемія у хворих на ГА у поєднанні з персистуючим HBsAg-носійством була доволі високою і активність АЛАТ складала: до 10-ї доби жовтяниці – $(1544,3 \pm 150,2)$, від 10-ї до 20-ї доби – $(183,5 \pm 32,6)$ проти $(943,1 \pm 113,1)$ і $(74,3 \pm 5,7)$ од./мл при ГА ($P < 0,001$). З 21-ї доби і пізніше активність АЛАТ також була значно вищою при змішаній інфекції ($P < 0,05$).

Тимолова проба при змішаній інфекції була суттєво вищою в перші 20 діб жовтяниці і склала: до 10-ї доби – $(47,7 \pm 1,7)$ од., від 10-ї до 20-ї доби – $(44,8 \pm 1,9)$ од. проти $(38,6 \pm 2,4)$ і $(33,4 \pm 1,5)$ од. при ГА ($P < 0,001$). З 21-ї доби жовтяниці показники її майже зрівнялись.

Сулемова проба, важливий показник глибини ураження печінки, суттєво відрізнялась у групах, що порівнювали, з першої доби жовтяниці і до кінця перебування у стаціонарі – вона була достовірно нижчою у хворих на змішану інфекцію.

Таким чином, ГА на фоні персистуючого HBsAg-носійства зберігає основні риси, які притаманні ГА: циклічність перебігу і розвитку хвороби у більшості випадків не порушується. Разом з тим, зіставлення основної і контрольної груп хворих дозволяє виявити ряд суттєвих відмінностей у динаміці клінічних симптомів і біохімічних тестів. Причини впливу

персистуючого HBsAg-носійства на клініко-біохімічні показники у динаміці перебігу ГА залишаються не до кінця з'ясованими. Можна передбачити, що гепатоцит, який зайнятий репродукцією вірусу ГВ чи навіть тільки його поверхневого антигену, не може достатньо належним чином завершити властивий ГА самолімітуючий патологічний процес.

В.Г. Савельєв, Р.С. Лисенко, В.С. Березовський, В.В. Бондарева,
Ю.Ю. Рябоконт

ДЕЯКІ КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕПАТИТУ В Медичний університет, обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Проблема гепатиту В (ГВ) залишається і в даний час актуальною. З метою вивчення особливостей деяких аспектів цієї хвороби нами було проаналізовано її перебіг у 351 хворого, котрий за три останні роки перебував на лікуванні в обласній інфекційній клінічній лікарні.

Встановлено, що гострий ГВ (ГГВ) реєструвався частіше в людей або молодих, віком від 15 до 25 років, або віком від 50 років і старших (71,2 і 67,4 % відповідно). Враховуючи матеріальний стан, ці хворі не мали можливості вакцинуватися.

Епідеміологічною особливістю у хворих молодого віку, в основному, був постійний або епізодичний прийом наркотиків, а також статеві зв'язки. У хворих від 50 років і старших – оперативні втручання, лікування у стоматолога та інші процедури, пов'язані з порушенням цілості шкіри і слизових оболонок.

Продром у 58,7 % хворих був за диспепсичним типом, у 32,4 % – за артралгічним, у 6,7 % – за грипоподібним і в 3,2 % – за астено-вегетативним. Диспепсичний синдром частіше відзначався у жінок середнього і похилого віку, артралгічний та астено-вегетативний – як у молодих, так і в людей середнього віку.

Тривалість продрому була однаковою в обох вікових групах – від 5 діб до 3 тиж. Усі хворі були госпіталізовані в період наростання жовтяниці. У 23,5 % пацієнтів стан розцінювався як задовільний, у 40,7 % – середньої тяжкості і у 35,8 % – тяжкий.

Збільшення печінки спостерігалось частіше у хворих молодого віку – 93 %, селезінки – 8 %. Встановлено, що серед хворих з легким перебігом ГГВ переважали особи молодого віку. Середньотяжкий і тяжкий перебіг хвороби спостерігався в основному в людей середнього та похилого віку. При ГГВ розміри печінки після зникнення жовтяниці залишалися збільшеними до 1 см і більше протягом 30-34 діб.

У 8 % хворих зареєстрована холестатична форма ГВ, яка відзначалась більш високими показниками рівня білірубину, лужної фосфатази і досить стійким свербінням шкіри. Період реконвалесценції практично в усіх хворих характеризувався повільним зменшенням жовтяниці з явищами астенизації, слабкістю, лабільністю настрою, пітливістю.

З 351 хворого на ГГВ у 18 спостерігався затяжний перебіг – від 80 до 100 діб, з можливою загрозою розвитку хронічного гепатиту.

За ці роки від ГГВ померло 8 хворих: 4 з них – від фульмінантної форми хвороби, у 2 спостерігався мікст-гепатит В+С, в 1 – В+С+D. В 1 хворого тяжкий перебіг ГГВ був зумовлений раніше проведеною масивною імунодепресивною терапією у зв'язку з пересадкою нирки.

Таким чином, продовжується тенденція росту захворюваності на ГВ, в основному, у мало забезпечених людей, наркоманів. Хвороба характеризується тяжким перебігом, особливо у людей похилого віку, схильністю до хронізації, а також летальністю у цій групі хворих.

В.Г. Савельєв, Р.С. Лисенко, В.С. Березовський, О.М. Фірюліна
ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІТРИЯНОЇ ВІСПИ У ДОРΟΣЛИХ
Медичний університет, обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

На вітряну віспу хворіють переважно діти, в основному від 3 до 6 років. Слід відзначити, що в останні роки почастишали випадки захворювання на вітряну віспу дорослих.

Під наглядом знаходилось 79 хворих; це були в основному учні, студенти (58), робітники (21). Із 79 хворих віком від 16 до 19 років було 56, від 20 до 40 років – 21, старші 40 років – 2. Переважали пацієнти чоловічої статі. У більшості хворих (91,7 %) вітряна віспа перебігала з перших днів тяжко: відзначались виражені симптоми інтоксикації, слабкість, біль голови, температура тіла підвищувалась до 38-39 °С. Через 1-2 дні подальший розвиток хвороби відзначався появою рясної везикульозно-пустульозної висипки. У 7,8 % хворих висипка була дуже рясною, вона покривала усі шкірні покриви, а у 6,0 % – елементи висипки поширювались на долоні і підшви. Висипка в основному супроводжувалась болем, особливо в ділянці підшви. У 4,2 % хворих висипка з'являлась на слизових оболонках ротової порожнини і призводила до тяжкого афтозного стоматиту.

Підсипання утримувались протягом 5-6 діб. У подальшому відзначався виражений поліморфізм висипки. У 87,4 % хворих підвищення температури тіла було протягом 6-8 діб. Після зниження гарячки досить довго (10-12 діб) залишались в'ялість, апатія, сонливість. У 7,6 % хворих з'являвся біль у суглобах, попереку, м'язах кінцівок.

У деяких пацієнтів відзначались геморагічні прояви у вигляді носових кровотеч, а в окремих – у частині везикул з'являлась геморагічна рідина. У гемограмі дорослих, хворих на вітряну віспу, відзначалась лейкопенія з незначним зрушенням формули вліво.

У 19 з 79 хворих розвинулись ускладнення: катаральний отит – у 6, епісклерит – в 1, токсичний гепатит – у 2, афтозний стоматит – у 9, а також токсична енцефалопатія – в 1. У 48 хворих на вітряну віспу виявлені супровідні

хвороби: ентеробіоз, хронічний тонзиліт, анемія, ангіопатія сітківки ока, цукровий діабет.

Таким чином, вітряна віспа у дорослих відзначається в основному тяжким перебігом хвороби, поширеною рясною висипкою, великою кількістю різноманітних ускладнень.

О.П. Сельнікова, О.І. Поліщук, О.І. Брич
**ПЕРСПЕКТИВИ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ ІНФЕКЦІЙ,
СПРИЧИНЕНИХ НАЕМОРИЛІУС ІNFLUENZAE ТИПУ b,
В УКРАЇНІ**

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

Бактерії *Haemophilus influenzae* капсульного серотипу b (Hib) є убіквітарно поширеними збудниками інфекцій, які найбільш притаманні дітям від 3 міс. до 5 років і характеризуються тяжкими генералізованими формами з летальністю від 2-6 до 40-59 %, численними ускладненнями і стійкою інвалідизацією в 10-20 % випадків. За оцінками ВООЗ, Hib-інфекції зумовлюють до 3 млн тяжких захворювань на рік, з яких біля 700 тис. закінчується летально.

В Україні до недавнього часу Hib-інфекції виявлялися нечасто, що пов'язано як із труднощами лабораторної діагностики, так і, можливо, з більш низьким рівнем захворюваності. Частка гемофільних паличок у розвитку гнійних менінгітів у дітей наприкінці 90-х рр. не перевищувала 1,5 %, а рівень носоглоткового носійства Hib – 7,8 %. В останні роки роль Hib у країнах Східної Європи підвищується. У Росії гнійні менінгіти цієї етіології у дітей до 6 років складають 30-50 % усіх випадків, що встановлено в результаті проведення в регіоні спеціально розробленої перспективної програми.

Враховуючи крапельний механізм розповсюдження інфекції, провідним засобом боротьби з нею є вакцинопрофілактика, широке впровадження якої в розвинених країнах дозволило знизити захворюваність на менінгіт, спричинений Hib, на 95 % і на 60 % скоротити носійство збудника вакцинованими дітьми. Масова імунізація дітей перших місяців життя стала можливою після створення ефективних кон'югованих з білком вакцин.

Європейський Регіональний Комітет ВООЗ поставив за мету у XXI сторіччі знизити захворюваність на Hib-інфекції в усіх країнах регіону до <1 на 100 тис. населення. Усе це гостро ставить питання про вакцинацію проти Hib-інфекції, яка, згідно з діючим в Україні календарем щеплень, належить до рекомендованих. В Україні зареєстровано дві однокомпонентні Hib-вакцини, в яких як імуноген застосовано очищений полірибозил-рибітол-фосфат капсульного полісахариду Hib, ковалентно зв'язаний з білком-носієм, функцію якого виконує правцевий анатоксин (PRP-T). Останній, однак, не забезпечує імунізації проти правця. Кон'югація сприяє розвитку імунної відповіді в дітей уже з двохмісячного віку та забезпечує імунологічну пам'ять. Вакцини не містять консервантів та антибіотиків. Як і інші полісахаридні препарати,

вакцини проти НіВ-інфекцій є низькоректогенними. Основними проявами побічної дії в незначній частині вакцинованих є почервоніння/припухлість у місці введення або короткочасне підвищення температури до 38,5 °С.

Моновакцини проти НіВ-інфекцій можуть застосовуватись одночасно із вакцинами проти поліомієліту, кору, паротиту, краснухи, гепатиту В, призначатися з вакцинами АКДП-групи, пневмококовими і менінгококовими вакцинами. До складу деяких сучасних комбінованих вакцин для щеплення дітей, які містять одночасно до 4-6 компонентів проти вірусних і бактерійних інфекцій, входить і компонент НіВ. Деякі з цих багатокомпонентних вакцин зареєстровано в Україні. Їх використання має значні медико-соціальні переваги порівняно із застосуванням монопрепаратів проти кожної окремої інфекції і вважається у всьому світі ефективним шляхом забезпечення високого рівня охоплення щепленнями дитячого населення.

О.П. Сельнікова, О.І. Поліщук, В.А. Васильєва

ПРИЧИНИ ПОБІЧНОЇ ДІЇ ПРИ ІМУНІЗАЦІЇ НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ

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

Моніторинг за побічною дією, яка виникає при використанні медичних імунобіологічних препаратів, має суттєве значення для успішної реалізації програм імунізації.

Побічні ефекти після імунізації за наявності причинного зв'язку з вакцинами можуть бути класифіковані як такі, що безпосередньо пов'язані з дією самої вакцини, та ті, що не пов'язані з вакциною чи процесом вакцинації. До першої групи належать:

- індуковані вакцинами, тобто вони є наслідком дії препарату або зумовлені індивідуальними особливостями щепленого;
- потенційовані вакцинами, тобто патологія проявилась би в будь-якому випадку, але була спровокована щепленням;
- зумовлені порушеннями технології виробництва, порядком зберігання та транспортування вакцин або помилками в техніці проведення щеплень.

До другої групи належать випадки побічної дії, які лише за часом збігаються з вакцинальним процесом і являють собою будь-яку гостру патологію або загострення хронічного захворювання, що розвинулись у поствакцинальному періоді. Побічна дія вакцин термінологічно ототожнюється з поняттям “реактогенність”.

Сьогодні в Україні здійснюється нагляд за реактогенністю практично всіх використаних вакцин календаря щеплень різних виробників: бактерійних вакцин групи АКДП, БЦЖ, вірусних вакцин проти кору, паротиту, краснухи, поліомієліту та гепатиту В.

Згідно з діючими нормативними документами, побічна дія медичних імунобіологічних препаратів, які використовуються в Україні, визначається за наступними параметрами: післявакцинальні реакції (ПВР) – місцеві реакції,

сильні місцеві реакції, загальні реакції, сильні загальні реакції; післявакцинальні ускладнення (ПВУ).

Нами проаналізовано причини виникнення ПВУ, які офіційно зареєстровано в Україні протягом 2000-2001 рр. Усього при застосуванні різних вакцин у 2000 р. зареєстровано 24 випадки ПВУ. З них 18 (75,0 %) розцінено як такі, що індуковані вакцинами, 5 (20,8 %) – пов'язані з порушенням техніки вакцинації. Лише один випадок (4,2 %) мав часовий зв'язок з проведенням щепленням. У 2001 р. визначений розподіл мав подібні тенденції. З 37 зареєстрованих випадків ПВУ 24 (64,8 %) виникли як індуковані на фоні індивідуальних особливостей організму щеплених і 2 (5,4 %) – розцінено як спровоковані введенням вакцин. 10 випадків (27,0 %) були зумовлені порушеннями правил і техніки проведення щеплень. Також один випадок (2,7 %) побічної дії за часом співпав з проведенням щеплення.

Отже, за два роки спостереження провідним у виникненні ПВУ (в 69,9 % випадків) був причинний зв'язок з індивідуальними особливостями щепленого. Значну частку (23,9 %) також складають причини, пов'язані із порушенням правил і техніки введення вакцин. Більшість організаційних і навчальних заходів має бути спрямована на ліквідацію саме випадків ПВУ цієї групи.

Отримані дані щодо ПВУ були також проаналізовані за ступенем можливого причинного зв'язку, за клінічними проявами побічної дії та тяжкістю їх перебігу.

О.П. Сельнікова, Л.М. Чудна

ХАРАКТЕРИСТИКА ВАКЦИННИХ ПРЕПАРАТІВ, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ В УКРАЇНІ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, ДП “Центр імунобіологічних препаратів”, м. Київ

Третє тисячоліття людство зустрічає подальшим розвитком імунопрофілактики. Успіхи в боротьбі з розповсюдженими інфекційними хворобами, що характеризуються крапельним механізмом передачі, можуть бути забезпечені лише застосуванням ефективних вакцинних препаратів. Вакцини щорічно рятують у світі життя майже 3 млн дітей. Згідно з прогнозом, нові вакцини в найближчі 10-15 років зможуть запобігти загибелі 8 млн дітей. За останні 10 років було зареєстровано декілька десятків вакцин, що раніше не застосовувалися в Україні. Це вакцини проти краснухи, вітряної віспи, гепатиту В тощо. З'явилась значна кількість нових комбінованих або багатокомпонентних вакцин. Комбіновані вакцини мають значні переваги порівняно з моновакцинами. Вони більш зручні у використанні, батьки звичайно ставляться до них більш прихильно, що дозволяє своєчасно щепити дітей, зменшується кількість відвідувань поліклініки і навантаження на медичний персонал.

Однією з перших комбінованих вакцин була АКДП-вакцина. На сьогодні ця вакцина залишається найбільш поширеною і кількість компонентів у ній

поступово зростає. В Україні в 1998 р. була зареєстрована комбінована вакцина проти дифтерії, правця, кашлюку і гепатиту В – Tritanrix HepВ. Згідно з даними літератури, у такому поєднанні зростає імуногенність компоненту проти HepВ порівняно з моновакциною.

Цього ж року в Україні з'являється комбінована вакцина для профілактики дифтерії, кашлюку, правця і поліомієліту – Tetracoq.

Зважаючи на те, що більшість реакцій та ускладнень на введення АКДП-вакцини пов'язані з кашлюковим компонентом, у 2001 р. в Україні була зареєстрована вакцина з ацелюлярним кашлюковим компонентом – INFANRIX™, яка пропонується в першу чергу для дітей з порушеннями здоров'я.

У 2002 р. в Україні з'являється вакцина з 6 компонентами для профілактики дифтерії, правця, кашлюку (ацелюлярний компонент), гепатиту В, поліомієліту і захворювання, збудником якого є *Haemophilus influenzae* типу В – INFANRIX™-HEXA.

Значного поширення набули комбіновані вакцини проти кору, паротиту і краснухи. Їх в Україні зареєстровано декілька. Це вакцини для профілактики кору, краснухи і паротиту виробництва Індії, Франції (Trimovax), Бельгії (Priorix). Ці вакцини різняться за складом штамів корового і паротитного вірусів. Усі вони при ретельному спостереженні виявились низькорезактогенними і достатньо імуногенними.

Однак, використання багатокомпонентних вакцин не виключає у деяких випадках і необхідності моновакцин.

Так, наприклад, для імунізації груп ризику проти гепатиту В потрібні моновакцини. На сьогодні в Україні зареєстровано чотири різновиди таких вакцин. Це вакцини виробництва Кореї (Euvax-B), Нідерландів (H-B-VAX II), Куби (Heberbiovac HB), Бельгії (ENGERIX-B). Крім того, існують комбіновані вакцини проти гепатиту А та В виробництва Бельгії. Вони виробляються для дітей (Twinrix Paediatric) і для дорослих (Twinrix Adult).

Широкого розповсюдження останнім часом набувають вакцини проти грипу. В Україні використовується три їх різновиди – виробництва Франції (Vaxigrip), Бельгії (Fluarix) та Нідерландів (Influvac). Усі ці вакцини інактивовані і щороку їх штамовий склад змінюється відповідно до зміни актуальних штамів вірусу грипу.

Новими для України є вакцини проти вітряної віспи (VARILRIX), проти захворювань, спричинених *Haemophilus influenzae* типу В (Hiberix та Акт-ХІВ), проти краснухи (Rudivax та ERVEVAX), проти пневмококової інфекції (Pneumo 23) та інактивована вакцина для профілактики поліомієліту (Imovax Polio).

Л.М. Сенюта

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНОГО ПНЕВМОНІЄЮ КАШЛЮКУ В ДІТЕЙ ПЕРШИХ ТРЬОХ РОКІВ ЖИТТЯ

Медична академія, м. Івано-Франківськ

Кашлюк у дітей раннього віку, як правило, перебігає тяжко, з високим ризиком виникнення ускладнень, з яких найпоширенішим є пневмонія. У немовлят пневмонія розвивається швидко, особливо у першому півріччі життя, і становить високу загрозу смерті. Внаслідок особливостей імунної системи в дітей раннього віку спостерігаються низький синтез специфічних протикашлюкових антитіл, генералізовані запальні реакції з вираженим токсикозом, масивним ураженням легеневої тканини, бронхіальною обструкцією та вторинною легеневою гіпертензією. Тому перебіг кашлюку в цій віковій групі значно тяжчий, особливо в дітей перших місяців життя. Кашлюкоподібний кашель маскує прояви бронхіальної обструкції в дітей при приєднанні пневмонії. Розвиток останньої збільшує тривалість періоду спазматичного кашлю до 2-3 міс., підвищує ризик енцефалопатії та її тяжкість.

Під нашим спостереженням було 22 дитини, які лікувалися з приводу тяжкого і середньотяжкого кашлюку, ускладненого пневмонією. Основну групу склали 13 дітей перших трьох років життя, яким до базисної терапії, що включала антибактерійні, муколітичні, відхаркувальні, вітамінні препарати, кисень і глюкокортикоїди за показаннями, ми додали 3-5 ін'єкцій 25 % сірчаної кислоти магнезії 0,2 мл/кг дом'язово через день, чергуючи з нормальним людським імуноглобуліном 0,2-0,3 мл/кг дом'язово 2-3 ін'єкції та тіотриазоліном 1 % 0,5 мл. Групу контролю склали 9 дітей, які отримували традиційне лікування – базисну терапію з еуфіліном і мікстурою з аміназином за показаннями.

Обтяжений преморбідний фон виявлено у третини дітей: гестози вагітних і патологічні пологи (20 %), ранній перевід на штучне вигодовування (19 %), atopічний дерматит (10 %), лімфатизм (17 %). У віковій групі після року переважали перенесені захворювання органів дихання і травного тракту (33 %), тривала анемія (24 %), лімфатико-гіпопластичний діатез (12 %).

При поступленні були симптоми специфічного спазматичного кашлю, дихальної недостатності, гіпоксії та ендотоксикозу. Репризи спостерігалися у половини немовлят, апное – у 4 дітей перших 3 міс. життя. У 24 % дітей виявлено крововиливи у склери. Рентгенологічно в усіх дітей констатовано двобічну бронхопневмонію, у 2, крім того, виявлено дрібні ателектази. Гіпогаммаглобулінемію відзначено у 54 % дітей.

Ефект від терапії наставав протягом перших 3 діб лікування в обох групах хворих. В основній групі спостерігався швидший регрес клінічних симптомів: спазматичний кашель відзначався ($11,4 \pm 1,6$) доби проти ($18,0 \pm 2,8$) у групі контролю ($P < 0,001$), апное – ($2,8 \pm 1,1$) доби проти ($6,7 \pm 1,3$) ($P < 0,05$), репризи – ($5,2 \pm 1,0$) дня проти ($9,3 \pm 2,7$) ($P < 0,05$), клініки легеневої гіпертензії ($P < 0,05$). Достовірної різниці тривалості синдрому інфекційного токсикозу в основній і контрольній групах не виявлено, однак в основній групі в немовлят швидше відновлювалися втрачені на висоті хвороби психомоторні функції (лепет, гуління, навики, рефлексії, перевертання, ходьба тощо). У дітей основної групи після завершення лікування приступів спазматичного кашлю не спостерігалось.

Таким чином, запропонована терапія пом'якшує приступи кашлю, сприяє швидкому регресу спазматичного кашлю, зменшує частоту виникнення і

тривалість апное, покращує мозковий і легеневий кровообіг, знижуючи тиск в малому колі кровообігу, і може бути рекомендована для лікування ускладненого пневмонією кашлюку в дітей перших трьох років життя.

Н.П. Скородумова, Е.В. Голосний, Т.І. Коваленко, О.В. Дьоміна
**КЛІНІЧНА ГПЕРДІАГНОСТИКА КОРУ В ДІТЕЙ
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**
Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

У 1983 р. CDC/США розробив стандартне визначення для багатьох інфекційних хвороб, яке, за рекомендацією ВООЗ, використовується в багатьох країнах світу для уніфікації системи реєстрації та нагляду за інфекційними захворюваннями. Стандартне визначення кору включає такі клінічні параметри: температура тіла 38 °С і вище (якщо немає можливості поміряти температуру – гаряча на дотик), плямисто-папульозні (не везикульозні) висипання і хоч би один із наступних симптомів – кашель, нежить, кон'юнктивіт.

Спроба визначення можливості застосування цього стандарту у практиці дільничного лікаря показала, що клінічна картина хворих на кір повністю співпадає з діагнозом лише у випадках більш тяжкого перебігу хвороби. Найбільший відсоток помилок відзначався при легкому перебігу кору. Так, за останні два роки у клініку дитячих інфекцій було доставлено 63 дитини віком від 1 до 14 років з діагнозом кіру або краснухи.

Підставою для постановки 13 дітям діагнозу кору на догоспітальному етапі була наявність у всіх хворих підвищеної температури тіла, плямисто-папульозної висипки, катаральних явищ, симптомів інтоксикації. Але після ретельного огляду і спостереження за хворими у 8 дітей діагноз кору був знятий: у 5 – діагностовано ГРВІ з токсико-алергічним дерматитом, у 3 – краснуху. При вивченні епіданамнезу виявлено наявність щеплень проти кору в цих дітей. Решті 5 хворим діагноз кору був підтверджений клінічно і серологічно. Клінічний перебіг хвороби був типовим з характерними періодами захворювання і клінічними симптомами. Це були діти такого віку: 7 років – 2 дітей, від 8 до 14 років – 3. У всіх цих дітей були відсутні дані про ревакцинацію проти кору.

З діагнозом краснухи в клініку було направлено 40 хворих. Підставою для постановки цього діагнозу на догоспітальному етапі була наявність у всіх хворих плямистої чи плямисто-папульозної висипки, ледь помітних катаральних явищ, лімфаденопатії і субфебрильної температури тіла. У 13 дітей діагноз краснухи був знятий: аденовірусна інфекція з алергічним дерматитом відзначалась в 11 дітей, вітряна віспа – в 1, соматична патологія – в 1 дитини. Треба відзначити, що більш за все краснуху в дітей нагадувала аденовірусна інфекція з алергічною висипкою. У 27 дітей краснуха була підтверджена не тільки клінічно, але й серологічно. За віком діти розподілились так: до 3 років – 4 дітей, від 3 до 7 років – 6, від 7 до 14 – 17 хворих. Вакцинопрофілактика

краснухи у цих дітей не проводилася. Клінічний перебіг хвороби у них був легким з типовими симптомами краснухи.

Наведені дані свідчать про наявність гіпердіагностики кору і краснухи на догоспітальному етапі. Стандартне визначення кору може застосовуватись як орієнтовний критерій у випадку підозри на захворювання і проведення протиепідемічних заходів. Для остаточного підтвердження діагнозу кору потрібне більш ретельне спостереження в динаміці за розвитком симптомів захворювання, а також серологічне обстеження з використанням ІФА для виявлення специфічних ІgМ-антитіл до вірусу кору.

Н.П. Скородумова, Т.І. Коваленко, Н.Т. Колягіна, Е.Р. Бухтеєва,
Л.О. Гончарова, Т.Л. Тичинська

ТРУДНОЩІ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В У ДІТЕЙ

Медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Проблема гепатиту В (ГВ) у дітей в останні роки набула надзвичайної актуальності у зв'язку зі зростанням інфікованості та частотою розвитку хронічних форм. Насторожує і той факт, що захворюваність на ГВ, яка реєструється зараз, не віддзеркалює дійсної інтенсивності епідемічного процесу, а хронічний гепатит (ХГВ) і цироз печінки досить часто виявляються випадково.

За результатами клініко-лабораторних спостережень за 143 хворими, які за останні 10 років були направлені в клініку з діагнозом ГВ, хронічний гепатит підтверджено в 44 (30,8 %), у 3 дітей – мікст-гепатити (ГВ+ГС). Лише 36,7 % хворих були госпіталізовані з попереднім діагнозом “хронічний гепатит”, решті дітей виставлені різноманітні діагнози: холецистит, дискінезія жовчних шляхів, гострий гепатит. Серед хворих були переважно хлопчики (64,2 %), мешканці міста (84,8 %), віком від 10 до 14 років (69,2 %) і від 3 до 7 років (29,5 %). У 13,8 % дітей не було вказівок про перенесений раніше гепатит і парентеральні втручання, але ретельний збір епіданамнезу дозволив встановити контакт у сім'ї з батьками, хворими на ГВ.

Діагноз ХГВ підтверджувався наявністю HBsAg, HBV ДНК була позитивною більше ніж у половини обстежених дітей. УЗД печінки виявило ехо-ознаки ущільнення глісонової капсули, підвищену ехогенність, склерозуючий холангіт і потовщення стінки жовчного міхура у 38,6 % дітей. Провідними клінічними симптомами ХГВ були, перш за все, слабкість, підвищена втомлюваність, болі в животі, жовтяниця, гепатоспленомегалія. Серед позапечінкових уражень на перший план виступали хронічний холецистит, підтверджений майже у третини дітей пубертатного періоду, і ураження суглобів (1,1 %). Біль у суглобах виникав у переджовтяничному періоді. Але у 2 дітей з мікст-гепатитом В+С артралгічний синдром спостерігався також і в жовтяничному періоді, що, мабуть, зумовлено різною

тривалістю інкубаційного періоду HBV- і HCV-інфекції. У 7 дітей ХГВ завершився цирозом печінки.

За нашими спостереженнями, ХГВ розвивався досить рано: у 38,1 % дітей – через 1 рік після перенесеного гострого ГВ, у 16,6 % – через 2 роки. Перебіг ХГВ у 68,0 % хворих був хвилеподібний, з періодами загострення переважно навесні і влітку.

Ми намагалися проаналізувати фактори ризику, причини, що сприяли хронізації процесу. За нашими даними, на першому місці є рання виписка із стаціонару при відсутності нормалізації клініко-біохімічних показників (14,5 %), грубе порушення режиму і дієти (12,1 %), батьки 1,2 % дітей зловживали алкоголем, а 13,1 % батьків страждали різними захворюваннями гепатобіліарної системи або були носіями HBsAg. Але основна маса дітей мала несприятливий преморбідний фон (часті ГРВІ, астматичні бронхіти, ангіни, наявність вогнищ хронічної інфекції, недиференційована лімфаденопатія, гемофілія, повторні оперативні втручання). Насторожує і той факт, що частина дітей скаржилася на болі у шлунку, нудоту, слабкість, навіть періодичну жовтяницю протягом місяців, але батьки не зверталися до лікаря.

Наведені дані свідчать про те, що ХГВ у дітей на ранніх стадіях розвитку може перебігати нетипово, під масками різноманітних захворювань. З іншого боку, діти, які були виписані з лікарні достроково, грубо порушували режим і дієту (особливо у пубертатному періоді), народжені від батьків, які зловживали алкоголем або мали патологію гепатобіліарної системи, на несприятливому преморбідному фоні – приречені на розвиток хронічного ГВ.

Л.М. Скрипник
КЛІНІКА ТА ЛІКУВАННЯ КОРУ У ДОРΟΣЛИХ
В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ
 Медичний університет, м. Одеса

У 2002 р. в Одесі спостерігався епідемічний спалах кору. Особливістю чергового підвищення захворюваності є інтенсивне залучення в епідемічний процес дорослих. Зареєстровано 1951 випадок кору, у тому числі 1262 – у дорослих.

Проаналізовані клінічні симптоми у 23 дорослих, яких лікували з приводу кору в домашніх умовах. Хворі були віком від 15 до 32 років. Початок хвороби гострий з підвищення температури тіла до 38 °С – у 22 %, до 39 °С – у 43 %, до 40 °С – у 35 % випадків. У всіх пацієнтів підвищення температури тіла супроводжувалось болем голови, слабкістю, нездужанням, порушенням сну і кашлем. Кон'юнктивіт і риніт з'являлись через 1-2 дні. Плями Бельського-Філатова-Копліка виявлено у 72 % хворих.

Період висипки починався на 4-5-й день хвороби з погіршення загального стану, підвищення температури тіла та появи макуло-папульозної висипки. Майже в усіх хворих відзначалась етапність висипань, але іноді вона була стерта через швидкість виникнення екзантеми та значне зливання деяких

елементів. Висипка утримувалась до 7-го дня хвороби. Кон'юнктивіт був у 87 % хворих, ларинготрахеїт – у 74 %, але стенозу гортані не було в жодного хворого.

Інтоксикація в період висипки в усіх хворих була значною. У 43 % осіб відзначались нудота, блювання, біль у животі. При об'єктивному обстеженні в 74 % хворих спостерігались зміни з боку серцево-судинної системи і легень (гіпотонія, тахікардія, жорстке дихання, сухі розсіяні хрипи).

Зворотний розвиток хвороби супроводжувався зниженням температури тіла і зменшенням катаральних явищ. На шкірі висипка залишала пігментацію до 7-9-го дня.

Лікування хворих: ліжковий режим, молочно-рослинна дієта, лужне пиття, антигістамінні препарати (супрастин, тавегіл, діазолін), вітаміни Е, С, аскорутин, гігієна ротової порожнини. Додатково хворі отримували інстиляції розчину інтерферону, 30 % альбуциду в очі. При сухому кашлі – продеїн, кофекс, лібексин. При ларинготрахеїті – інгаляції з 2 % розчином гідрокарбонату натрію або з розчином ротокану; біопарокс-спрей. При виникненні вологого кашлю призначали відхаркувальну мікстуру, стоптусин, бромгексин. При гіпертермії внутрішньом'язово вводили розчин аналгіну з димедролом або призначали парацетамол у сиропі чи в капсулах.

Антибіотики застосовували лише при наявності вогнищ хронічної інфекції або ускладнень (гнійний кон'юнктивіт, бронхіт).

Особам, які раніше часто хворіли на респіраторні інфекції або мали хронічну патологію ЛОР-органів, дихальних шляхів, призначали циклоферон або імунофан.

Таким чином, перебіг кору у дорослих супроводжується більш вираженими інтоксикаційним і диспепсичним синдромами, значним ураженням дихальних шляхів, іноді відсутністю чіткої етапності та тривалішим періодом висипань, наявністю бактерійних ускладнень.

І.С. Сміян, Л.І. Алексеєнко, І.Л. Горішна, В.М. Оконська, О.М. Дивоняк

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОРУ В ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Протягом останніх десяти років захворюваність на кір на Тернопіллі значно коливалася – від 3,1 до 420,1 випадків на 100 тис. населення. Максимальних показників вона досягнула у 2001 р. Протягом цього періоду в інфекційному відділенні Тернопільської міської дитячої комунальної лікарні на стаціонарному лікуванні було 65 дітей, хворих на кір. Віковий склад їх був таким: до 1 року – 16 дітей, від 1 до 3 років – 12, від 4 до 6 років – 13, від 7 до 15 років – 24. Діти із сільської місцевості склали 61,5 %.

Практично в усіх дітей хвороба розвинулася на скомпрометованому фоні, сума супровідних захворювань на одну дитину становила 1,31. Так, на дефіцитну анемію хворіло 49 дітей: у 37 – була анемія легкого ступеня, в 11 –

середньотяжкого, в 1 – тяжкого. Серед супровідних захворювань слід також відзначити рахіт (9), гіпотрофію (6), глистну інвазію (7), перинатальне ураження ЦНС (4), природжені вади розвитку органів дихання – аномалія трахеобронхіального дерева (1), агенезія легені (1), забій головного мозку (1), спадкову гемолітичну анемію (1), сальмонельоз (1), паротитну інфекцію (1), олігофренію (1), хворобу Дауна (1), ожиріння (1), хронічний пієлонефрит (1).

Кір тяжкого ступеня діагностовано у 29 дітей (з них 12 лікувалося у відділенні інтенсивної терапії), середньотяжкого – у 35, легкого – в 1. Середній показник частоти ускладнень на 1 дитину становив 1,28. Проте, у 13 дітей ускладнень не спостерігалось. Серед ускладнень з боку органів дихання найбільш частими були бронхопневмонія (48), бронхіт (4), стенозуючий ларинготрахеїт (4). Серед інших ускладнень – отит (4), вторинна гастроентеральна ферментопатія (4). Відмічено також пієлонефрит (2), стоматит (2), судомний синдром на ґрунті енцефалопатії (1).

Незважаючи на адекватну і цілеспрямовану терапію, 1 дитина віком 1,5 року померла від ускладнень (гостра двобічна полісегментарна деструктивна бронхопневмонія, правобічний пневмоторакс, стеноз гортані III ст.), які розвинулися на фоні залізодефіцитної анемії тяжкого ступеня, рахіту II ступеня.

Таким чином, отримані результати дають підставу стверджувати, що кір до цього часу залишається захворюванням, яке супроводжується високим відсотком ускладнень і навіть летальними наслідками. Безпосередньою причиною значного росту захворюваності на кір вважаємо прорахунки, які були допущені у проведенні вакцинації дітей проти кору в області.

І.С. Сміян, Л.А. Волянська

ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ПАРОТИТНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Багаторічна, з 1982 р., масова вакцинація населення України проти паротитної інфекції істотно вплинула на рівень захворюваності. Проте поширення цієї хвороби залишається значним, утримується на третьому місці після вітряної віспи та кору. Поширеність цієї патології, як і інших “керованих інфекцій”, залежить, з одного боку, від повноти охоплення щепленнями, з іншого – від імуногенності застосованих вакцин і спроможності імунної системи вакцинованих дітей адекватно відреагувати на імунізацію.

Масова вакцинація в Тернопільській області суттєво змінила стан із захворюваністю на паротитну інфекцію серед дитячого населення. Зниження захворюваності корелювало з повнотою охоплення щепленнями декретованого контингенту дітей нашого регіону. Протягом першого десятиліття проведення вакцинації успіхи в боротьбі з цією інфекцією були приголомшливими. Проте ейфорія першого десятиліття досить швидко минула. Протягом 2000-2003 рр. рівень захворюваності значно перевищив середні показники в Україні і досягнув піку у 2001 р. – 445,9 на 100 тис. населення проти 47,5.

З метою виявлення причин такої ситуації проведено аналіз вікової структури хворих на паротитну інфекцію дітей, рівня охоплення активною імунопрофілактикою, правильності проведення щеплень і стану соматичного здоров'я декретованого населення.

Аналіз вікової структури тих, хто захворів, виявив чіткий зсув частоти випадків паротитної інфекції на старші вікові групи. Близько 2/3 усіх хворих склали школярі віком від 7 до 14 років. Причому лише десята частина серед них не була щепленою проти цієї інфекції з тих чи інших причин. Третина випадків паротитної інфекції припадає на вакцинованих дітей віком від 2 до 6 років. Останнє свідчить про те, що вакцинація, істотно знижуючи захворюваність, усе ж не попереджує її повністю. Очевидним є те, що поствакцинальний імунітет є менш напруженим і тривалим порівняно з природним і на його формування впливає багато причин, які не завжди враховуються при проведенні імунопрофілактики. Імунізація дітей регіону в основному проводилась моновакциною російського виробництва.

Високий рівень захворюваності на паротитну інфекцію при більш ніж 95 % охопленні вакцинацією декретованого населення вказує на неадекватність імунної відповіді у наших дітей, серед яких лише 1 % є практично здоровими. Тому очевидно є необхідність оцінки рівня поствакцинального імунітету, постійний регіональний контроль за рівнем його напруження. А також, мабуть, більш прискіпливої оцінки потребує стан здоров'я дитини напередодні імунізації та спроможності її імунної системи до повноцінної відповіді.

О.І. Сміян, Т.П. Бинда, С.Д. Татаренко, С.І. Кругляк
**ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО КАШЛЮКУ
 В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Університет, медичний факультет, м. Суми

Активна імунізація дітей проти кашлюку, яка проводиться на території України, призвела до значного зниження захворюваності, особливо серед дітей дошкільного віку. Але за останні роки в Україні відзначається періодичне підвищення захворюваності на кашлюк. Особливе занепокоєння викликає збільшення частки хворих серед щеплених.

Нами проведено аналіз захворюваності на кашлюк дітей Сумської області за період з 1998 по 2002 рр.

Рівень захворюваності на кашлюк у 2000 р. був найвищим (62,5 на 1000 дітей) і, порівняно з 1999 р., зріс майже в 3 рази (23,6 на 1000), а з 1998 р. – майже в 6 разів (11,6 на 1000). З 2001 р. (48,4 на 1000 дітей) цей показник почав зменшуватися і у 2002 р. склав 5,6 на 1000 дітей.

Отже, у 2000-2001 рр. у Сумській області відзначалось епідемічне підвищення захворюваності на кашлюк. З 244 хворих у цей період хлопчиків було 48,5 %, дівчаток – 51,5 %. Дітей віком до 1 року було 47 (19,1 %), від 1 до 6 років – 103 (42,6 %), від 7 до 14 – 94 (38,3 %). 48,4 % дітей відвідували дитячі дошкільні або шкільні заклади.

Проведений аналіз рівня вакцинації дітей виявив, що серед хворих тільки 32,7 % дітей отримали вакцинацію і ревакцинацію, 35,7 % – тільки вакцинацію або знаходились у стадії вакцинації, тоді як 31,6 % – були зовсім не щеплені.

У 71,7 % хворих виявлено контакт з особами, які тривалий час кашляли.

67,6 % хворих дітей були госпіталізовані в інфекційні стаціонари. До відділень госпіталізувались здебільшого діти першого року життя з тяжкими та ускладненими формами кашлюку, рідше – за епідемічними показаннями, ті, які проживали в несприятливих матеріально-побутових умовах. У госпіталізованих дітей кашлюк перебігав з типовими клінічними проявами.

У дітей першого року життя кашлюк перебігав переважно у тяжкій формі, катаральний період був короткий, у періоді спазматичного кашлю у 63,8 % дітей спостерігалися апное та судоми, часто відзначалися ускладнення, серед яких переважала пневмонія.

Таким чином, незважаючи на планову імунізацію дітей, кашлюк залишається важливою проблемою інфектології. Планова активна імунізація дітей проти кашлюку сприяє значному зниженню рівня захворюваності. Серед непередбачуваних причин інтенсифікації епідемічного процесу, на нашу думку, заслуговують на увагу такі, як неповне охоплення плановими щепленнями дітей, можливо, недостатня імуногенність вакцини, що застосовується, порушення правил її зберігання, неадекватна імунна відповідь на вакцинацію у дітей в умовах соціально-економічних та екологічних негараздів.

А.О. Сніцар

СУПЕРЕЧНІ ПИТАННЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ДИФТЕРІЮ

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

Позаду загрозна епідемія дифтерії 1995-1999 рр. Багато чому довелося навчитися, вдосконалилася діагностика і терапія, але, як завжди, з виходом на новий рівень знань постають нові питання. Нам хотілося б розглянути деякі суперечні і неоднозначні питання терапії на прикладі подібних історій хвороби 2 жінок, яких лікували від тяжкої форми дифтерії. Відзначався “повний набір”: інфекційно-токсичний шок (ІТШ), дифузний міокардит зі складним порушенням ритму і провідності, поширений полірадикулоневрит з бульбарним синдромом. Ліжко-день в 1 випадку склав 94, в іншому – 70. Хворих лікували за загальною тактикою зі застосуванням протидифтерійної сироватки (ПДС) у відповідних дозах, дезінтоксикації, антибіотикотерапії, засобів, які поліпшують метаболізм у міокарді. Алевилікувані вони були, як ми вважаємо, саме тому, що в дечому лікарі пішли на ризик і застосували не зовсім традиційні, спірні методи лікування.

З 3-го дня хвороби перебіг дифтерії ускладнився ІТШ. В 1 випадку внаслідок токсикозу розвинувся психоз, аментивний розлад свідомості, який потребував консультації психіатра і сесії за Красовицьким (перше питання, яке в свій час викликало суперечки і потребувало захисту дисертації, аби мати право на життя).

Проводилася традиційна інфузійна терапія (реополіглюкін, глюкокортикостероїди (ГКС) до 300 мг на добу за преднізолоном). Крім того, внутрішньовенно вводили розчин гіпохлориту натрію в концентрації 300-600 мг/л по 200-400 мл щодобово. Треба зауважити, що під нашим наглядом було 25 хворих на дифтерію, в яких ми застосували цей метод окислювальної детоксикації. Ефект пов'язаний з поліпшенням реологічних властивостей крові, протизапальною та антигіпоксичною дією.

Наступним питанням постало застосування адреноміметиків. З 15-го дня хвороби внаслідок значного падіння скорочувальної здатності міокарда почала прогресувати гіпотензія (артеріальний тиск 60 і 40 мм рт. ст.), ЛДГ підвищилася до 1606 од./л, НВДН – до 805 од./л, КФК – до 1283 од./л. Добова кількість сечі знизилась до 200 мл. Сечовина крові 17,1 ммоль/л, креатинін 194 мкмоль/л. Стан не коригувався звичайними засобами (ГКС, реополіглюкін). Була загроза гострої ниркової недостатності внаслідок прогресуючого зниження перфузії нирок (у доповнення до токсичного нефрозо-нефриту), набряку легень, від чого за попередні роки ми втратили хворого, вважаючи, що вичерпали всі наявні можливості боротьби. Дуже вже незвичною здавалася думка про застосування адреноміметиків при вщент знесиленому міокарді. Але втрачати (за сумним досвідом) було нічого і з 17-го дня хвороби була розпочата внутрішньовенна інфузія допаміну дозою 7-10 мкг/год. Артеріальний тиск підтримувався на рівні 90 і 60 мм рт. ст. При передозуванні препарату двічі починалося тріпотіння передсердь (на той час у відділенні був відсутній кардіомонітор). Добова доза допаміну досягала 250 мг. При спробі відміни препарату артеріальний тиск критично знижувався. З 20-го дня хвороби артеріальний тиск став більш стабільним, дозу допаміну поступово зменшували до 1-3 мкг/год, і з'явилась можливість його відміни (після безперервного введення протягом 5 діб). Цікаво, що протягом наступних 7 діб вольтаж зубців ЕКГ практично набув початкового рівня (у гострий період зубець R знижувався до 2 мм).

Цей приклад свідчить про можливість застосування адреноміметиків навіть при тяжкому перебігу міокардиту, що дозволяє виграти час, необхідний для розриву зв'язку “токсин-міокардіоцит”, і уникнути розвитку некоригованої ниркової і дихальної недостатності. Поновлення функцій скорочення та провідності відбувається достатньо швидко. Слід застерегти, що для уникнення передозування препарату необхідний постійний кардіомоніторинг і відповідне обладнання палати ІТАР.

Необхідно відмітити, що з урахуванням переважного порушення скорочувальної функції міокарда (провідність була порушена незначно) хворій вводили 0,025 % розчин строфантину 0,5-1,0 мл внутрішньовенно струйно. Офіційне ставлення до препаратів дигіталісу при дифтерійних міокардитах досить негативне. Вважаємо, що не можна ставитися до заборони введення серцевих глікозидів як до догми. Питання їх призначення необхідно вирішувати окремо в кожному конкретному випадку (період хвороби, ступінь декомпенсації, переважання порушення функцій скорочення або провідності).

Третя можливість втратити дифтерійного хворого – це полірадикулоневрит. Зросла загальна слабкість, рефлекси з кінцівок і сила в них різко знизилась, хворі стали практично нерухомі. З 42-го дня хвороби ознаки дихальної недостатності – частота дихання до 34 за 1 хв, дихання поверхневе, безліч вологих хрипів у легенях, стискаючий біль у грудях, неможливість відкашлювання харкотиння. З 49-го дня хвороби розпочате зондове харчування з огляду на неможливість ковтання. Як “терапію відчаю” вирішено застосувати максимальні дози інгібіторів холінестерази з метою посилення нервово-м’язової провідності. Добова доза прозерину збільшена до 6-12 мл 0,05 % розчину (найвища доза згідно з Фармакопесєю). Стан хворих покращав, але посилилася бронхіальна секреція, що на тлі неможливості відхаркування спричинило загрозу аспірації. Для профілактики цього ускладнення застосовували ендоскопічний лаваж бронхіального дерева. Ставлення до цієї процедури теж досить неоднозначне, але, на щастя, від прояву міокардиту до розвитку пізнього полірадикулоневриту проходить деякий час, і серце вже може витримати це навантаження. Як неспецифічний імуномодулятор з протизапальною, розсмоктувальною і репаративною дією призначили амніоцен виробництва Сумського КП “Екобінф”. З метою коригування гіпоксії, розладів мікроциркуляції та прискорення процесів відновлення мієліну широко застосовували гіпербаричну оксигенацію.

І на завершення треба вказати на загальну стратегічну позицію: хворий на дифтерію повинен лікуватися в одному – інфекційному – стаціонарі, без переводів “за профілем ускладнень” у відповідні кардіологічні, неврологічні та інші відділення. Знову-таки наш сумний досвід застерігає – там дифтерії не знають. Треба забезпечувати нагляд вузьких фахівців на місці. Ще краще, якщо вони входять у штат інфекційної лікарні. Реанімація теж повинна бути суто інфекційною, пристосованою до вирішення специфічних задач і відповідно обладнаною. Суттєвою проблемою є повернення реконвалесцентів до повноцінного життя та працездатності – хворі побоюються виписатися зі стаціонару через страх смерті. Досвід диспансерного відділення інфекційної лікарні м. Сум свідчить, що поряд із загальними положеннями диспансеризації реконвалесцентів після дифтерії, як і реконвалесцентів після інших тяжких інфекцій, до курації необхідно залучати психотерапевта.

Як бачимо, на кожному з етапів лікування хворих на дифтерію лишаються нез’ясовані, неуточнені питання, які чекають напрацювання і вирішення. Ми далекі від амбіцій, можливо, деякі положення теоретично не зовсім обґрунтовані, але це – практичний досвід і врятовані люди.

Ю.Х. Собко, О.М. Зінчук, О.П. Адамович, П.М. Дідух, І.О. Кіселик,
І.І. Мартинюк

ПЕРЕБІГ КЕРОВАНИХ ІНФЕКЦІЙ У ЩЕПЛЕНИХ

Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

Масові щеплення проти ряду інфекційних хвороб призвели до змін в епідеміологічній ситуації, в імунології та перебігу хвороб. Вивчення цих питань сприяє вирішенню багатьох проблем у боротьбі з інфекційними хворобами (рання діагностика, удосконалення щеплень та ін.). Незважаючи на певні успіхи, треба визнати, що епідеміологічні та клінічні проблеми ще далекі від вирішення. Недоліки в ефективності щеплень пов'язані з багатьма факторами і, перш за все, з легковажним, а іноді недовірливим, ставленням населення до щеплень, з недоліками при зберіганні вакцин і проведенні щеплень, використанням (при щепленнях і ревакцинаціях) різних за якістю вакцин і часом їх нестачею, імунодефіцитними станами, екологічними негараздами тощо.

Захворюваність на деякі керовані інфекції залишається порівняно високою, зросла частка дорослих серед хворих. Проблеми діагностики нерозривно пов'язані з особливостями перебігу керованих інфекцій у дорослих і у щеплених і, певною мірою, з порушенням набутих лікарями діагностичних стереотипів (алгоритмів). Наведені в роботі матеріали ґрунтуються на достовірних відомостях про наявність і якість щеплень.

Щеплення проти дифтерії не завжди запобігає захворюванню і навіть розвитку токсичних форм, однак у щеплених (198 хворих) перебіг хвороби легший, ніж у не щеплених (195): токсичні форми хвороби спостерігались значно рідше (29,9 %), ніж у не щеплених (46,1 %; $P < 0,001$). Кількість хворих з токсичними (III-II-I ст.), субтоксичною, поширеною і локалізованою формами були відповідно: 5,6-6,1-18,2-8,6-18,7-42,8 % і в 11,8-13,3-21,0-6,2-12,8-34,9 %. Ускладнення теж значно рідше зустрічались у щеплених (24,7 проти 41,5 %, $P < 0,001$). Більшою мірою це стосується полінейропатій, які були у 2,3 разу рідше у щеплених (12,6 проти 28,7 %, $P < 0,001$), а частота міокардитів в 1,6 разу – 20,7 проти 33,8 %, $P < 0,004$ (враховувалися і їх поєднання).

Останні роки в літературі з'явилися повідомлення про збільшення частки хворих серед щеплених проти кору, епідемічного паротиту (Л.А. Волянська, 2001). Давно відомий мітигований (“зм'ягшений”, послаблений) кір найчастіше спостерігається після серопротекції хвороби. Після щеплення живою коровою вакциною в більшості хворих кір має мітиговану форму. Початковий період подовжений, температура субфебрильна або нормальна, катаральні явища слабкі або відсутні, період висипання вкорочений, часто зі “змазаною” чи відсутньою етапністю і дрібноплямистим характером висипань. Плями Бельського-Філатова є завжди. Ускладнень при мітигованому перебігу кору не спостерігали.

Перебіг вірусної паротитної хвороби у щеплених звичайний, з полегшеними проявами (“мітигований паротит”?). Що стосується збільшення частоти уражень (Л.А. Волянська, 2001, М.М. Городецький, 2002) нервової системи (НС) і підшлункової залози (ПЗ) у щеплених, то треба враховувати:

- взагалі у значної частини хворих на паротит хвороба перебігає в легкій чи безсимптомній формі, які не реєструються, а серед щеплених апріорно можна припустити збільшення таких форм;

- частота ураження НС і ПЗ залежить від напрямку в обстеженні хворих і рівня професіоналізму лікаря, тому і коливається, за даними літератури, у широких межах (відповідно 5-85 і 2-48 %).

Захворюваність на коклюш серед щеплених, за даними різних авторів, складає від 1 до 40 %. Перебіг хвороби в них характеризується в основному атиповими, частіше стертими формами (А.Д. Швалко, 1974).

Матеріали про особливості перебігу краснухи, вітряної віспи, гепатиту В у щеплених проти цих хвороб накопичуються.

А.Б. Собчук, О.В. Подопригора, Л.В. Пипа, В.Р. Ленґа, Н.З. Марцонь,
В.В. Бавровський, В.Т. Ленґа

УСКЛАДНЕННЯ КРАСНУХИ

Міська інфекційна лікарня, м. Хмельницький

Краснуха належить до нетяжких “дитячих” крапельних інфекцій, однак у старших дітей і дорослих вона може мати тяжкий перебіг. При відсутності вакцинопрофілактики все населення планети може хворіти на краснуху.

У 2002 р. у Хмельницькій області захворюваність на краснуху зросла у 8 разів. Кількість тяжких хворих, які потребували стаціонарного лікування, збільшилась у 6 разів. Так, якщо у 2001 р. у Хмельницькій міській інфекційній лікарні лікувалось лише 3 хворих на краснуху, то у 2002 р. – 18 хворих. У 2 з них було тяжке ускладнення – краснушний енцефаліт. Враховуючи те, що вірус краснухи майже не чутливий до інтерферонів і аналогів нуклеозидів, прогноз при виникненні такого ускладнення несприятливий. Однак в обох випадках захворювання закінчилось повним одужанням і без резидуальних явищ.

Хворий Б., 18 років, студент університету “Поділля”, поступив в ХМІЛ 15.03.01 р. з осередку краснухи на 2-й день захворювання у вкрай тяжкому стані: без свідомості, кома І ст., рухове збудження, виражені менінгеальні знаки, судомний і стійкий гіпертермічний синдром, багаторазове блювання. На шкірі обличчя, тулуба, кінцівок дрібно-папульозна висипка. Спостерігалось збільшення всіх груп шийних лімфовузлів до 1,5-2 см у діаметрі. Лікворограма в нормі, у крові помірний лейкоцитоз (12,0 Г/л) і підвищена ШОЕ (20 мм/год), результати інших клінічних і біохімічних досліджень без патологічних змін.

Діагностовано краснуху з тяжким перебігом, яка ускладнилась енцефалітом. Методом імуноферментного аналізу в крові хворого виявлено специфічні антитіла класу IgM. З 1-го дня в стаціонарі хворому призначено інфузійну терапію з дезінтоксикаційною і дегідратаційною метою, антибактерійну терапію (цефтриаксон дозою 4 г на добу, метрогіл), противірусну терапію (циклоферон дозою 250 мг на добу), глюкокортикостероїди (ГКС) 4-5 мг/кг на добу (за преднізолоном), симптоматичну терапію. Через відсутність видимого ефекту на 2-й день пацієнту призначено сандоглобін по 3 г на добу протягом 3 днів. Хворий став притомним на 2-й день з моменту отримання препарату. Стан його швидко покращувався. Виписаний з лікарні на 18-й день без залишкових явищ.

Інше спостереження цікаве тим, що дитина була щеплена від краснухи і все ж таки мала краснушний енцефаліт, що свідчить про нетривалість набутого імунітету після профілактичного щеплення. М., 9 років, жителька м. Городок Хмельницької області, поступила в ХМІЛ на 4-й день з моменту захворювання. З анамнезу відомо: захворіла гостро – підвищилась температура тіла, з'явилися помірні катаральні явища, дрібно-папульозна висипка; у школі було більше 20 випадків краснухи. Стан при поступленні в лікарню тяжкий: свідомість порушена за типом сомнолентності. Менінгеальні знаки позитивні, двобічний птоз, периферичний парез n. facialis зліва, горизонтальний ністагм, лівобічний центральний парез, судомний синдром; лікворограма в нормі. Діагностовано гострий енцефаліт. У крові хворої виявлено специфічні антитіла класу IgM до вірусу краснухи. У лікуванні отримувала інфузійну терапію з дезінтоксикаційною і дегідратаційною метою, антибактерійну терапію (цефтриаксон 80 мг/кг на добу), протівірусну терапію (циклоферон 10 мг/кг на добу), ГКС – 5-7 мг/кг на добу (за преднізолоном), а також полівалентний імуноглобулін. Динаміка захворювання позитивна і на 20-й день виписана додому без залишкових явищ.

Таким чином, на краснуху зараз хворіють як діти, так і дорослі. У старших дітей і дорослих краснуха часто набуває тяжкого перебігу, який може ускладнитись енцефалітом, що є показом до призначення таким хворим гіперімунного імуноглобуліну.

А.Д. Старік, В.М. Фролов, В.О. Терьошин, І.В. Декалюк
**МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ
 ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В**
 Медичний університет, м. Луганськ

Після перенесеного гострого гепатиту В (ГГВ), особливо при тривалому і тяжкому перебігу захворювання, нерідко зберігаються залишкові явища (так званий “постгепатитний синдром”), частіше патогенетично пов'язані з розвитком запальних процесів у жовчовивідних шляхах та незавершеною регенерацією паренхіми печінки. У клінічному плані у хворих у цей період зберігаються помірна гепатомегалія, іноді підвищення щільності печінки, чутливість печінкового краю при пальпації, помірна болючість у точці Кера. Одночасно у цих хворих, як правило, відзначаються астеничний, астено-вегетативний, іноді астено-невротичний синдроми у вигляді загальної слабості, нездужання, зниження апетиту, працездатності, підвищеної стомлюваності, вегетативних розладів – похолодання кистей і ступнів, “мармуровості” кистей рук, дихальної аритмії, гіпергідрозу та ін. У хворих із залишковими явищами перенесеного ГГВ може формуватися в подальшому так званий постгепатитний синдром Жильбера, а в деяких – хронічний гепатит.

В умовах екологічного забруднення довкілля ксенобіотиками та іншими шкідливими речовинами залишкові явища у хворих після перенесеного ГГВ відмічаються суттєво частіше, ніж у регіонах з відносним екологічним

благополуччям. Тому нами був розроблений спосіб медичної реабілітації осіб із залишковими явищами після перенесеного ГГВ, що включає введення, починаючи з періоду ранньої реконвалесценції, біологічно активних харчових добавок, а саме подрібнених зерен вівса, насіння розторопші плямистої та борошна із коренеплодів топінамбуру і спазмолітичних препаратів (частіше нікошпану або платифіліну). У подальшому ми використовуємо фітозбори, до складу яких входять лікарські рослини з протизапальною, стимулюючою регенерацію, помірною жовчогінною, імуномодулювальною та адаптогенною дією (коріння родіоли рожевої, барбарису звичайного, солодки голої, айру тростинового, кульбаби лікарської, трави деревію, квітів ромашки аптечної, нагідки лікарської, ехінацея пурпурова та ін.). У періоді реконвалесценції ГГВ також призначаємо в комплексі дієтичного харчування олії, які отримані з насіння лікарських рослин – розторопші плямистої, вівса, обліпихи, шипшини.

При проведенні диспансерного нагляду за особами, що хворіли на ГГВ, крім загальноприйнятих клініко-лабораторних показників і УЗД органів черевної порожнини, нами використовувалося дослідження рівня “середніх молекул” (СМ) як показника синдрому “метаболічної інтоксикації” (СМІ) (за концепцією Л.Л. Громашевської), а також циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), підвищений рівень яких свідчить про наявність синдрому імунотоксикозу. Наш клінічний досвід, отриманий шляхом диспансерного нагляду в Луганському гепатологічному центрі за реконвалесцентами ГГВ, свідчить, що використання вказаного комплексу лікувальних засобів природного походження сприяє нормалізації клініко-біохімічних показників, ліквідації постінфекційної астенії, відновленню імунологічного гомеостазу.

У клінічному плані в осіб, які отримали вказаний курс реабілітаційних заходів, рецидивів ГГВ не було. Об’єктивними лабораторними критеріями відновлення метаболічного та імунного гомеостазу було зниження до норми концентрації СМ і ЦІК у сироватці крові, причому ці показники були більш інформативними, ніж загальноприйняті лабораторні тести, які характеризують функціональний стан печінки. При збереженні в окремих хворих HBsAg у сироватці крові, вважали доцільним ретельне вивчення стану паренхіми печінки і, при необхідності, призначали курс лікування комбінацією інтерферонів (лаферон, реаферон або інтрон А), індукторів синтезу ендogenous інтерферону (циклоферон, амізон, аміксин), антиоксидантів та ербісолу з метою попередження розвитку хронічного ГВ.

М.С. Суремченко, К.М. Легеза, Л.В. Тимофєєва, І.В. Чухалова, Л.С. Рибалко
ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В НА ТЛІ НАРКОМАНІЇ
 Медична академія, м. Дніпропетровськ

Попередні дослідження у хворих на хронічний гепатит В (ХГВ) на тлі токсичних уражень печінки, особливо наркотичними речовинами, показали ушкодження різних ланок імунної системи, у тому числі нейтрофільно-макрофагальної. Зміни функціональної активності у цих ланках призводять до

хронізації процесу або затяжної реконвалесценції. До цього часу методи і засоби адекватної терапії цих хворих повністю не розроблені, тому використання нових лікувальних речовин, певною мірою, може вирішити цю проблему.

Одним з лікувальних препаратів, який диференційовано впливає на клітини організму, у тому числі і на імунні, є імуномодулятор глутоксим, який відновлює систему імуногенезу та гемопоезу.

Було обстежено 64 особи віком від 28 до 38 років, хворих на ХГВ; жінок було 24, чоловіків – 40, які вживали наркотичні речовини кустарного виробництва (“ширку”). З обстежених хворих у 24 у комплексній терапії протягом 30 діб застосовували глутоксим дозою 10 мг/добу. 20 хворих приймали глутоксим разом зі зеффіксом дозою 100 мг/добу. Решті 20 хворим проводили тільки базисну терапію.

У хворих вивчали стан клітинного імунітету (рівень Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій, функціональну активність нейтрофілів і макрофагів) та біохімічні показники (активність АлАТ, рівень білірубину, осадові проби).

Проведені дослідження показали, що у хворих, які отримували глутоксим на тлі базисної терапії, відзначалось поліпшення показників клітинного імунітету: рівень Т-хелперів – $(39,3 \pm 2,2)$ % при нормі $(42,4 \pm 2,4)$ %; відсоток Т-супресорів – $(11,2 \pm 1,3)$ при нормі $(16,9 \pm 1,4)$ %; НСТ-нейтрофільний – $(6,8 \pm 0,1)$ при нормі $(8,1 \pm 0,1)$ %; НСТ-макрофагальний $(5,8 \pm 0,13)$ при нормі $(7,2 \pm 0,12)$ %; показник макрофагальної трансформації мононуклеарів (ПМТМ) – $(30,1 \pm 0,1)$ при нормі $(38,1 \pm 0,1)$ %; а також біохімічних показників: активність АлАТ – $(1,5 \pm 0,8)$ ммоль/(л×год), рівень білірубину $(30,5 \pm 1,6)$ мкмоль/л.

У хворих, яким застосовували глутоксим разом зі зеффіксом, відмічалась швидша нормалізація вказаних показників порівняно з пацієнтами, яких лікували тільки глутоксимом на тлі базисної терапії.

Таким чином, слід вважати, що призначення хворим на ХГВ на тлі наркоманії глутоксиму призводить до відновлення клітинного імунітету, а застосування його разом зі зеффіксом – до більш вираженого імунокоригувального ефекту.

М.С. Суремченко, В.С. Підкопаєв, І.М. Чорткова, С.О. Чернявський, К.М. Легеза
**ПЕРЕБІГ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ В
 НА ТЛІ НАРКОМАНІЇ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Печінкова енцефалопатія є одним із грізних ускладнень при вірусних гепатитах. Ми спостерігали 9 чоловіків віком від 29 до 34 років, хворих на хронічний гепатит В (ХГВ) на тлі наркоманії, в яких розвинулось це ускладнення. Усі хворі вживали токсичні речовини в межах 10 років. Діагноз ХГВ був підтверджений серологічними дослідженнями і позитивними результатами полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Для контролю

проаналізували аналогічне ускладнення у 12 хворих на ХГВ без супровідної наркоманії.

У хворих на ХГВ на тлі наркоманії печінкова енцефалопатія починалась раптово без попереднього зменшення печінки, значного підвищення рівня білірубіну, проявів ДВЗ-синдрому і специфічного “печінкового” запаху, порівняно з аналогічним станом у хворих на ХГВ без супровідної наркоманії, які мали ці ознаки вже за 3-6 діб до виникнення печінкової енцефалопатії.

Біохімічні показники (рівень білірубіну, АлАТ, протромбіновий індекс та ін.) також не вказували на можливість розвитку цього ускладнення і змінювались лише на 2-у добу розвитку печінкової коми, порівняно з хворими на ХГВ, які не вживали наркотичних речовин; в останніх вказані біохімічні показники мали постійну тенденцію до погіршення вже за декілька днів до розвитку печінкової енцефалопатії.

Тривалість перебування у стані печінкової енцефалопатії до термінального наслідку теж була різною. Так, у хворих на ХГВ на тлі наркоманії вона була від 7 до 10 діб, у той час як у хворих на ХГВ без наркоманії – 3-5 діб.

Генез цього явища не повністю зрозумілий. Але враховуючи патоморфологічні зміни печінки у хворих на ХГВ на тлі наркоманії, які хоч і свідчили про наявність стабільного хронічного процесу, проте все ж були з меншими ознаками некрозу, порівняно з хворими на ХГВ без супровідної наркоманії, у яких некротичний процес був більш вираженим, можна припустити, що при тривалому вживанні наркотичних речовин структурні елементи печінки знаходяться у стані постійної стимуляції і відповідають на токсичні речовини більшими компенсаторними можливостями. Тому ці хворі інколи виходять зі стану коми.

Тобто, при ХГВ на тлі наркоманії не виявлено взаємозв'язку між морфологічними і функціональними змінами в печінці, що впливає на клінічний перебіг хвороби і строки появи відповідних біохімічних змін уже у стані печінкової енцефалопатії.

В.М. Тітов, О.М. Зінчук, С.М. Федоренко, О.П. Адамович, В.В. Красильніков,
Р.Ю. Грицко

ДИФТЕРІЯ В ДОРΟΣЛИХ

Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

З кінця 80-х років минулого сторіччя захворюваність на дифтерію набула епідемічного характеру у зв'язку, головним чином, з низьким рівнем колективного імунітету проти хвороби. За умов масової імунізації, перш за все дітей, серед хворих помітно зростає частка дорослих.

Наші висновки ґрунтуються на матеріалах спостережень 636 дорослих хворих на дифтерію: токсична форма 3-го ступеня (Т3) – 44 хворих, 2-го ступеня (Т2) – 70, 1-го ступеня (Т1) – 123, субтоксична (СТ) – 49, поширена (П) – 92, локалізована (Л) – 258 хворих. Дифтерія зберігає свої основні ознаки, почастишала дифтерія ротоглотки з тяжким перебігом. У динаміці епідемії

дифтерії зростала тяжкість перебігу хвороби: за 1991-1993 і 1994-1996 рр. токсичних форм дифтерії було відповідно 22,6 і 46,6 % ($P < 0,001$).

Перебіг дифтерії в останні десятиріччя, особливо в дорослих, має особливості, які не притаманні класичній картині хвороби, на що зверталась увага і раніше (А.І. Мостюк, 1983). У частини хворих (15,9 %) спостерігалися гострий початок хвороби з високою температурою тіла в перші дні захворювання, іноді сильний біль у горлі і виражена гіперемія слизової. При токсичних формах частіше відмічався досить щільний зі синюшним відтінком набряк підшкірної клітковини ший. Значно почастишали асиметрія уражень і крайній прояв її – “однобічна” форма (В. Marfan). Іноді таким хворим ставиться діагноз паратонзиліту. Зазначені особливості можна пояснити почастищенням поєднаної інфекції – приєднанням стрепто-стафілококової флори.

Ускладнення спостерігали у 32,4 % хворих: міокардити – у 25,5 %, полінейропатії – у 20,1 %, їх поєднання – у 13,4 %. При токсичних формах (ТЗ-Т1, СТ) ці цифри були відповідно 65,4, 51,5, 46,4 і 32,5 %. У динаміці епідемії зростала частота ускладнень ($P < 0,01$). Привертає увагу те, що частота міокардитів зросла у 2,5 разу, а полінейропатій – в 1,7. Причинами летальності були токсичний міокардит з тяжким ураженням провідної системи серця, а також гостра ниркова недостатність (ГНН). Прояви ГНН були у ряді випадків вже до лікування – у 6,9 % хворих на токсичні форми. ГНН не спостерігали при токсичній дифтерії в 50-ті роки. Не вдалось встановити залежності тяжкості перебігу від біоваріанта збудника.

При дифтерії гортані в дорослих (24 хворих зі змішаною і 5 – з ізольованою формою) основним і часто єдиним симптомом крупу була осиплість голосу. Грубий, “гавкаючий” кашель, інспіраторна задишка (стенотичне дихання) спостерігались рідко. Невраховування цих особливостей призводить до розвитку низхідного крупу і високої летальності (В.І. Покровський).

Резидуальні (залишкові) наслідки дифтерії (міокардитичний міокардіосклероз, полінейропатії) іноді утримуються роками, деякі морфо-функціональні зміни можуть прогресувати і навіть призводити до інвалідності.

Лікування хворих на дифтерію протидифтерійною сироваткою (ПДС) є основним. Дози ПДС, за існуючою схемою, задовольняють потреби клініки і зменшувати їх неприпустимо. Статистично доведено ($P < 0,05-0,001$), що збільшення доз ПДС відповідно тяжкості хвороби дозволяє досягти легшого перебігу дифтерії та її ускладнень, запобігти несприятливому завершенню хвороби, сприяє коротшому перебуванню хворого в стаціонарі. Крім ПДС у лікуванні обов'язкове призначення відповідних антибіотиків. Застосування глюкокортикостероїдів вважаємо обґрунтованим при лікуванні як дифтерійних міокардитів, незалежно від ступеня їх тяжкості, так і токсичних форм без ускладнень.

Застосування електрокардіостимуляції у хворих з повними атріовентрикулярними блокадами на тлі дифузного міокардиту з критичним зниженням скоротливої здатності міокарда є безперспективним і виправдане

лише при вогнищевому ураженні зі збереженим резервом скоротливої здатності.

У щеплених проти дифтерії токсичні форми хвороби спостерігались рідше (29,9 проти 46,1 %, $P < 0,01$), як і ускладнення ($P < 0,001$). Полінейропатії були у 2,3 разу, а міокардити – в 1,6 разу рідше, ніж у нещеплених ($P < 0,05$).

Основою діагностики дифтерії і обґрунтування лікування ПДС є дані клініко-епідеміологічного обстеження. Очікування бактеріологічного підтвердження може призвести до пізнього діагнозу і несприятливих наслідків.

Масові щеплення населення дифтерійним анатоксином, мабуть, не можуть достатньо сприяти ліквідації дифтерії у зв'язку з відсутністю у щеплених протибактерійного імунітету і наявністю бактеріоносіїв, на що звертали увагу Б.М. Котляренко (1951), А.І. Мостюк (1983). Питання необхідності розробки такої вакцини залишається відкритим для обговорення.

М.Б. Тітов, В.П. Токарєв
ДИФТЕРІЯ ГОРТАНІ В ДОРΟΣЛИХ
 Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

На фоні збільшення частки дорослих серед хворих на дифтерію з'явилися дані про особливості перебігу у них дифтерії ротоглотки, новий погляд на ураження нирок при дифтерії і про існування залишкових (резидуальних) наслідків (М.Б. Тітов і співавт., 1986, 1993, 1995) і якимось “загубились” роботи про інші форми дифтерії. Існує думка, що дифтерія гортані у дорослих є рідкісним ураженням, що поряд з існуючими особливостями перебігу в них цієї форми хвороби призводить до серйозних наслідків. Дифтерія гортані – найнебезпечніша форма хвороби, так як “створює безпосередню загрозу для життя внаслідок потенційної небезпеки розвитку гострої обструкції дихальних шляхів” (А.І. Мостюк і співавт., 1996). За даними В.І. Покровського (1985), з 12 померлих від токсичної дифтерії ротоглотки в 10 був круп, у 8 з них він був не розпізнаний і став безпосередньою причиною летального кінця (дихальна недостатність).

Під наглядом було 24 хворих на дифтерію гортані в комбінації з дифтерією ротоглотки і у 5 – була ізольована (первинна) форма хвороби (за 1994-1996 рр. – 6,3 %).

Усі 5 хворих через недооцінку стану свого здоров'я поступили в клініку на 4-6-й день хвороби з діагнозами ГРВІ (4) і ларингіт (1). 2 пацієнти (лікарі) навіть відмовлялись від обстеження отоларинголога. Основна скарга хворих – зміна голосу: осиплість, зміна тембру. В 1 пацієнта на 2-й день перебування в стаціонарі настала афонія, у 2 – відзначалось легке покашлювання. Хворі були консультовані в перші 24 год лікарем-отоларингологом, що дозволило підтвердити діагноз. Вікові особливості анатомії дихальних шляхів у дорослих, порівняно велика ширина гортані зумовлюють відсутність чи пізній розвиток стенотичної стадії. У жодного хворого не було грубого “гавкаючого” кашлю, інспіраторної задишки (стенотичного дихання).

Таким чином, єдиним симптомом при дифтерії гортані в дорослих якийсь час може бути тільки зміна голосу і ларингоскопія в таких випадках обов'язкова в ранні строки. Незнання цього призводить до запізнілої діагностики, розвитку низхідного крупу і несприятливого завершення хвороби.

Т.В. Ткаченко, Н.О. Пентюк

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В ТА ЙОГО ПОЄДНАННЯ З НСV-ІНФЕКЦІЄЮ

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

За період з 1997 по 2002 рр. на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні № 2 МКЛ № 1 м. Вінниці (з 1999 р. – міський гепатологічний центр) знаходилось 399 хворих на гострий гепатит В (ГГВ) і 139 – з поєднанням ГГВ та НСV-інфекції. Аналіз історій хвороб показав, що частота мікст-гепатиту В+С в останні 3 роки зростає. Так, якщо в 1997 р. було виявлено лише 4 випадки мікст-інфекції, то у 2001 р. таких пацієнтів було 46.

Характерною особливістю парентеральних гепатитів є значне переважання серед хворих осіб молодого віку, від 15 до 29 років, до того ж при ГГВ таких хворих було 54 %, при гепатиті В+С – 75 %. У той же час в осіб старших 49 років ці гепатити зустрічались лише в 17 і 14 % випадків відповідно. Привертає увагу і той факт, що при мікст-гепатиті В+С представництво чоловіків вірогідно вище, ніж жінок, і складає відповідно 71 і 29 %. При ГГВ переважання чоловіків у групі несуттєве (54 проти 46 %). Імовірно, що основною причиною вікових і статевих відмінностей в обстежених нами групах є різний рівень супровідної наркоманії. Так, якщо в групі хворих на ГГВ внутрішньовенне вживання наркотиків було відзначено лише у 23,6 % хворих, то при мікст-гепатиті В+С – у 76,4 %. Очевидно, при сурогатній опійній наркоманії інфікування НСV відбувається з більшою інтенсивністю, порівняно з HBV.

Серед усіх інших імовірних факторів інфікування при ГГВ найбільш значущим виявилось взяття крові для досліджень та ін'єкції в умовах стаціонару – 60 і 51 % хворих на ГГВ та гепатит В+С відповідно. Стоматологічні маніпуляції та гінекологічні діагностичні, лікувальні процедури, пологи частіше відзначались у хворих на ГГВ (18 і 11 % відповідно), порівняно з хворими на гепатит В+С (11 і 2 %). Оперативні втручання та інвазивні обстеження (ФГДС, бронхоскопія, пункція лімфовузла) проводились приблизно з однаковою частотою хворим обох груп (9 %), професійний ризик зараження був виявлений у 6 % хворих. Побутовий контакт з хворим на вірусний гепатит в анамнезі, безладні сексуальні стосунки, гемотрансфузії виявлялись приблизно з однаковою частотою в обох групах хворих і склали 4-6 %. Необхідно відзначити, що значна кількість пацієнтів мала декілька імовірних факторів інфікування в анамнезі, а у 30 % хворих можливі шляхи і фактори передачі збудників встановити не вдалося.

У більшості хворих на ГГВ та гепатит В+С відзначався середньотяжкий перебіг хвороби (68 і 72 % відповідно). Тяжкий перебіг був зафіксований у 19 і 7 % хворих цих груп. Ускладнення розвинулись у 10 % хворих на ГГВ (у тому числі гостра печінкова енцефалопатія в 1,5 %) і у 6 % – на мікст-гепатит В+С. Середня тривалість перебування в стаціонарі вірогідно не відрізнялась у хворих обох груп.

Таким чином, проведений аналіз виявив окремі групові епідеміологічні особливості ГГВ та його поєднання з HCV-інфекцією, які певною мірою визначають основні напрямки профілактики цих інфекцій в Україні.

О.А. Трунова, С.В. Андрухей, В.М. Куляс, О.А. Асланова, О.В. Корж
**СЕНСИБІЛІЗАЦІЯ ДІТЕЙ ДО ТУБЕРКУЛІНУ ТА ІНФІКОВАНІСТЬ
 МІКОБАКТЕРІЯМИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ**

Науково-дослідний інститут медико-екологічних проблем Донбасу
 і вугільної промисловості МОЗ України, м. Донецьк

Всесвітня організація охорони здоров'я в травні 1993 р. оголосила туберкульоз глобальною загрозою населенню всієї планети. А вже з 1995 р. рішенням її експертів Україну було включено до списку держав, охоплених епідемією. У Донбасі до соціально-економічних чинників, що несприятливо впливають на епідеміологічну ситуацію, приєднується екологічний. З 1995 р. розвиток епідемії тут відбувається більш швидкими темпами, ніж у цілому в Україні.

Нами були обстежені 132 дитини віком від 0 до 14 років з поствакцинальною алергією і віражем туберкулінової проби. Вони були розбиті на 3 вікові категорії: від 0 до 3 років (1-а група), від 4 до 6 років (2-а група), 7 років і більше (3-а група). У них визначали: наявність сенсibilізації клітинного типу в реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) із туберкуліном; рівень загального сироваткового імуноглобуліну Е (IgE) і наявність сумарних (IgG, IgA, IgM) антитіл до антигенів *Mycobacterium tuberculosis* методом імуноферментного аналізу, а також концентрації гістаміну і серотоніну нефелометричним методом.

У 43 дітей із загальної кількості обстежених тест РГМЛ із туберкуліном у дозі 1 ТО був позитивним, що складало 32,6 %. З 22 обстежених у 1-й віковій групі сенсibilізація до туберкуліну виявлена в 7 (31,8 %) осіб, із 52 дітей 2-ї вікової групи – у 18 (34,6 %), а з 58 дітей віком 7 років і старше – у 18 (31,0 %). Наявність позитивної реакції в дозі 0,4 ТО спостерігалася в 48 (36,4 %) дітей. Частіше сенсibilізація до туберкуліну визначалася у дітей віком від 4 до 6 років – у 21 (40,4 %), а в 1-й і 3-й вікових групах цей показник склав 6 (27,3 %) і 21 (36,2 %) відповідно.

Гемоліз еритроцитів у дозі 1 ТО був виявлений у 18 (13,6 %) осіб, а в дозі 0,4 ТО – у 22 (16,7 %). Частота руйнації еритроцитів збільшувалася з віком. Так, при концентрації туберкуліну 1 ТО гемоліз був виявлений в 1 (4,5 %)

дитини 1-ї вікової групи, у 3 (5,8 %) – 2-ї і 14 (24,1 %) – 3-ї. Подібна картина спостерігалася і при концентрації 0,4 ТО. У дітей 1-ї вікової групи гемоліз еритроцитів не був виявлений взагалі, у 2-ї – виявлений у 7 (13,5 %) осіб, а в 3-ї – у 15 (25,9 %). Вивчення рівня IgE показало перевищення фізіологічних норм у всіх вікових групах. Так, у 1-й групі його рівень склав 100,0 МО/мл, у 2-й – 139,3, у 3-й – 263,0 МО/мл. Середній рівень гістаміну в усіх обстежених лише трохи перевищував норму і складав 0,102 мкг/мл, відмінностей у вікових групах не було. Концентрація серотоніну перевищувала нормальні значення лише в 3-й групі дітей і дорівнювала 0,1003 мкг/мл.

Із 112 дітей, обстежених на наявність у крові антитіл до мікобактерій туберкульозу, негативний результат був отриманий у 86,6 %, а позитивний – у 13,4 %, що свідчить про малу інформативність туберкулінової проби. У 6 осіб із 15 цієї групи паралельно визначалася і сенсibiliзація уповільненого клітинного типу до туберкуліну. У 66,7 % випадків вона була позитивною.

Таким чином, сенсibiliзація уповільненого (клітинного) типу до туберкуліну, що виявлена в третини обстежених дітей, розвивається на фоні негайної (реагінової) алергії (гіперімуноглобулінемії Е) і супроводжується псевдоалергічною реакцією, більш вираженою в дітей старшого віку.

Для скринінгових досліджень щодо інфікованості *Mycobacterium tuberculosis* необхідно ширше впроваджувати в практичну охорону здоров'я високоінформативний метод імуноферментного аналізу.

А.Г. Трефаненко, Я.В. Венгловська, Н.А. Богачик, В.Д. Москалюк,
А.В. Коробій

СТАН СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА КІР

Буковинська медична академія, м. Чернівці

З введенням масової імунізації в Україні значно зменшилась захворюваність на кір, одну з найбільш поширених хвороб з групи крапельних інфекцій. Однак в останні роки відмічається зростання захворюваності на кір в окремих областях країни, переважно західного регіону. В Україні за 2001 р. порівняно з 2000 р. вона зросла у 21 раз – з 1,7 випадків на 100 тис. населення до 34,3. У той же час ВООЗ поставила завдання елімінації кору до 2007 р.

Метою нашої роботи було вивчити напруження протикорового імунітету в дорослих хворих на кір.

Проведений аналіз клінічної картини кору та результатів серологічного дослідження у 123 дорослих (учнів старших класів і студентської молоді), які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні Чернівецької ОКЛ за період 2001-2002 рр. З числа обстежених 90,2 % були імунізовані проти кору.

Більшість хворих поступали в стаціонар на 1-2-й день періоду висипань. Тяжкий перебіг хвороби був у 21 пацієнта, середньотяжкий – у 102. У всіх пацієнтів у динаміці проводилися клінічні обстеження, загально-клінічні

лабораторні дослідження, рентгенологічне обстеження органів грудної порожнини, визначення титру протикорових антитіл у реакції пасивної гемаглютинації з еритроцитарним коровим діагностикумом.

При дослідженні стану протикорового імунітету в 98 хворих встановлена його відсутність на початку хвороби: нульовий титр антитіл у першій сироватці був у 69 осіб, а низький (1:10-1:20) – у 29. У решти пацієнтів титр антитіл у першій сироватці був 1:40 і вищим. Однак забір крові в них був зроблений уже в кінці періоду висипань, коли не виключається продукція антитіл у результаті хвороби. Зростання титру протикорових антитіл під час захворювання в 4 рази і більше констатовано у 29 пацієнтів. Такий низький відсоток серологічного підтвердження при типовому перебігу хвороби, коли клініко-епідеміологічний діагноз кору не викликав сумнівів, можна пояснити відносно пізнім забором першої сироватки для РПГА, зменшенням інтервалу між забором сироваток до 6-7 днів, тоді як титр антитіл досягає максимуму на 25-30-й день хвороби. Отримані результати серологічних досліджень у динаміці не виключають можливих псевдонегативних результатів РПГА з еритроцитарним коровим діагностикумом, що дає підставу пропонувати одночасне використання для підтвердження діагнозу кору, особливо при атипових, стертих формах, хоча б двох серологічних реакцій (РЗК і РПГА).

Таким чином, відсутність імунітету проти кору призвела до зростання захворюваності на цю хворобу підлітків і молодих осіб. Це підтверджується зниженням напруження протикорового імунітету за останні роки: у 1996 р. середній геометричний титр протикорових антитіл дорівнював 1:44,7 у міських і 1:45,0 у сільських жителів, а у 2000 р. він знизився відповідно до 1:22,2 і 1:23,2. Усе наведене вказує на доцільність вибіркового контролю стану гуморального імунітету учнів старших класів, студентів і молодих осіб з метою його корекції шляхом ревакцинації.

С.М. Федоренко, О.М. Зінчук, В.М. Тітов, І.О. Кіселик, Р.Ю. Грицко,

О.М. Копитко, Б.С. Мостюк

„ДИТЯЧІ” ІНФЕКЦІЇ У ДОРΟΣЛИХ

Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

І діти, і дорослі за певних умов можуть хворіти на різні інфекційні захворювання. Однак, з огляду на вплив епідеміологічних, імунологічних та інших факторів, на деякі інфекційні хвороби (як правило, з краплинним шляхом передачі) частіше хворіють діти, і не внаслідок особливої сприйнятливості до них, а у зв'язку з винятково легкою передачею збудника, зараження яким відбувається, як правило, уже в перші роки життя людини (Л.В. Громашевський). У період масової імунізації, у першу чергу дітей, спостерігається зростання питомої ваги дорослих хворих. Найгрунтовніші дослідження стосовно перебігу „дитячих” інфекцій у дорослих належать українському інфекціоністу В.А. Постовіту, монографія якого з цього питання є

до цього часу єдиною. У нашій роботі використані дані багаторічних власних спостережень.

Захворюваність на кір за декілька останніх років зросла, а частка дорослих становить 45-70 %. Перебіг хвороби в усіх хворих (107) був типовим. Наші спостереження не підтверджують думку про тяжчий перебіг кору в дорослих, що співпадає з даними, наведеними Н.І. Данилишин (2002). До особливостей клініки сучасного кору в дорослих можна віднести триваліший катаральний період, подовжене (до 2-4-го дня екзантеми – 20,6 %) утримування плям Бельського-Філатова-Копліка, екзантему з геморагічним компонентом (34,6 %), менш виражені явища нейротоксикозу (5,6 %), наявність етапності висипання (100 %), лімфаденопатію шийних (72,0 %), потиличних (50,5 %) вузлів, іноді поліаденопатію (34,6 %).

Дорослі хворі на вірусну паротитну хворобу (ВПХ) складають, за даними літератури, 23-67 %. Загально визнано, що перебіг ВПХ у дорослих помітно тяжчий, ніж у дітей, що якоюсь мірою пов'язано також зі загостреним сприйняттям симптомів хвороби дорослими. За нашими даними, з 280 хворих у 19,6 % спостерігався тяжкий перебіг, у 47,9 % – середньотяжкий. Основною особливістю ВПХ у дорослих є частіші ураження деяких інших органів, які інколи невірно називають ускладненнями. Адже вірус ВПХ є епітеліо- і нейротропним, тому уражає залозисті органи і нервову систему (НС). Орхіти, з відомих причин, частіше зустрічаються у дорослих (25,4 %), а також панкреатит (у ряді випадків без больового синдрому), за даними досліджень амілази крові і сечі, – у 21,8 %. Ураження НС, за нашими даними, спостерігались у 46,8 % хворих: з них у 84,7 % – серозний менінгіт, у 10,7 % – менінгоенцефаліт, у 3,1 % – ураження черепних нервів і в 1,5 % – полірадикулоневрит. Слід врахувати, що хворі на ВПХ без уражень НС госпіталізуються значно рідше.

Краснуха – одна з найпоширеніших краплинних інфекцій, при якій, мабуть, найчастіше зустрічаються стерті і безсимптомні форми. Вікова структура захворюваності зберігається, але з початком масової вакцинації можна прогнозувати зрушення на “користь” дорослих. За даними літератури, у дорослих хворих, порівняно з дітьми, частіше спостерігається і довше утримується продромальний період, рясніша і триваліша висипка (В.А. Постовіт, 1982). Висипання в дорослих більше відповідають класичному опису – дрібноплямисті з розташуванням на розгинальних поверхнях кінцівок.

Вітряна віспа (21 хворий) у дорослих перебігає помітно тяжче, ніж у дітей, нерідко з вираженим продромальним періодом, подовженим періодом висипання та ряснішими висипаннями, які у більшості хворих набувають пустульозного характеру. Частіше спостерігається висипка на слизових оболонках. Первинна вітрянкова пневмонія – “привілей” дорослих (В.Р. Верцнер, 1963).

Дифтерія у дорослих характеризується тяжким перебігом, частими ускладненнями (міокардит, поліневрит, нефрозонефрит), наслідки яких в окремих хворих можуть відзначатися роками.

Коклюш рідко діагностується в дорослих, оскільки часто відсутній період типового спазматичного кашлю з репризами. Але тривалий настирливий „нетиповий” кашель без змін у легенях, який не проходить при звичайних методах лікування і супроводжується лейкоцитозом з лімфоцитозом, повинен бути показанням для бактеріологічного дослідження.

Інфекційний мононуклеоз у дорослих характеризується великим різноманіттям проявів. Описано 11 клінічних форм і 24 варіанти перебігу (Н.Б. Яхін, 1957). Типові прояви – гарячка, тонзиліт, лімфаденопатія, гепатолієнальний синдром, атипові мононуклеари в крові. Хвороба у дорослих (151 хворий) перебігала тяжче, ніж у дітей. Гарячка сягала 39°C і вище (65,6 %), спостерігався виражений загальнотоксичний синдром. Помірна жовтяниця (гострий гепатит) була у 16,0 % хворих.

Основною особливістю перебігу “дитячих” інфекцій у дорослих є чіткіша окресленість типових для хвороби симптомів.

О.М. Фірюліна, Р.С. Лисенко, Н.С. Ушеніна, Ю.Ю. Рябоконт

УСКЛАДНЕННЯ КРАСНУХИ ТА ЇХ ЛІКУВАННЯ

Медичний університет, обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Традиційно вважається, що краснуха – хвороба з легким перебігом і сприятливим прогнозом, але це не завжди так. За даними М.Л. Weil (1990), частота ускладнень з боку нервової системи після краснухи складає 1 на 6000-20000 випадків хвороби. Краснушний енцефаліт, за механізмом виникнення, Ю.Ю. Фесенко і співавт. (2000) трактують як інфекційно-алергічний, коли на уражені вірусом клітини хворого, які є антигеном, виробляються антитіла і розвивається автоімунна реакція. Зараз у розвитку краснушного енцефаліту Ж.Р. Ідрисова і співавт. (2001) припускають участь генетичних та імунологічних факторів: гену DRB1 та інших, які знаходяться з ним у нерівномірному зчепленні.

У діагностичному відділенні обласної інфекційної клінічної лікарні м. Запоріжжя у 2002 р. на лікуванні знаходилось 7 осіб віком від 9 до 27 років, хворих на краснушний енцефаліт.

Діагностика краснушного енцефаліту була значно полегшена розвитком краснухи до проявів енцефаліту. Діагноз підтверджений у всіх випадках виявленням методом ІФА у сироватці крові специфічних антитіл класу IgM(+++) до краснушного антигену. Незважаючи на типовість хвороби 1 хворий був направлений у стаціонар з діагнозом ГРВІ, менінгіт, кома?

У всіх хворих спочатку перебіг краснухи був легким. Ускладнення з боку ЦНС перебігало циклічно, з клінікою гострого енцефаліту – у 4 і менінгоенцефаліту – у 3 хворих. Симптоми енцефаліту з'являлись на 3-12-й день від початку хвороби. При цьому відзначалась вікова залежність – чим старше хворий, тим пізніше розвивався енцефаліт. Так, у хворого 28 років симптоми енцефаліту появились тільки на 12-й день хвороби, тоді як у дітей – на 3-5-у добу. У всіх випадках енцефаліт розвивався гостро, коли серед

відносно сприятливого перебігу хвороби знову підвищувалась температура до 38,0-39,3 °С, з'являлась загально мозкова симптоматика: раптово виникало психічне збудження, розлади свідомості, судоми. У хворого 28 років з'явилися галюцинації, у 3 хворих – розхідна косоокість, в 1 – ністагм, девіація язика. У 3 із 7 хворих виявлено втягнення в патологічний процес мозкових оболонок. У лікворі виявляли плеоцитоз від 35 до 53 клітин; у 2 пацієнтів – лімфоцитарний, в 1 – нейтрофільний. У 2 хворих при цитозі 4-5 клітин білок складав 0,132-0,246 г/л. Неврологічні симптоми, незважаючи на вираження в гострому періоді хвороби, мали сприятливий прогноз, ліжко-день складав (36,3±4,2). У кінці хвороби не відзначалось формування органічної патології з боку нервової системи, але було виснаження її у вигляді швидкої втомлюваності. Можливо, сприятливий наслідок краснушного енцефаліту пов'язаний з тим, що процес в ЦНС при ньому торкається переважно, на думку Ж.Р. Ідрисової і співавт. (2001), білої речовини мозку і починається з перивентрикулярної лімфоцитарної інфільтрації дрібних і середніх вен.

Усі хворі з краснушним менінгоенцефалітом з першого дня госпіталізації отримували лаферон по 3 млн ОД протягом 10 днів, преднізолон з розрахунку 3-5 мг/кг маси тіла протягом 5-7 днів, а в тяжких випадках до двох тижнів, дезінтоксикаційну терапію, з метою покращення реології крові – реополіглюкін, пентоксифілін, гепарин; мозкові метаболіти, препарати, які покращують мозковий кровоток, лазикс; антиоксиданти і стабілізатори мембран (вітамін Е, ліпостабіл), вітаміни групи В і С.

Таким чином, рання діагностика краснушного енцефаліту дозволила своєчасно призначити адекватну тяжкості перебігу хвороби терапію з включенням противірусних препаратів.

А.Ф. Фролов, І.О. Шаповалова, Я.А. Соцька

ЕФЕКТИВНІСТЬ АМІЗОНУ ТА КРЕМНІЙОРГАНІЧНИХ ЕНТЕРОСОРБЕНТІВ У ЛІКУВАННІ ТЯЖКОЇ ФОРМИ КОРУ У ДОРΟΣЛИХ

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

У сучасних умовах, у зв'язку з недоліками у проведенні щеплень проти кору, ця хвороба нерідко зустрічається серед підлітків і, особливо, дорослих молодого віку, в яких вона може мати досить часто тяжкий перебіг. Відомий спосіб лікування тяжких форм кору шляхом введення кортикостероїдів і детоксикувальних препаратів. Однак при цьому способі відсутня противірусна терапія, крім того, не відмічається прискорення ліквідації запальних процесів і зниження кількості ускладнень з боку дихальної системи, а введення кортикостероїдів може сприяти генералізації корового вірусу та розвитку внаслідок цього тяжких ускладнень, зокрема корового енцефаліту.

Тому нами запропоновано раціональний спосіб лікування тяжкої форми кору у дорослих шляхом додаткового введення амізону і сучасних

кремнеземних ентеросорбентів, що сприяє зниженню ендогенної інтоксикації та прискорює одужання хворих.

Нами встановлено, що включення в лікувальний комплекс амізону і кремнеземних ентеросорбентів (силлард П, ентеросгель, полісорб) у вигляді водної суспензії сприяє прискоренню ліквідації клінічної симптоматики кору та одужанню хворих, зменшує ймовірність розвитку ускладнень, а в патогенетичному плані – сприяє зниженню рівня середніх молекул (СМ) у сироватці крові.

Було обстежено 40 дорослих хворих віком від 18 до 35 років (23 чоловіки і 17 жінок), які були розподілені на 2 групи по 20 осіб у кожній. У всіх обстежених хворих була тяжка форма кору. За даними клінічного нагляду встановлено, що при призначенні комбінації амізону і кремнеземних ентеросорбентів (1-а група) відмічався позитивний вплив на клінічні показники, скорочення тривалості гарячки та інших симптомів інфекційного токсикозу, висипань. Показано також, що під впливом запропонованого методу лікування суттєво знижується кількість і частота розвитку ускладнень у хворих 1-ї групи: пневмонії – у 4 рази, синуїтів – у 3 рази, отитів – у 3 рази.

Нами була вивчена також концентрація СМ у сироватці крові хворих на кір у динаміці лікування. При цьому було встановлено, що до початку лікування в обох групах обстежених хворих на тяжку форму кору були однотипні зсуви з боку цього показника, які характеризувалися підвищенням рівня СМ у 5,7 разу щодо норми. Повторне обстеження хворих, які були під наглядом, на 7-у добу від початку лікування дозволило встановити, що у хворих 1-ї групи показник СМ знизився в середньому в 3,4 разу порівняно з вихідним рівнем, тоді як у хворих 2-ї групи – лише в 1,5 разу. При виписці зі стаціонару концентрація СМ у хворих 1-ї групи знижалася до $(0,66 \pm 0,02)$ г/л, тобто до верхньої межі норми; у хворих 2-ї групи – до $(1,12 \pm 0,06)$ г/л, тобто була в середньому у 2 рази вищою за норму.

Отже, отримані дані свідчать про патогенетичну обґрунтованість запропонованого лікування тяжкої форми кору в дорослих і його користь для клінічної практики.

Відомий також спосіб лікування тяжких форм кору шляхом введення детоксикувальних препаратів, а саме глюкозо-сольових розчинів. Однак при цьому способі також відсутня противірусна терапія, крім того, не відмічається прискорення ліквідації запальних процесів і зниження кількості ускладнень з боку дихальної системи.

В.М. Фролов

НАШ ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ

Медичний університет, м. Луганськ

Тяжкий перебіг гострого гепатиту В (ГГВ) характеризується значним вираженням цитолітичного синдрому, інтенсивним інфекційним і

“метаболічним” (Л.Л. Громашевська) токсикозом, суттєвим порушенням функціонального стану печінки, підвищеною можливістю розвитку гострої печінкової енцефалопатії (ГПЕ), нерідко тривалим періодом реконвалесценції з ураженням жовчовивідних шляхів (М.А. Андрейчин) та формуванням залишкових явищ (так званого “постгепатитного” синдрому, синдрому Жильбера та ін.). Тому нами була розроблена і впроваджена в лікувальну практику спеціальна тактика лікування ГГВ з тяжким перебігом.

Одразу після поступлення хворого в лікарню основну увагу приділяємо якомого швидшому зменшенню проявів інфекційного і метаболічного токсикозу, а також регуляції цитолітичної дії лімфоцитів (Т- і НК-клітин). Тому вводимо значні дози сучасних кремнійорганічних ентеросорбентів вітчизняного виробництва (силлард П, полісорб, ентеросгель та ін.) у вигляді 1-2 % водної суспензії всередину та ректально протягом першого тижня лікування. Додатково вводимо інфузійно глюкозо-сольові розчини і достатні дози глюкокортикоїдів (преднізолон, гідрокортизон). Останні застосовуємо парентерально коротким курсом (3-4 дні) до зниження проявів значного токсикозу і зменшення цитолізу. Гемодез-Н, реополіглюкін, неокомпенсан або інші детоксикуючі розчини вводимо, як правило, одноразово.

З першого дня лікування призначаємо внутрішньом’язово вітчизняні препарати спленін або ербісол, виходячи з їх детоксикувальної та імунорегулювальної дії. Останні роки ми також з успіхом використовуємо новий детоксикуючий препарат вітчизняного виробництва глутаргін у вигляді розчину для внутрішньовенного введення протягом першого тижня лікування, у подальшому – у вигляді таблеток всередину. Глутаргін активно зв’язує аміак та інші токсичні речовини і тому суттєво зменшує прояви “метаболічної” інтоксикації.

Для зниження процесів протеолізу призначаємо інгібітори, а саме контрикал, трасилол, гордокс; для поліпшення мікрогемодинаміки – трентал і пармідин. У перший тиждень лікування, крім загальноприйнятих біохімічних тестів, обов’язково проводимо моніторне вивчення концентрації “середніх молекул” (СМ) і циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці як показників синдромів “метаболічної” інтоксикації та імунотоксикозу.

Противірусна терапія включає інтерферони – лаферон, реаферон, при можливості – інтрон А по 3-4 млн ОД на добу і додатково циклоферон як індуктор ендogenous інтерферону, що володіє також протизапальною та імунокоригувальною дією. Одночасно призначаємо антиоксиданти (аскорбінову кислоту, токоферолу ацетат або аевіт), оскільки нами встановлено, що антиоксиданти посилюють дію індукторів інтерферону.

Доцільно проводити оксигенотерапію, особливо ректальне введення кисню, оскільки це зменшує гіпоксію печінки. З інших препаратів ми призначаємо пангамат кальцію (вітамін В₁₅) як антигіпоксанти, після зниження інтоксикації та поліпшення загального стану хворого – ферментні препарати (креон, панкреатин), еубіотики (бактисубтил, біфі-форм), лізоцим, при необхідності – спазмолітики.

У періоді реконвалесценції хворим призначаємо фітопрепарати, раціональну дієтотерапію, біологічно-активні харчові добавки, які містять подрібнені зерна вівса, насіння розторопші плямистої, кореневища топінамбура та ін., а також адаптогенні препарати рослинного походження – манакс або протекфлазид, що забезпечує оптимізацію цього періоду, зменшує ймовірність розвитку синдрому підвищеної стомлюваності та уражень жовчовивідних шляхів, сприяє нормалізації імунних показників.

Використання розробленого нами способу лікування хворих з тяжким перебігом ГГВ забезпечує профілактику розвитку ГПЕ, тому за останні 15 років у Луганській області не було випадків цього важкого ускладнення, летальність від вірусних гепатитів в області відсутня.

В.М. Фролов

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ І МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З ХОЛЕСТАТИЧНИМ ВАРІАНТОМ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В

Медичний університет, м. Луганськ

Холестатичний варіант (ХВ) перебігу гострого гепатиту В (ГГВ) нерідко зустрічається у хворих, що постійно мешкають в умовах екологічно несприятливих регіонів з високим рівнем забруднення довкілля ксенобіотиками, оскільки в таких випадках ГГВ перебігає на тлі скомпрометованої печінки (хронічної токсичної гепатопатії). В окремих містах Донбасу (Алчевськ, Рубіжне, Лісичанськ, Перевальський район та ін.) частота ХВ досягає 30-35 % від загальної кількості ГГВ у дорослих. Це було підставою для розроблення і впровадження в клінічну практику деяких особливих підходів до лікування таких хворих.

У клініко-біохімічному плані ХВ ГГВ характеризується стійкою інтенсивною жовтяницею, значним свербінням шкіри, підвищенням рівня білірубину до 300-500 мкмоль/л, а в окремих випадках ще й вище при помірному збільшенні активності амінотрансфераз (АлАТ та АсАТ) у сироватці крові і, у той же час, високим рівнем екскреторних ферментів – лужної фосфатази (ЛФ) та гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП). У патогенетичному плані при ХВ ГГВ переважає ураження дрібних жовчовивідних проток, що супроводжується застоєм жовчі в печінці (холангіт), підвищеною частотою виникнення запальних процесів у біліарному тракті.

Розвитку ХВ ГГВ сприяють наявність постійного контакту з хімічно шкідливими речовинами на підприємстві або в побуті, зловживання алкоголем, проживання тривалий час поблизу джерел інтенсивного забруднення довкілля ксенобіотиками (великі теплоенергоцентралі, коксохімічні заводи, хімічні та металургійні комбінати тощо), наявність значних порушень дієтичного режиму та прийом алкогольних напоїв наприкінці інкубаційного періоду і, особливо, у переджовтяничному періоді ГГВ.

При встановленні діагнозу ХВ ГГВ наша терапевтична тактика в перший тиждень лікування спрямована на зменшення в крові концентрації білірубину,

жовчних кислот та інших токсичних речовин, а також поліпшення відтоку жовчі в кишечник, тобто зниження застою жовчі в печінці. З цією метою призначаємо значні дози сучасних кремнійорганічних ентеросорбентів (силлард П, ентеросгель, полісорб та ін.) у вигляді 2 % водної суспензії, спазмолітичні препарати (но-шпа, нікошпан, платифілін) і протизапальні засоби (амізон, мефенамова кислота). Крім того, проводимо введення глюкозо-сольових розчинів усередину та інфузійно з одночасним призначенням сечогінних препаратів (форсований діурез). Вважаємо також корисним введення усередину теплою 0,25 % розчину новокаїну, що зменшує спастичний стан сфінктера Одді. Після 5-6 діб лікування, якщо показник АЛАТ менший за 2 ммоль/(л×год), ми нерідко проводимо з лікувальною метою дуоденальне зондування з ретельним промиванням жовчовивідних шляхів теплою мінеральною водою (Миргородська, Боржомі, Моршинська, Поляна Квасова) або 2 % розчином гідрокарбонату натрію з додаванням спазмолітиків і новокаїну. При цьому, як правило, з промивними водами виводиться значна кількість слизу, білірубінового піску та інших патологічних інгредієнтів, а через 1 добу після цієї процедури рівень білірубіну в сироватці крові значно знижується (наприклад, з 420 до 300 мкмоль/л), такі промивання з аспірацією дуоденального вмісту проводимо при лікуванні ХВ ГГВ 2 або 3 рази з інтервалом 5-6 днів, що забезпечує суттєве прискорення нормалізації рівня білірубіну і стимулює посилення відтоку жовчі в кишечник.

Інтерферони та інші противірусні препарати на тлі значної гіпербілірубінемії неефективні, тому їх використання при ХВ ГГВ недоцільне. У періоді реабілітації хворим призначаємо фітозбори, харчові добавки, які містять подрібнені зерна вівса та насіння розторопші плямистої, а потім – жирну олію з насіння розторопші. Усі ці препарати посилюють відтік жовчі та зменшують ймовірність розвитку запальних ускладнень (холецистит, холангіт).

І.С. Хоронжевська-Муляр, Г.А. Мартинюк, Й.В. Шахгільдян, Г.М. Шевченко,
С.М. Кузін, М.І. Михайлов, О.Є. Попова

ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКА ГЕПАТИТУ В СЕРЕД ВИХОВАНЦІВ ДИТЯЧИХ ІНТЕРНАТНИХ УСТАНОВ

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, міська клінічна лікарня, м. Рівне,
НДІ вірусології ім. Д.Й. Івановського РАМН, НДІ епідеміології і мікробіології
ім. М.Ф. Гамалії РАМН, м. Москва (Росія)

На маркери гепатиту В (ГВ) – HBsAg, анти-HBs, сумарні анти-Hbcor – обстежили 623 дітей м. Рівне і 410 дітей у 5 інтернатах Рівненської області. Дослідження сироваток проводили методом ІФА з допомогою комерційних вітчизняних і зарубіжних тест-систем у НДІ вірусології ім. Д.Й. Івановського РАМН і НДІ епідеміології і мікробіології ім. М.Ф. Гамалії РАМН.

Вакциною Engerix-B фірми СмітКляйнБічем було щеплено проти ГВ 87 вихованців інтернатів, в яких не було HBsAg і анти-HBs у крові, за схемою 0-1-6 міс. Визначення частоти виявлення маркерів ГВ серед вихованців дитячих

інтернатів показало, що вони складають групу високого ризику інфікування НВ-вірусом. НВsAg визначали у $(8,3 \pm 1,2)$ % обстежених, тобто майже у 5 разів частіше, ніж у дітей м. Рівне – $(1,6 \pm 0,5)$ %. Сумарно вказані вище маркери ГВ були виявлені в цих двох групах відповідно у $(28,3 \pm 2,2)$ і $(8,0 \pm 1,1)$ % обстежених. Необхідно відмітити, що якщо серед 172 вихованців спецінтернатів з патологією ЦНС (хвороба Дауна, дитячий церебральний параліч, олігофренія) НВsAg виявляли у 17,4 %, а маркери ГВ сумарно – у 52,9 %, то серед 112 практично здорових вихованців – відповідно у 2,7 і 19,6 %. Найбільш часто маркери ГВ були виявлені в дітей, що постійно спілкувались у групах з вихованцями, які мали НВsAg і НВеAg у крові, – при обстеженні 151 такої дитини сумарно маркери ГВ були виявлені у 54,3 %.

Ці дослідження показали доцільність, з економічних позицій, проведення передвакцинального скринінгу на маркери ГВ вихованців дитячих інтернатів.

Обстеження імунізованих вакциною Engerix-B вихованців з патологією ЦНС через 1 міс. після 3-го щеплення дозволило виявити появу анти-НВs у протективних титрах у 96,2 % з них, причому в половини концентрація цих антитіл була вище 1000 МО/л. При визначенні в крові вихованців спецінтернатів анти-НВs через 10 років після завершення курсу їх імунізації в 53,3 % з них були виявлені антитіла в протективній концентрації (але в половини з них концентрація антитіл була низька – до 80 МО/л).

Серед щеплених вихованців, які мали постійний контакт у групах з носіями НВsAg, протягом 10 років маніфестних форм ГВ і появи осіб з НВs-антигенемією відмічено не було.

В аналогічній групі порівняння серед 62 нещеплених дітей у 17,7 % вихованців при повторному обстеженні через 7 міс. були виявлені раніше відсутні маркери ГВ (НВsAg – у 4,8 %, анти-НВs – у 12,9 %). У 35 нещеплених дітей, які перебували в інтернатах 5-10 років, ці маркери виявляли у 34,3 % (НВsAg – у 14,3 %, анти-НВs – у 20,0 %).

І.С. Хоронжевська-Муляр, Г.А. Мартинюк, Г.М. Шевченко
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ГЕПАТИТУ В

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, міська клінічна лікарня, м. Рівне

Здійснення в багатьох країнах світу широких програм вакцинопрофілактики гепатиту В (ГВ) призвело до різкого зменшення рівня захворюваності на цю інфекцію, дозволило досягнути помітного впливу на показники летальності, частоту формування хронічних форм. Про вакцину проти ГВ сьогодні говорять як про першу вакцину проти раку, а ГВ належить до інфекцій, які керуються засобами специфічної профілактики.

Разом з тим питання як найбільш швидко і з найменшими затратами зупинити ріст і знизити захворюваність на ГВ залишаються актуальними.

Сьогодні очевидні переваги універсальної тактики вакцинопрофілактики ГВ. Вона полягає у вакцинації новонароджених, підлітків і осіб, які належать до груп підвищеного ризику інфікування вірусом ГВ. Ці групи добре відомі. Їх

складають медичні працівники (перш за все ті, хто в своїй професійній діяльності має часті контакти з кров'ю пацієнтів); діти, які народились у хворих на гострий чи хронічний ГВ матерів або у носіїв НВ-вірусу; члени сімей хворих чи носіїв; пацієнти відділень гемодіалізу, вихованці дитячих інтернатів; хворі, лікування яких пов'язано з великим парентеральним навантаженням; особи, які застосовують ін'єкційне введення психоактивних речовин, а також ті, які працюють у сфері секс-бізнесу та ін. (Й.В. Шахгільдян і співавт.).

На території України універсальна тактика вакцинопрофілактики застосовується недостатньо у зв'язку з відсутністю необхідних коштів. Щеплення проти ГВ, в основному, проводять лише новонародженим і медичним працівникам. Тому, незважаючи на те, що ГВ належить до керованих інфекцій, на територіях, де не повною мірою проводиться вакцинопрофілактика цієї інфекції, епідемічному процесу притаманні закономірності некерованої інфекції.

Епідемічну ситуацію, яка склалася сьогодні в ряді країн СНД, відрізняють різкий ріст захворюваності на ГВ, зміна вікової структури (переважання серед них підлітків віком від 15 до 19 років і молодих осіб – від 20 до 29 років), які зумовлені, з одного боку, усе більшим зараженням НВ-вірусом при парентеральному введенні наркотичних препаратів, а з іншого – явною активізацією статевого шляху передачі вірусу ГВ. Аналогічні тенденції відмічаються і в Рівненській області Північно-Західного регіону України.

За даними офіційної статистики, число осіб, які хворіють на наркоманію, в області збільшилось з 133 осіб в 1990 р. до 1015 – у 2001 р. При цьому серед них росте частка підлітків, які зловживають наркотичними засобами. Також слід враховувати, що реальна кількість осіб, які вживають психотропні речовини, у декілька разів вища офіційно зареєстрованих.

За останні роки змінилася вікова структура хворих на ГВ за рахунок збільшення пацієнтів молодого віку, зокрема від 15 до 29 років. Так, якщо у 1991 р. у м. Рівне частка цих контингентів сумарно становила 19,6 % від усіх хворих на ГВ, то за 1999-2000 рр. – 73,0-79,0 %. Якщо в 1997 р. серед хворих на ГВ у м. Рівне було 7,0 % наркоманів, то у 2001 р. цей показник зріс до 31,8 %. Крім того, що відбувається поширення ГВ серед наркоманів, вони активно залучаються в коло контактних осіб, які не застосовують психотропні речовини (у сім'ї, у медичних закладах, в установах косметичних послуг та ін.).

Таким чином, тривожна епідемічна ситуація диктує необхідність мобілізації усіх ресурсів для збільшення контингентів, які підлягають вакцинопрофілактиці ГВ і першочерговій вакцинації проти цієї хвороби, підлітків віком від 13 до 14 років, поряд зі щепленням новонароджених дітей і осіб з груп ризику. Однак не менш ретельно необхідно проводити санітарно-гігієнічні та протиепідемічні заходи щодо розриву шляхів передачі вірусу ГВ як у медичних закладах, так і в установах, де надаються різноманітні косметичні послуги. Необхідно також проводити широку санітарно-освітню роботу серед молоді про наслідки наркоманії і проституції, більш тісно співпрацювати з цих питань з установами освіти та управління внутрішніх справ.

Ф.А. Чабанов, О.Ф. Шкондіна, Н.В. Рудинська, Л.В. Мороз, О.В. Рудинський,
В.Ф. Рудинський, В.І. Остапенко

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ДОРΟΣЛИХ м. ВІННИЦІ в 1996-2002 рр. НА КЕРОВАНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

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

Серед вірусних гепатитів (ВГ) особливе місце посідають гепатит А (ГА) і гепатит В (ГВ), які належать до керованих. Як показав досвід розвинених країн, захворюваність на ГА і ГВ може бути суттєво знижена раціональним застосуванням засобів специфічної профілактики (вакцинація).

У м. Вінниці ще практично, крім поодиноких випадків, не проводилась вакцинація проти ГА. Щеплення ж проти ГВ, в основному вакциною “Engerix B”, започатковано з 1998 р., але ще не досягнуто значного охоплення ними найважливіших контингентів ризику.

Проаналізовано захворюваність на ГА і ГВ у м. Вінниці за 1996-2002 рр. серед дорослих (15 років і старших). Саме з 1996 р. проводиться специфічна діагностика гепатитів С, D, А, розширився також спектр досліджень на маркери ГВ, що дало змогу підвищити етіологічну верифікацію гострих ВГ (ГВГ) з 57,1 до 89,1 %.

Вивчено також вікову, статеву, соціально-професійну структуру вказаних груп хворих, деякі супровідні захворювання.

Як видно з наведених даних (табл. 1), захворюваність на ГА за вказаний період неухильно знижувалась (у 8,9 разу). Зберігалась сезонність захворюваності. Усі хворі були віком до 49 років. У віковій структурі переважала група 20-29 років (37,5 % випадків). Усього віком від 15 до 39 років було 89,9 % хворих. Переважали чоловіки (52,1 %). Серед соціально-професійних груп домінували учні та студенти (28,9 %), непрацюючі (28,3 %).

Таблиця 1

Динаміка захворюваності на ГА і ГГВ (на 100 тис. дорослого населення)

| Нозологія | Роки | | | | | | |
|--|-------|------|------|------|------|------|------|
| | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 |
| ГА | 139,8 | 70,7 | 38,3 | 33,6 | 27,3 | 28,3 | 15,7 |
| ГГВ (з ура- хуванням міксту ГГВ+С | 22,9 | 21,7 | 24,2 | 20,7 | 28,6 | 31,7 | 19,8 |

Захворюваність на ГГВ у перші 4 роки була відносно стабільною з відхиленнями середньорічних показників від вихідного на 5,2-9,2 %, а у 2000-2001 рр. – підвищилась (на 24,9 і 37,1 % відповідно, порівняно з 1996 р.).

У 2002 р. відзначено зниження захворюваності на 13,5 % проти 1996 р.

Переважаючими віковими групами були: 20-29 років (34,8 %) і 15-19 років (19,1 %). На вік від 15 до 49 років припало 83,0 % усіх випадків ГГВ. Серед

пацієнтів переважали чоловіки (58,8 %), непрацюючі (28,6 %) та службовці (24,1 %).

У 24,9 % хворих групи з ГГВ був ГГВ+С.

У хворих на ГГВ було виявлено хронічний ГС (0,53 %), ВІЛ-інфекцію (0,36 %). Частка осіб, що вживали внутрішньовенно наркотики, переважно опіати, становила серед хворих на “чистий” ГГВ 3,8 %, а при ГВ+С – 32,9 %.

При ГА було встановлено як супровідні захворювання: хронічний ГС (1,9 %), хронічни ГВ+С (0,2 %), “носійство” HBsAg (6,1 %). Випадків супровідної наркоманії не було зареєстровано.

Таким чином, захворюваність на ГА в умовах “некерованості” щепленнями коливається у відповідності з відомими закономірностями епідпроцесу з піками підйомів через 5-8 років, а при загальному зниженні народжуваності, можливо, і через більш тривалий термін. У найближчий час можна прогнозувати зростання захворюваності на ГА.

Серед хворих на ГГВ переважають молоді люди, у значної частини яких, здебільшого тих, які вживають наркотики, виявляється мікст-інфекція ГГВ+С, що потенційно небезпечно внаслідок високої вірогідності хронізації процесу.

Враховуючи найбільший ризик захворювання на ГГВ у віці від 15 до 29 років (53,9 % усіх хворих цієї групи), слід вважати за необхідне обов'язкове проведення щеплень проти ГВ у віці від 12 до 14 років, до настання віку найбільшого ризику.

М.Д. Чемич, Т.П. Бинда
**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПАРОТИТНОЇ ІНФЕКЦІЇ
 НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

Університет, медичний факультет, м. Суми

Паротитна інфекція, незважаючи на проведення щеплень, залишається поширеним захворюванням як серед дітей, так і серед дорослих.

Метою нашої роботи було вивчити клініко-лабораторні особливості паротитної інфекції в дітей і дорослих, госпіталізованих в обласну клінічну інфекційну і міську дитячу клінічну лікарні.

Під наглядом знаходилось 189 хворих віком від 2 до 30 років. При вивченні вікової структури хворих було встановлено, що діти віком до 1 року на паротитну інфекцію не хворіли, від 2 до 3 років було 2 (1,0 %) хворих, від 3 до 7 років – 44 (23,3 %), від 8 до 11 – 33 (17,5 %), від 12 до 18 – 85 (45,0 %), від 19 до 25 – 21 (11,1 %), понад 26 років – 4 (2,1 %).

Хворим на паротитну інфекцію проводили біохімічне дослідження крові за допомогою біохімічного аналізатора Cobas Emiga, клінічне дослідження крові – Cobas micros. Крім того, визначали рівень ендотоксемії за допомогою лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), який обраховували за формулою Кальф-Каліфа.

При госпіталізації хворі на паротитну інфекцію скаржилися на біль при жуванні в ділянці привушних слинних залоз (82,0 %), підвищення температури

тіла (84,7 %), біль голови (66,7 %), у ділянці інших слинних залоз (21,2 %), у калитці (14,8 %), у животі (6,9 %). У 99,5 % хворих відзначали типовий перебіг хвороби, крім того, виявляли ураження підшлункової залози, орхіт, ураження центральної нервової системи.

При об'єктивному обстеженні пацієнтів виявлено болючість при пальпації привушних слинних залоз (у 88,9 %), їх припухлість (у 90,1 %), симптом Мурсона (у 19,0 %), болючість при пальпації інших слинних залоз (у 26,5 %). Підвищення температури тіла до субфебрильних цифр відзначалось у 28,6 % хворих, до фебрильних – у 66,7 %. Симптоми панкреатиту спостерігалися у 25,0 % дорослих, орхіту – в 11,3 %, ураження центральної нервової системи – у 8,8 %, менінгіту – у 2,5 %.

Втягнення в патологічний процес підшлункової залози відзначалося у 2,4 % дітей, нервової системи – у 4,0 % і характеризувалось як серозний менінгіт, ураження статевих залоз – у 4,8 %, причому останнє зустрічалось в основному в дітей, старших 11 років.

При лабораторному обстеженні в гострий період хвороби виявлено збільшення ЛП до $(1,38 \pm 0,12)$ ($P < 0,05$), активності α -амілази – до $(757,6 \pm 0,7)$ од./(л \times год) ($P < 0,05$), рівень лейкоцитів склав $(6,8 \pm 0,4)$ Г/л, ШОЕ – $(10,6 \pm 0,1)$ мм/год.

При аналізі перебігу хвороби було встановлено, що болючість при пальпації слинних залоз зникала на 6-8-й день захворювання, їх припухлість – на 8-10-й, біль під час їди – на 5-7-й, температура тіла нормалізувалась на 5-6-й день.

Таким чином, паротитна інфекція в дітей і дорослих перебігала типово, переважно середньотяжко, з утягненням у процес декількох слинних залоз, ураженням підшлункової залози, ячюк, центральної нервової системи. В основному хворіли особи віком від 12 до 25 років, тобто спостерігався зсув захворюваності до підліткового та юнацького віку.

М.Д. Чемич, В.В. Рябіченко

ВПЛИВ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ НА РІВЕНЬ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА ПЕРЕБІГ ДИФТЕРІЇ

Університет, медичний факультет,
обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Суми

Мета – виявити вплив специфічної профілактики дифтерії на рівень захворюваності та ступінь тяжкості перебігу хвороби.

Під спостереженням було 207 хворих на дифтерію. Діагноз виставляли на підставі характерних клініко-епідеміологічних, бактеріологічних і серологічних даних. У 194 (93,7 %) пацієнтів діагноз підтверджено бактеріологічно. Більшість хворих з легким перебігом дифтерії були госпіталізовані на 4-5-й день захворювання, у той час як із середнім і тяжким перебігом – в основному в

перші 2-3 доби. Незначна частина хворих почала отримувати кваліфіковане лікування в умовах стаціонару на 8-12-й день захворювання (3,4 %).

Джерело збудника вдалося виявити у 58 (28,0 %) хворих. 90 (43,5 %) пацієнтів не мали щеплення проти дифтерії, 84 (40,6 %) – було проведено повний курс щеплень, решта хворих отримали одне (12,0; 5,8 %) і більше (21,0; 10,1 %) щеплень.

Чоловіків було 74, жінок – 133, вік хворих коливався у межах від 3 до 70 років. З легким перебігом було 100 хворих, середньої тяжкості – 88, з тяжким – 19. Найчастіше (71,0 %) спостерігали локалізовану форму дифтерії, рідше – поширену (23,7 %) і комбіновану (5,3 %). За місцевими проявами приблизно однаково реєстрували острівчасту і плівчасту форми. Нальоти локалізувалися в основному на слизовій оболонці ротоглотки (93,7 %), значно рідше – носа (3,4 %), гортані (2,4 %), ока (0,5 %).

Збільшення регіонарних лімфатичних вузлів було виявлено у 158 (76,3 %) хворих, гепатомегалію – у 19 (9,2 %). У всіх пацієнтів виявляли симптоми інтоксикації (біль голови, слабкість). Підвищення температури тіла відповідало ступеню тяжкості дифтерії. Так, при легкому перебігу вона коливалась у межах 37-37,1 °С, при середньотяжкому – 37,7-37,8 °С, при тяжкому – 37,9-38,0 °С.

Серед ускладнень найчастіше реєстрували ранній міокардит (7,7 %), рідше – парез м'якого піднебіння (5,3 %), поліневрит (1,9 %), сироваткову хворобу (1,9 %), пізній міокардит 0,97 %).

Лейкоцитарний індекс інтоксикації у хворих у гострому періоді дифтерії становив: при легкому ступені – $(1,31 \pm 0,26)$ у чоловіків ($P < 0,05$ порівняно з нормою) і $(1,81 \pm 0,27)$ у жінок ($P < 0,001$), при середньому – відповідно $(2,14 \pm 0,32)$ ($P < 0,001$) і $(2,16 \pm 0,28)$ ($P < 0,001$), при тяжкому – $(6,22 \pm 1,20)$ і $(4,10 \pm 0,79)$ ($P < 0,001$). Гематологічний показник інтоксикації також збільшувався від $(1,70 \pm 0,39)$ – $(2,10 \pm 0,40)$ (при легкому ступені) до $(6,07 \pm 0,96)$ – $(11,05 \pm 0,90)$ (при тяжкому).

Титри антитоксичних антитіл, що були виявлені у хворих з легким перебігом дифтерії, на початку захворювання були значно вищі, ніж у хворих з середнім і тяжким ступенем. З часом (до 20-го дня захворювання) у хворих з усіма ступенями тяжкості відбувалось підвищення титрів антитіл. Під спостереженням знаходились також хворі, в яких відмічено повільніші темпи росту антитоксичного імунітету. Вони становили більшість групи з тяжким і тривалим перебігом дифтерії. Досить чітко простежувалась залежність між рівнем антитоксичних антитіл у крові та ступенем тяжкості захворювання. Так, у хворих на дифтерію з легким перебігом відсутність антитіл у крові (на початку захворювання) була зафіксована лише в 10,3 % випадків, у той час як у хворих з середньотяжким ступенем цей показник склав 21,2 %, а при тяжкому перебігу – 75,0 %.

Таким чином, під час епідемії дифтерії в 1993-1997 рр. у м. Суми переважав легкий і середньотяжкий ступінь захворювання, локалізована острівчаста форма. Середньотяжкий і тяжкий ступінь хвороби найчастіше спостерігався в тих групах хворих, які до захворювання не пройшли повного

курсу вакцинації проти дифтерії і в яких було встановлено низький рівень анитоксичних антитіл у крові на момент госпіталізації. Встановлена пряма кореляція між ефективністю проведення щеплень та рівнем захворюваності на дифтерію. Ревакцинацію дорослим, особливо особам старшого віку, необхідно проводити під контролем рівня анитоксичного імунітету до дифтерії.

К.І. Чепілко

ПОКАЗНИКИ РІВНІВ АВТОАНТИТІЛ ПРИ РІЗНИХ СТУПЕНЯХ ТЯЖКОСТІ ДИФТЕРІЇ

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

Епідемія дифтерії пішла на спад, але захворюваність ще залишається високою, порівняно з доепідемічним періодом. Тяжкість перебігу дифтерії залежить не тільки від вірулентності збудника, але й від особливостей імунної відповіді організму на нього. Відомо, що антигенні комплекси, які утворюються в ході інфекційного процесу, можуть стимулювати імунopatологічні реакції, зокрема, автоімунні. У патогенезі дифтерії ще не до кінця визначена роль імунopatологічних реакцій, спрямованих проти автотологічних органів і тканин, що не пов'язані власне з дією токсину.

Нами обстежено 128 осіб віком від 15 до 61 року, хворих на дифтерію. З них легкі форми дифтерії виявлені у 22 (17,2 %) хворих, середньотяжкі – у 65 (50,8 %) і тяжкі – у 41 (32,0 %). У сироватці крові визначали показники рівнів автоантитіл до тканин серця, сірої речовини мозку, нирок, легенів та печінки за допомогою РПГА (за Бойденом). Отримані результати виражали в умовних одиницях (ум. од.).

Виявлено збільшення рівнів сироваткових автоантитіл до тканин серця, сірої речовини мозку (СРМ), нирок, легенів і печінки в 1,9-1,7-1,9-1,1-1,3 разу відповідно і, як виявилось, різниця була вірогідна ($P < 0,05$) лише щодо тканин серця та СРМ. Рівень автоантитіл збільшувався відповідно до дня захворювання. Так, на початку захворювання (перший тиждень) у сироватці крові підвищувалися концентрації всіх автоантитіл, що вивчалися, і вони достовірно відрізнялися ($P < 0,05$) від контролю в присутності антигенних субстанцій тканин серця при всіх ступенях тяжкості та СРМ при середньотяжкому перебігу. На другому тижні хвороби вже виявлялася достовірна різниця ($P < 0,05$) підвищення концентрації всіх автоантитіл до тканини нирки – $(4,30 \pm 0,51)$ ум. од. при легкому, більш виражена до тканини серця при середньотяжкому $(2,80 \pm 0,49)$ і тяжкому $(2,30 \pm 0,14)$ ум. од. перебігу та в усіх випадках – до СРМ.

Таким чином, підвищений рівень автоантитіл при дифтерії, можливо, є одним із важливих факторів, що призводить до розвитку різних ускладнень, особливо в пізні строки.

Л.І. Чернишова
**СУЧАСНИЙ СТАН ВАКЦИНАЦІЇ ДІТЕЙ В УКРАЇНІ
ТА ПЕРСПЕКТИВИ НА МАЙБУТНЄ**

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

Згідно з Конвенцією прав дитини (1989), кожна дитина має право на вакцинацію. У багатьох країнах затверджується так званий обов'язковий календар щеплень. Обов'язковим він є тому, що влада бере на себе зобов'язання забезпечити виконання цих щеплень. У сучасний календар щеплень України входить вакцинація проти 9 інфекцій: туберкульозу, дифтерії, правця, поліомієліту, гепатиту В, кашлюку, кору, епідемічного паротиту і краснухи. Вплив щеплення на інфекційну захворюваність досить добре прослідковується. Так, початок епідемії дифтерії співпав зі зниженням охоплення вакцинацією АКДП менше 45-47 % дітей. У розпалі епідемії дифтерії (1995 р.) він ще не досягав 95 %. Тільки з організацією масового щеплення, у тому числі й дорослих, вдалося призупинити епідемію дифтерії.

Нами проведено аналіз щеплень та інфекційної захворюваності дітей в Україні за останні 4 роки. Охоплення щепленням вакциною АКДП було найбільше (99 %) у дітей до 18-тимісячного віку в 1999 р. У наступні роки спостерігалася тенденція до зменшення охоплення цією вакцинацією, але воно залишилося ще на достатньому рівні (96,4 %) у 2002 р. Показник захворюваності на дифтерію складав 0,67 на 100 тис. дітей в 1999 р., тримався приблизно на цьому рівні 2 роки, а після цього знизився у 2 рази (0,32 на 100 тис.) у 2002 р.

Захворюваність на кашлюк також зменшилась за ці роки майже у 2,5 разу. Правця у дітей не було, тоді як у дорослих зареєстровано 41 випадок у 2001 р. і 36 – у 2002 р. При цьому охоплення вакцинацією АДП-М дорослих (у 18 років) було лише 86 %, ревакцинацією – 20 % (2002 р.).

Охоплення щепленням проти поліомієліту було високим – від 97,9 % у 2000 р. до 98,7 % у 2002 р. Захворюваності на поліомієліт, спричинений диким штамом, не було, але все ще реєструється вакциноасоційований поліомієліт, хоча і з тенденцією до зниження його кількості. Так, у 1999 р. зареєстровано 8 випадків поліомієліту, спричиненого вакцинним штамом, у 2000 р. таких випадків не було, у наступні роки відмічено по 1 випадку.

Досить чітко прослідковується зворотна залежність між охопленням щепленням проти епіпаротиту і захворюваністю на паротит.

При кору, незважаючи на високий відсоток охоплення щепленням (не менше 95 %), захворюваність була високою (до 95,0 на 100 тис. дітей у 2001 р.) і тільки у 2002 р. вона різко знизилася – до 29,48 на 100 тис. дітей.

Охоплення щепленням проти краснухи збільшилося, хоча ще не до ефективного рівня (86 % у 2002 р.). Позитивним є те, що збільшився відсоток ревакцинованих дівчаток-підлітків (60 %).

Поступово збільшується охоплення щепленням проти гепатиту В (до 48,6 % у дітей до 1 року та в інших – до 37,3 %). Захворюваність на гострий гепатит утримується приблизно на одному рівні (5,0-4,1 на 100 тис. дітей).

У 2002 р. було недостатнім охоплення щепленням проти туберкульозу в 7-місячному віці (93,5 %) та в 14 років (92,7 %). Це в той час, як в Україні практично наявна епідемія туберкульозу.

Серед рекомендованих, згідно з наказом МОЗ України № 276 від 31.10.2000 р., щеплень найбільшу розповсюдженість має імунопрофілактика грипу. Все більше проводяться щеплення проти Ніб, гепатиту А дітям з груп ризику щодо ймовірного тяжкого перебігу інфекцій. Офіційної статистики щодо цих щеплень не ведеться.

У зв'язку з тенденцією до збільшення переліку інфекцій, проти яких може бути проведена імунопрофілактика, збільшується кількість ін'єкцій, а з ними і часто доза різних консервантів. Уже сьогодні існують комбіновані вакцини, котрі містять в одній дозі декілька антигенів. В Україні, наприклад, нещодавно зареєстровано шестикомпонентну вакцину, якою можна провести імунопрофілактику одночасно проти шести інфекцій. Майбутнє за комбінованими вакцинами.

Н.О. Чорна, Г.С. Біла-Попович

ВПЛИВ ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ НА ПЕРЕБІГ НВВ-ІНФЕКЦІЇ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Вірус епідемічного паротиту, поряд з ураженням слинних залоз, спричинює запальний процес у різних паренхіматозних органах, у тому числі в підшлунковій залозі, особливо у дорослих.

Відомо, що при хронічному перебігу гепатиту В у патологічний процес першочергово втягується підшлункова залоза, частіше без виражених клінічних і морфологічних змін.

Комбіноване ураження даного органу вірусами гепатиту В та епідемічного паротиту має свої клінічні особливості.

Метою роботи було вивчити комбіновану дію вірусів гепатиту В та епідемічного паротиту на печінку і підшлункову залозу.

Нами було обстежено 18 осіб віком від 24 до 38 років, хворих на хронічний гепатит В на тлі епідемічного паротиту; жінок – 16, чоловіків – 2.

В обстежених хворих переважали симптоми, характерні для хронічного гепатиту В: астено-вегетативні прояви (100 % хворих), гепатомегалія (65 %), спленомегалія (28 %), пальмарна еритема (63 %), пальці у формі “барабанних паличок” і нігті у формі “годинникових скелець” (80 %), телеангіоектазії (85 %), кровоточивість ясен, короткочасні носові кровотечі (100 %), венозна сітка на животі (35 %).

Паралельно у них спостерігались ознаки ураження підшлункової залози з переважанням таких симптомів: гострий біль в епігастрії оперізувального характеру з ірадіацією у спину (80 %), тяжкість в епігастрії (100 %), нудота (100 %), блювання (87 %), непереносність жирних страв (100 %), підвищення температури тіла до 38 °С (56 %), до 39 °С (33 %), вище 39 °С (11 %).

З лабораторних показників на фоні підвищення активності АлАТ в 1,5-2 рази в усіх хворих спостерігалось підвищення активності α -амілази крові і діастази сечі, рівня білірубіну та тимолової проби.

Таким чином, епідемічний паротит у хворих на НВV-інфекцію призводить до активації хронічного гепатиту В та ускладнюється гострим панкреатитом, що необхідно враховувати у лікарській практиці.

Л.М. Чудна, Л.С. Красюк, С.І. Брижата, О.М. Алаєва, О.М. Солонина,
Л.Я. Дементьєва

ПРИЧИНИ ПІДВИЩЕНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА КІР У ДЕЯКИХ РЕГІОНАХ УКРАЇНИ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, м. Київ, обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Львів,
обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Тернопіль

Аналіз захворюваності на кір за 2001 р. свідчить про напружену епідемічну ситуацію в Україні у цей період. В окремих областях (переважно західного регіону) почалося зростання захворюваності в листопаді 2000 р. У подальшому ситуація ускладнювалась, і у 2001 р., порівняно з 2000 р., захворюваність зросла з 1,7 випадків на 100 тис. населення до 34,3, тобто у 21 раз.

Зростання захворюваності виявлено в усіх 24 областях України. Особливо небезпечна епідемічна ситуація склалася у Волинській (ріст захворюваності у 97 разів), Тернопільській (у 62 рази), Івано-Франківській (у 54 рази), Закарпатській (у 53 рази), Вінницькій (у 49 разів), Львівській (у 12 разів) областях. У той же час тільки в Автономній Республіці Крим і Луганській області реєструються поодинокі випадки.

З метою вивчення причин зростання захворюваності на кір проведено аналіз захворюваності у Львівській і Тернопільській областях. Встановлено, що причини підвищеної захворюваності на кір в цих областях такі:

- низький рівень імунного захисту населення проти кору в попередні роки мав місце у Львівській області (у 1996 р. серонегативні склали 41,2 %, імунно захищені – 58,8 %; у 1997 р. – 42,1 і 57,9 % відповідно);
- недостатній рівень захищеності у Тернопільській області (у 1996 р. серонегативні склали 20,7 %, захищені – 79,3 %; у 1997 р. – 16,3 і 83,7 % відповідно).

З 1981 р. спостерігалось зниження захворюваності на кір (108,3 на 100 тис. населення в 1981 р.; 3,7 – у 1995 р.; 2,8 – у 1999 р.; 1,7 – у 2000 р.), таким чином, протягом останніх років знижувалась циркуляція вірусу кору і, як наслідок, накопичувались контингенти людей, які не мали широких контактів з хворими на кір.

До 1993 р. щеплення проти кору проводилися виключно вакцинами російського виробництва, при доставці яких, хоча вони й характеризуються термолабільністю, дотримувались вимоги “холодового ланцюга”, а в наступні роки для вакцинопрофілактики кору в Україну (особливо – у західні області)

надходили вакцини з різних країн і фірм без попереднього дослідження умов їх доставки та імунологічної активності, що є також важливим фактором.

Враховуючи термолабільність корової вакцини, незадовільна забезпеченість холодильним обладнанням кабінетів і, особливо, ФАПів, де проводяться щеплення, також є провідною причиною зниження якості вакцини та підвищення захворюваності на кір (у Тернопільській області забезпеченість холодильниками становить 61,5 % від необхідної, у Львівській – 56,4 %).

У 2002 р., за даними на 1 листопада, у найбільш уражених у 2001 р. областях, на які припало майже 70 % усіх випадків кору, відзначалось різке зниження захворюваності. За 10 місяців 2002 р. захворюваність у цих областях (за винятком Вінницької) становила лише 20 % загальної захворюваності.

У той же час у 2002 р. (10 місяців) у 8 разів зросла захворюваність на кір у Полтавській області, у 6 разів – у Кіровоградській і майже в 5 разів – у Черкаській області. Тобто підйом захворюваності ще триває за рахунок регіонів, де у 2001 р. захворюваність була незначною.

Така періодичність з поступовим залученням до підйому окремих областей характерна для захворюваності на кір і свідчить, що в Україні епідемічний процес кору зберігає свої властивості.

С.С. Чумаченко, О.А. Гладка, О.М. Слесарчук, Н.В. Сенюк, О.М. Солонина
ПРАВЕЦЬ В УКРАЇНІ. ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ В ПЕРІОД ПІСЛЯ МАСОВОЇ АКТИВНОЇ ІМУНІЗАЦІЇ НАСЕЛЕННЯ

Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни МОЗ України, м. Львів

Аналіз епідемічної ситуації щодо правця в Україні за восьмирічний період після масової активної імунізації населення свідчить про відсутність стабільного щорічного зниження захворюваності: досягнутий у 1997-1998 рр. мінімальний рівень (інтенсивний показник 0,08 на 100 тис. населення) у 1999 р. зріс до 0,11 (рівень 1996 р.). У наступні 2000-2001 рр., при відсутності захворювань на правець дітей до 14 років, інтенсивний показник серед дорослих тримався на рівні 0,10 і тільки у 2002 р. зменшився до 0,09 на 100 тис. населення.

Невирішеною проблемою залишається надзвичайно висока летальність від правця, яка щорічно досягає 85-95 % (четверте місце після СНІДу, сказу та меліоїдозу).

Захворюваність на правець в окремих регіонах України має спорадичний характер: поодинокі випадки (1-5) реєструються в останні 8 років в АР Крим, 24 областях, у м. Києві та Севастополі. Вільними від правця за останні 2 роки залишаються лише Закарпатська область та м. Севастополь. Поряд з цим, у 2002 р. ріст захворюваності на правець відмічено в 11 областях, а інтенсивний показник у 13 областях перевищував середній по Україні: у Вінницькій області – у 3,7 разу (0,34), у Київській, Тернопільській, Херсонській – у 2,5 разу (0,20), у Чернігівській – у 2,3 разу (0,19), у Житомирській, Хмельницькій, Черкаській – у 2,0 рази (0,17). При цьому випадки захворювань реєструються у різних

вікових групах (крім дітей до 14 років), що свідчить про недостатній імунний захист дорослого населення цих регіонів.

Сьогодні правець в Україні – хвороба людей похилого віку. За останні 2 роки відбувся подальший ріст захворювань правцем серед осіб старших 60 років, які складають у структурі захворюваності вже 90-95 %. Саме цим пояснюється надзвичайно високий (95 %) відсоток летальності від цієї інфекції. Істотно впливають на показники захворюваності на правець несвоєчасне звернення за медичною допомогою з приводу травм та відмови від щеплень – з цим пов'язано близько 87 % усіх випадків.

Аналіз імуноструктури населення щодо правця у західному регіоні України за період 1995-2002 рр. свідчить про чіткий спад напруженості популяційного імунітету в цілому з віддаленням періоду масової активної імунізації 1994-1996 рр. У 2002 р. загальний імунний прошарок населення з достовірним рівнем (0,5-1,0 МО/мл) захищеності від правця зменшився, порівняно з 1997-1998 рр., в 1,5 разу (57,8 і 39,7 %). Достатньо високий рівень напруженості імунітету (>1,0 МО/мл) залишився лише серед дітей віком до 14 років (захищеність 52,5 %) і підлітків (49,7 %). Зовсім незахищеними залишаються люди віком 60 років і старші, серед яких тільки 23,0 % мають умовно захисні титри (0,05-0,1 МО/мл), а імунний прошарок осіб з імунітетом достатньої напруженості відсутній. Ситуація вимагає удосконалення системи подальшої активної імунізації проти правця дорослого населення з особливою увагою до своєчасних періодичних ревакцинацій.

Надзвичайно висока летальність від правця в Україні зумовлює необхідність пошуків ефективних методів лікування і вдосконалення екстреної специфічної профілактики цієї інфекції у травмованих осіб. Оптимальним рішенням проблеми може бути заміна протиправцевої кінської сироватки імуноглобуліном людини високого ступеня очищення, придатним для довенного та інтралюмбального введення, розробка якого завершується у Львівському НДІ епідеміології та гігієни.

А.О. Швайченко, В.О. Калюжний, Н.І. Брисіна, В.О. Величко,
Т.В. Красношарпа

ОСОБЛИВОСТІ ПАРОТИТНОЇ ІНФЕКЦІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ЕПІДСИТУАЦІЇ

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

Загальновідомо, що при епідпаротиті, який належить до групи керованих інфекцій, епідемічне благополуччя визначається показниками імунопрофілактики.

При аналізі історій хвороб пацієнтів з паротитною інфекцією в період підвищення захворюваності і при її зниженні після проведення специфічної профілактики було виявлено ряд особливостей.

По-перше, значно знизилась кількість хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні – зі 107 за рік до 32. По-друге, хвороба перебігала значно легше, здебільшого в легкій формі – у 84,4 %; у 15,6 % хворих відзначено середньотяжкий перебіг, а тяжкого взагалі не було. Раніше ж більше половини хворих (53,3 %) мали середньотяжкий, 31,8 % – легкий, 14,9 % – тяжкий перебіг. Поряд з цим, контингент хворих залишився приблизно однаковий: переважну більшість склали особи чоловічої статі – 90,6 %, раніше – їх теж було більше – 75,5 %. Така ж тенденція зберігалася щодо вікового складу хворих. Це були здебільшого молоді люди віком від 15 до 21 року, що склали від 80,4 до 90,6 % від загальної кількості хворих на паротитну інфекцію, госпіталізованих у наш стаціонар.

Але структура клінічних проявів хвороби та ускладнень різко змінилася. Так, при зниженні захворюваності паротит був у 100 % госпіталізованих однобічним. Крім цього, у 81,2 % він був ізольований, тобто уражалася тільки привушна слинна залоза і лише у 6,2 % паротит поєднувався з субмаксилітом, у 6,2 % – з орхітом, у 3,1 % – зі серозним менінгітом, у 3,1 % – з панкреатитом.

Раніше ж ця картина була більш різноманітною, складною і тяжкою. Переважна більшість (88,8 %) хворих мала поєднання паротиту з ураженням інших органів і систем: 39,2 % – з панкреатитом, 29,9 % – з орхітом, іноді в комбінації з епідидимітом; 23,4 % – зі субмаксилітом, 13,1 % – зі серозним менінгітом. Крім того, було виявлено 11 хворих з комбінованим ураженням декількох систем організму одночасно: у 3 хворих – паротит + менінгіт + орхіт, у 2 – паротит + менінгіт + панкреатит, у 5 – паротит + субмаксиліт + менінгіт, у 3 – паротит + субмаксиліт + панкреатит + менінгіт, в 1 – паротит + менінгіт + субмаксиліт + орхіт. Безумовно, таке масивне ураження життєзабезпечуючих систем організму хворої людини зумовлювало наявність тяжкого перебігу хвороби у 14,9 % пацієнтів.

Таким чином, проведення специфічної імунопрофілактики епідпаротиту зі застосуванням високоімуногенних вакцин призводить до значного зменшення кількості госпіталізованих у стаціонар хворих, а суттєве збільшення відсотка легких форм хвороби без ускладнень з боку нервової, статевої, травної систем сприяє збереженню здорового генофонду нації.

О.П. Шевченко, К.М. Легеза, О.Ю. Ляхова
**ВИПАДОК ГЕПАТИТУ В НА ТЛІ НАРКОМАНІЇ
 З ТРИВАЛИМ ДІАРЕЙНИМ СИНДРОМОМ**
 Медична академія, м. Дніпропетровськ

Вживання токсичних речовин призводить до різноманітних порушень макроорганізму і, перш за все, печінки і нервової системи. Але інколи вплив цих речовин може проявлятися порушенням і розладами інших органів та систем.

Під нашим наглядом з діагнозом гострого гепатиту В знаходився пацієнт 35 років, який вживав наркотичні речовини (сурогати опію) внутрішньовенно.

Хвороба в нього почалася гостро з астено-вегетативного синдрому протягом 5 днів, потім з'явилася жовтяниця. При об'єктивному обстеженні: іктеричність склер, шкіри, живіт м'який, неболючий, печінка і селезінка збільшені у розмірах, сеча темна, кал світло-жовтий. На 2-й день жовтяниці у хворого з'явилися диспепсичні явища у вигляді дискомфорту, переймоподібного болю в животі, нудоти, діареї. Спочатку випорожнення були кашоподібні, без патологічних домішок, 5 разів за добу. З 5-го дня жовтяниці випорожнення втратили каловий характер, стали водянисті, 5-7 разів за добу, з незначним домішком слизу, ахолічні. Діарея тривала 11 днів. Бактеріологічні та серологічні дослідження на кишкові інфекції були негативними. Діагноз гострого гепатиту В підтверджений серологічними дослідженнями: у крові виявлено HBsAg, анти-HBcog IgM і біохімічними змінами: гіперферментемія, гіпербілірубінемія за рахунок прямої фракції, диспротеїнемія та ін.

Хворому проведено дезінтоксикаційну, гепатопротекторну, симптоматичну терапію, внаслідок чого його стан поліпшився, зникли диспепсичні розлади, діарея.

Таким чином, гепатит В на тлі наркоманії може перебігати з тривалим ураженням шлунково-кишкового тракту; це може призвести до діагностичних помилок.

В.М. Южаніна, Г.Є. Муц

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ВАКЦИНИ “TRITANRIX НЕРВ”

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, друга міська дитяча поліклініка, м. Вінниця

За даними ВООЗ, у 30 % населення земної кулі виявляються маркери гепатиту В (ГВ). З 1986 р. в багатьох країнах світу, завдяки запровадженню та реалізації розширеної програми імунізації проти ГВ, різко зменшилась кількість захворювань. Це, у свою чергу, призвело до зменшення випадків формування хронічних форм захворювання та летальності від вказаної патології.

З 2000 р. в Україні запроваджена вакцинація дітей проти ГВ.

Протягом двох років (з 2001) у Вінницькій міській дитячій поліклініці № 2 розпочали використовувати генно-інженерну вакцину “Tritanrix НерВ” виробництва SmithKline Beecham Biologicals (Бельгія). До складу вакцини входять дифтерійний і правцевий анатоксини, інактивовані цільноклітинні бактерії кашлюку, очищений поверхневий антиген вірусу ГВ, адсорбований на солях алюмінію.

Згідно з планом імунізації, щеплення проводиться на 3-, 4- і 5-му місяцях життя з дотриманням інструкції про імунізацію. За всіма щепленими дітьми забезпечувалось динамічне спостереження медичним персоналом протягом 2 тиж. з обов'язковою щоденною термометрією та клінічним обстеженням лікарем-педіатром.

У 2001 р. перше щеплення було проведено 438 (42 %) дітям першого року життя, II – 407 (36 %), III – 374 (36 %). Місцеві реакції у вигляді припухлості та

почервоніння в місці ін'єкції спостерігались у 6 (0,49 %) дітей у перші 3 дні після щеплення.

У 2002 р. охоплено щепленнями: I – 304 (29 %) дитини, II – 240 (23 %), III – 175 (17 %) дітей. Місцеві реакції спостерігались у 4 (0,6 %) дітей. Загальних реакцій та ускладнень після щеплення вакциною “Tritanrix HepB” не було.

Як видно з наведених даних, частота реакцій після щеплення була мінімальною і не перевищувала 1 % серед щеплених дітей.

Через недостатню кількість вакцини, провести активну імунізацію з 100 % обхватом всіх дітей першого року життя не вдалось.

Впровадження імунізації з використанням генно-інженерної вакцини “Tritanrix HepB” виробництва SmithKline Beecham Biologicals (Бельгія) дозволило отримати позитивні динамічні зміни показника захворюваності на гепатит В серед дорослого та дитячого населення. Так, за статистичними даними, захворюваність на ГВ серед усього населення Вінницької області в 1990 р. складала 17,3 на 100 тис., серед дитячого – 22,7 на 100 тис., у 2001 р. – відповідно 12,2 і 8,0 на 100 тис., а у 2002 р. – 4,4 на 100 тис. усього і 1,3 на 100 тис. дитячого населення. Якщо в 1997-1998 рр. у структурі вірусних гепатитів, які було діагностовано в ДІЛ, ГВ складав 22,9 %, то за 2001-2002 рр. – 5,4 % від усіх діагностованих вірусних гепатитів, тобто частка ГВ у структурі гепатитів зменшилась у 4 рази. Випадків захворювання дітей до 1 року життя протягом 2001-2002 рр. не зареєстровано. Спостерігали лише 3 випадки захворювання серед дітей підліткового віку, які були доставлені з районів області.

Отримані результати свідчать про необхідність більш повного охоплення вакцинацією дітей до 1 року, дітей і підлітків з групи ризику на 95 %, що дозволило б віднести ГВ до групи керованих інфекцій і дало б позитивні прогнози щодо викорінення цієї інфекційної хвороби.

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ, ЧАСТКОВО КЕРОВАНІ РІЗНИМИ ПРОФІЛАКТИЧНИМИ І ПРОТИЕПІДЕМІЧНИМИ ЗАХОДАМИ

**Ю.А. Барштейн, М.А. Андрейчин, Н.А. Васильєва, Н.Р. Юнка
ПОРУШЕННЯ КРОВОТОКУ І ПОШКОДЖЕННЯ
ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН У ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗ**

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України, м. Київ, Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Доведено, що у патогенезі лептоспірозу суттєву роль відіграють порушення кровотоку – на рівні мікроциркуляції, периферичному, органному.

Комплексне вивчення стану кровотоку у 131 хворого на лептоспіроз за допомогою методів інструментального обстеження виявило серйозні порушення мікроциркуляції у шкірі кінцівок: термографічно це проявлялось зниженням випромінювання тепла в дистальних відділах, термоасиметрією, навіть термоампутацією на різних рівнях; реографія і доплерографія магістральних судин нижніх кінцівок реєстрували порушення периферичного кровотоку – сповільнення (зниження максимальної систолічної і середньої швидкостей), суттєве зменшення кровопостачання (значне зниження реографічного індексу, амплітудно-частотного показника і відносного об'ємного пульсу, зменшення об'ємного кровотоку), порушення судинного тонуусу і підвищення резистивних характеристик, що свідчить про підвищення периферичного судинного опору. Зміни торкались як нижніх, так і верхніх кінцівок і були більш вираженими при тяжкому перебігу хвороби. За даними реографії, у період реконвалесценції відзначалось деяке покращення кровопостачання і відновлення швидкості кровотоку. Термографічні патологічні зміни утримувались значно довше – впродовж 7-10 міс. після виписки з лікарні.

Встановлено суттєве зменшення кровопостачання нирок, що у поєднанні з підвищенням периферичного судинного опору, очевидно, сприяє виникненню дистрофічних змін і розвитку гострої ниркової недостатності.

Ураження нирок, печінки, судин, відображенням чого є порушення кровотоку, зумовлюють тяжкість клінічного перебігу і можуть призвести до загибелі організму. Проте, перш ніж потрапити до органів-мішеней, збудник повинен подолати захисні бар'єри організму, до яких, насамперед, належить ендотелій капілярів – структурна основа гістогематичних бар'єрів. Саме підвищення проникності стінки капілярів, порушення її цілості призводять до розвитку універсального капіляротоксикозу, розладів мікроциркуляції і кровопостачання органів.

Одним з маркерів пошкодження ендотелію є фермент 5-нуклеотидаза (5-НТ). Активність цього ферменту визначали у фрагментах ендотеліоцитів плазми крові радіометричним методом Nayashi, Olmsted (1965) у модифікації

І.П. Герелюка, В.І. Герелюка (1995). Обстежено 36 хворих на лептоспіроз, у тому числі 24 – з тяжким і 12 – зі середньотяжким перебігом. Групу контролю склали 25 здорових донорів.

У гострий період хвороби (на час госпіталізації) виявлено значне підвищення активності 5-НТ – до $(18,30 \pm 0,61)$ міліюдиниць дії на 1 мл плазми (МОД/мл) при тяжкому і $(13,21 \pm 0,53)$ – при середньотяжкому перебігу хвороби (у здорових осіб – $(3,64 \pm 0,31)$ МОД/мл; $P < 0,001$). У подальшому спостерігалось зниження показників 5-НТ, до моменту виписки зі стаціонару вони дорівнювали відповідно $(5,66 \pm 0,41)$ і $(5,74 \pm 0,38)$ МОД/мл, хоча ще перевищували норму ($P < 0,05$). Показники активності ферменту при тяжкій і середньотяжкій формах зрівнялись між собою.

Таким чином, у хворих на лептоспіроз доведено пошкодження гістогематичних бар'єрів та їх структурної основи – ендотелію капілярів. Визначення активності 5-НТ може бути використано для оцінки тяжкості перебігу хвороби.

А.В. Бобришева

РІВЕНЬ ТТГ, Т₃, Т₄ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ ЗІ СЕРЕДНЬОТЯЖКИМ І ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ

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

Відомо, що при багатьох нетиреоїдних захворюваннях рівні тиреотропного гормону (ТТГ), загального тироксину (Т₄) і трийодтироніну (Т₃) у сироватці крові змінюються, але клінічні ознаки дисфункції щитовидної залози відсутні. Такі зміни лабораторних показників функції щитовидної залози при нетиреоїдних захворюваннях називають псевдодисфункцією щитовидної залози. Зміни рівня гормонів тиреоїдної лінії при нетиреоїдних захворюваннях можуть бути зумовлені порушеннями транспорту і периферичного метаболізму Т₄ і Т₃, секреції ТТГ або, зрідка, дисфункцією самої щитовидної залози. При цьому, чим тяжче основне захворювання, тим сильніше виражені перелічені порушення.

Функція щитовидної залози була вивчена у 72 дітей віком від 1 міс. до 10 років, хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ). Середній ступінь тяжкості хвороби було встановлено у 40 дітей, тяжкий – у 32.

У хворих зі середньотяжким і тяжким перебігом ГКІ в гострому періоді (1-3-й день) і в ранній реконвалесценції (6-10-й день) рівень ТТГ не виходив за межі фізіологічних коливань цього показника $(2,61 \pm 0,09)$ МО/л) і, відповідно, при тяжкому перебігу захворювання на момент надходження в стаціонар був $(2,52 \pm 0,09)$ МО/л, а при виписці зі стаціонару – $(2,60 \pm 0,12)$ МО/л; при середньотяжкому – відповідно $(2,72 \pm 0,08)$ і $(2,51 \pm 0,08)$ МО/л.

Вміст Т₄ у хворих на ГКІ середньої тяжкості не змінювався ні при надходженні, ні при виписці (у нормі $(121,9 \pm 5,3)$ нмоль/л). У хворих з тяжким перебігом ГКІ при надходженні в стаціонар рівень Т₄ був зниженим на 16,8 %

($P < 0,02$) і повертався до фізіологічного при виписці.

Вміст T_3 у хворих зі середньотяжким і тяжким перебігом хвороби при надходженні в стаціонар був зниженим відповідно на 17,7 і 22,1 % ($P < 0,001$). При виписці зі стаціонару рівень сироваткового T_3 у хворих зі середньотяжким перебігом ГКІ повертався до фізіологічного, а у хворих з тяжким перебігом – залишався достовірно зниженим до $(1,90 \pm 0,08)$ нмоль/л ($P < 0,001$), що вказує на те, що нормалізація вмісту загального трийодтироніну в сироватці крові цих хворих, можливо, настає пізніше.

Таким чином, отримані результати свідчать, що у хворих на ГКІ з тяжким токсикозом формується псевдодисфункція щитовидної залози, варіант якої визначається ступенем тяжкості захворювання: при середньому – ізольована псевдодисфункція щитовидної залози з низьким T_3 (“синдромом низького трийодтироніну”), при тяжкому перебігу – з низьким T_4 .

Виділяють різні варіанти псевдодисфункції щитовидної залози залежно від рівнів ТТГ, T_4 і T_3 . Основна причина зниження T_4 при нетиреоїдних захворюваннях – порушення зв'язування T_4 з тироксинзв'язувальним глобуліном. Найбільш часте і раннє порушення – це зниження загального T_3 і вільного T_3 через гальмування перетворення T_4 в T_3 . Оскільки при первинному обстеженні хворого з нетиреоїдним захворюванням загальний T_3 визначається рідко, ізольована псевдодисфункція щитовидної залози з низьким T_3 звичайно не виявляється. У міру збільшення тяжкості захворювання знижується загальний T_4 і вільний T_4 .

Н.Ю. Вишневська

ДОСЛІДЖЕННЯ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ

ВІРУСНО-АЛКОГОЛЬНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

В останні роки значно збільшилася кількість хворих з остеопенією і остеопорозом. Відомо, що алкоголізм призводить до виникнення остеопенічних змін у кістковій системі, тому що алкоголь зумовлює зменшення мінеральної щільності кістки, впливаючи на неї як безпосередньо, так і опосередковано. Надмірні дози алкоголю мають прямий отруйний ефект на остеобласти, пригнічують формування кістки. При ряді хронічних інфекційних захворювань також виникають зміни щільності кісткової тканини.

Метою роботи було дослідити мінеральну щільність кісткової тканини у хворих на хронічний вірусно-алкогольний гепатит з різною тривалістю хвороби.

Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 21 особи віком від 17 до 54 років, хворих на хронічний вірусно-алкогольний гепатит у стадії неповної реконвалесценції. У всіх пацієнтів за допомогою ІФА виявлено маркер вірусу гепатиту В – HBsAg. Визначали вміст кальцію і фосфору в

сироватці крові. Для кількісної оцінки мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) використовували рентгенівську абсорбціометрію за допомогою денситометра DPX-A. МЩКТ розраховували на площу перерізу кістки і відображали у грамах на сантиметр квадратний (г/см^2). Також розраховували Т-критерій у процентах від піку кісткової маси в осіб певної статі та раси, який відображали і у величинах стандартного відхилення. Цей показник є основним для оцінки тяжкості остеопенії і остеопорозу за критеріями ВООЗ. Хворих поділено на 3 групи: 1-а – з тривалістю гепатиту до 2 років; 2-а – від 2 до 4 років і 3-я – понад 4 роки. У кожній групі було по 7 осіб.

Вміст кальцію в сироватці крові всіх хворих був у межах норми: від 2,07 до 2,74 ммоль/л, рівень неорганічного фосфору коливався від 0,49 до 1,19 ммоль/л (норма 0,64-1,60 ммоль/л) і в середньому в групах відповідно склав ($0,97\pm 0,04$), ($0,60\pm 0,02$) і ($0,55\pm 0,02$) ммоль/л. Отже, вміст фосфору в 2-й і 3-й групах виявився меншим за норму. За нашими даними, гіпофосфатемія більш характерна при остеопенічних змінах.

Аналіз показників кісткової тканини хворих 1-ї групи показав, що МЩКТ знаходилася в межах від 1,119 до 1,478 г/см^2 і в середньому склала ($1,232\pm 0,050$) г/см^2 . Аналізуючи ці показники за Т-критерієм, можна сказати, що в пацієнтів остеопенічних змін не було. МЩКТ в осіб 2-ї групи була в межах від 0,945 до 1,168 г/см^2 , у середньому – ($1,063\pm 0,034$) г/см^2 . Т-критерій у 3 пацієнтів був у межах норми, в 1 – діагностовано остеопенічні зміни I, ще у 2 – II, в інших 2 – III ступеня. Мінеральна щільність поперекових хребців у пацієнтів 3-ї групи коливалася від 0,768 до 1,074 г/см^2 , у середньому – ($0,936\pm 0,022$) г/см^2 . За Т-критерієм це відповідає остеопорозу у 2 пацієнтів, остеопенії III ступеня – у 4 і остеопенії I – в 1.

Порівнявши відповідні параметри поперекових хребців L1, L2, L3, L4 у пацієнтів з вірусно-алкогольним гепатитом з різною тривалістю хвороби, встановили, що чим довше триває захворювання печінки, тим менша маса хребців і, відповідно, – показник співвідношення маса/ширина. Інші показники хребців (площа, ширина і висота) суттєво не відрізнялися між собою.

Таким чином, чим довше тривало захворювання печінки, а, отже, більшою була втрата МЩКТ, тим меншою ставала маса хребців, а, відповідно, – меншим і показник співвідношення маса/ширина.

Отже, хронічні вірусно-алкогольні гепатити сприяють зниженню МЩКТ і маси поперекових хребців. Ступінь вираження цих змін залежить від тривалості хвороби. Рівень кальцію в сироватці крові постійно знаходиться у межах норми. При наявності остеопенічних змін рівень фосфору крові має тенденцію до зменшення у період неповної реконвалесценції гепатиту.

І.І. Даниленко, А.Д. Вовк, Т.Л. Мартинович, І.О. Мочалін
**ФОСФОЛІПІДИ НАТИВНОЇ КРОВІ, ЛЕЙКОЦИТІВ, ЕРИТРОЦИТІВ,
 ПЛАЗМИ І СИРОВАТКИ ПРИ ГЕПАТИТАХ В, С ТА В+С**
 Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського

Вірусні гепатити займають одне з домінуючих місць серед усіх інфекційних хвороб на Землі. Гепатити В, С і В+С перебігають у більшості випадків тривалий час безсимптомно, а згодом настає цироз печінки і можливий рак печінки. Лікуванню ці захворювання піддаються тяжко, незважаючи на існування декількох добре розроблених і обґрунтованих схем. Існує також декілька схем симптоматичного лікування. Попри проведені лікування в більшості випадків спостерігаються рецидиви.

Мета даної роботи – вивчити склад фосфоліпідів, їх перекисне окиснення, антиокислювальну активність крові та її компонентів при хронічних гепатитах В, С та В+С. Було обстежено 11 осіб віком від 12 до 19 років, хворих на гепатит С, 10 – віком від 18 до 34 років, хворих на гепатит В, 3 – віком від 21 до 26 років з гепатитом В+С і 1 – з гострим гепатитом С.

Діагноз виставляли з використанням результатів імуноферментного аналізу та ланцюгової полімеразної реакції. Методи аналізів – тонкошарова і газова хроматографія. Для ідентифікації компонентів використовували стандарти фірм “Serva” (Германія), “Sigma” (США).

При аналізі на хроматограмах у нативній крові виявлено 11 різних компонентів фосфоліпідів – лізофосфатидилхолін, фосфатидилсерин, лізоетаноламін, сфінгомієлін, фосфатидилінозит, фосфатидилхолін, лізокардіолінін, фосфатидилетаноламін, кардіолінін, лізофосфатидна і фосфатидна кислоти. У хворих на хронічну форму гепатиту С відбувалося збільшення лізофосфатидилхоліну, фосфатидилсерину, фосфатидилхоліну і залишався без змін вміст лізофосфатидної та фосфатидної жирних кислот. Аналогічні зміни виявлені і у хворих на гепатит В, але вони більш виражені. У компонентах крові – лейкоцитах та еритроцитах виявлені аналогічні зміни, але в кількісному відношенні вони значніші. У сироватці та плазмі крові зміни дещо відрізнялись. Це полягало в збільшенні в 1,5-1,7 разу такого фосфоліпиду, як сфінгомієлін. У 3 хворих на гепатит В+С спостерігалось значніше збільшення (у 5-6 разів) лізофосфатидилхоліну, фосфатидилсерину, а також лізофосфатидної та фосфатидної кислот. У пацієнта з гострою формою гепатиту С в 7,5 разу відбувалось збільшення лізофосфатидилхоліну, в 1,5 разу – сфінгомієліну і у 2-3 рази – фосфатидної та лізофосфатидної кислот.

При аналізі перекисного окиснення ліпідів у всіх хворих на хронічний гепатит С відзначалось збільшення в 1,2-1,4 разу гідроперекисів, в 1,3-1,6 разу – дієнових кон'югатів та у 2 рази – малонового діальдегіду як кінцевого продукту перекисного окиснення. При аналізі антиокислювальної активності, неферментативної за критерієм відновлення метіолеату, цей показник зменшувався майже у 2 рази порівняно з типовим донором. Знижувалася при захворюванні активність ферментів каталази і супероксиддисмутази.

Аналіз жирних кислот дозволив встановити наявність 23 ненасичених, насичених, поліненасичених жирних кислот. Встановлена загальна закономірність – збільшення кількості насичених і зменшення кількості ненасичених кислот, що взагалі призводить до збільшення коефіцієнту

насиченості і зміни участі ліпідів і особливо жирних кислот у функціонуванні біологічних мембран.

Отримані результати пріоритетні, мають значення в розшифруванні нових механізмів патогенезу вказаних інфекцій і можуть бути використані для вдосконалення методів лікування.

Г.М. Дубинська, Т.І. Коваль, О.М. Ізюмська, Л.Ф. Богініч,
Н.П. Свириденко, О.М. Гегельська
ВИПАДОК ТОКСОКАРОЗУ З УРАЖЕННЯМ СЛИННИХ ЗАЛОЗ
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Токсокароз є паразитарним захворюванням, яке викликається міграцією личинок аскарид (*Toxocara canis*). Механізм зараження людини – фекально-оральний. Остаточними хазяїнами *Toxocara canis* є собаки, які, у свою чергу, виділяють яйця паразита з фекаліями. Життєвий цикл токсокар може відбуватись як за участю проміжних хазяїв (свині, гризуни, вівці та ін.), так і без них. Людина також належить до проміжних хазяїв, однак не бере участі в циклі розвитку токсокар і є для них біологічним тупиком. За клінічними ознаками токсокароз поділяють на вісцеральний і очний. Особливість клінічної симптоматики в кожному конкретному випадку зумовлена міграцією личинок токсокар у певних органах людини і утворенням у них специфічних еозинофільних гранульом.

Діагностика токсокарозу є доволі складною, що пов'язано з відсутністю характерних специфічних проявів захворювання, а також недостатньою обізнаністю лікарів з цією проблемою. У Полтавській області за період 2001-2002 рр. було діагностовано 5 випадків токсокарозу. Діагноз був встановлений на підставі клініко-епідеміологічних і лабораторних даних і підтверджений визначенням специфічних антитіл у діагностичних титрах методом ІФА.

Метою нашого дослідження був аналіз клінічного перебігу та динаміки лабораторних показників у хворих з вісцеральним токсокарозом, яких лікували в Полтавській обласній клінічній інфекційній лікарні (ПОКІЛ).

Аналіз випадків токсокарозу виявив, що основними клінічними симптомами, які визначались у всіх хворих, були кашель, рецидивна гарячка, збільшення розмірів печінки, лімфаденопатія. У 2 пацієнтів спостерігалось також ураження слинних залоз, в 1 – ураження центральної нервової системи у вигляді епілептиформних нападів. При лабораторному дослідженні у більшості хворих відмічалось збільшення кількості лейкоцитів у периферичній крові, еозинофілія (від 30 до 70 %), прискорення ШОЕ, при біохімічному дослідженні у 2 пацієнтів виявлено підвищення тимолової проби та активності АЛАТ.

Вважаємо за доцільне навести клінічний приклад токсокарозу з ураженням слинних залоз у зв'язку з рідкою локалізацією інфекційного процесу. Хвора К., 27 років, госпіталізована в ПОКІЛ зі скаргами на загальну слабкість, підвищення температури тіла, збільшення привушних слинних залоз. Переведена з відділення щелепно-лицевої хірургії з діагнозом: “Лихоманка нез'ясованого

генезу. Хронічний інтерстиційний паротит, стадія загострення”. З анамнезу відомо, що в 7-річному віці хворіла на епідемічний паротит, однак за останні роки 4 рази спостерігалось збільшення привушних слинних залоз, яке завжди було двобічним і не супроводжувалось болем. Стоматологом проводилось промивання слинних залоз антисептиками, після чого залози зменшувались. Однак на тлі останнього загострення, при проведенні курсу лікування антибіотиками, підвищилась температури тіла до 39 °С, яка утримувалась протягом тижня. Зменшення слинних залоз не спостерігалось. В об’єктивному статусі хворої інших відхилень від норми не було. При лабораторному обстеженні в загальному аналізі крові виявлено зростання кількості лейкоцитів (13 Г/л), еозинофілів (59 %), прискорення ШОЕ (30 мм/год), при біохімічному дослідженні крові – збільшення тимолової проби (12 од.), при імунологічному – методом ІФА виявлені антитіла до антигенів токсокар у титрі 1:400. Інші специфічні серологічні маркери інфекційних хвороб, що можуть перебігати із сіалоаденітом і еозинофілією (цитомегаловірусна інфекція, інфекція, спричинена вірусом Епштейна-Барра, трихінельоз, опісторхоз та ін.) не визначались. Специфічна терапія проводилась вермоксом по 200 мг на добу протягом 2 тиж. На фоні лікування привушні слинні залози зменшились, нормалізувались показники крові. При контрольному обстеженні хворої через 1 міс. привушні слинні залози не збільшені, показники крові – у межах норми.

Таким чином, проблемі токсокарозу повинна приділятися особлива увага. Лікарям загального профілю, інфекціоністам, а також стоматологам при наявності певної клінічної симптоматики (кашель, лихоманка, загальна слабкість, збільшення розмірів печінки, слинних залоз, лімфаденопатія) та еозинофілії в загальному аналізі крові необхідно призначати обстеження на токсокароз.

Н.Г. Завіднюк

РЕЗУЛЬТАТИ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Мета роботи – оцінити клінічну ефективність індуктора ендogenousного інтерфероноутворення циклоферону в лікуванні хворих на оперізувальний герпес (ОГ).

Обстежено 43 хворих на ОГ, яких було розділено на три групи. 1-а (група порівняння) – 21 пацієнт, який у комплексному лікуванні отримував ацикловір по 400 мг 5 разів на добу per os; 2-а – 13 осіб замість ацикловіру приймали циклоферон по 2 мл 12,5 % розчину внутрішньом’язово в 1-й, 2-й, 4-й, 6-й, 8-й дні; 3-я – 9 хворих, яких лікували циклофероном і ацикловіром за вище зазначеними схемами.

Оцінку лікувальної ефективності проводили на підставі динаміки основних клінічних симптомів і деяких імунологічних показників.

Найкращі результати відмічені у хворих 3-ї групи. Так, застосування комбінованої терапії сприяло скороченню строків інволюції висипки і появи кірочок на (4,8±0,7)-й день проти (12,1±1,9)-го у 1-й групі, відпаданню кірочок – на (12,2±1,6)-й проти (21,4±2,5)-го, зникненню болю – на (11,3±1,9)-й проти (17,4±2,1)-го дня. У 2-й групі, що приймала циклоферон, виявлено лише тенденцію до скорочення тривалості зазначених клінічних симптомів порівняно з контрольною групою. Інволюція висипки та поява кірочок спостерігалися на (9,9±1,9)-й день лікування, відпадання кірочок – на (17,7±2,5)-й, припинення болю – на (14,4±2,9)-й день.

У пацієнтів, які приймали комбіновану терапію, відмічено достовірне збільшення вмісту загальних Т-лімфоцитів з (51,4±0,8) до (62,6±0,6) %, їх субпопуляцій: Т-хелперів – з (39,8±0,9) до (47,4±0,7) %; Т-супресорів – з (11,8±1,1) до (15,2±0,8) %. Імунорегуляторний коефіцієнт коливався в межах 3,2-4,5. У них також відмічалася тенденція до нормалізації деяких показників гуморальної ланки імунітету: рівень IgG знизився з 4,82 до 3,46 г/л, IgM – з 4,56 до 3,43 г/л.

Отже, комбінацію противірусного препарату ацикловіру та індуктора ендогенного інтерфероноутворення циклоферону доцільно застосовувати в комплексному лікуванні хворих на ОГ.

В.М. Кальчук, О.П. Адамович, Ю.А. Дашо, О.М. Копитко, О.В. Шевчик,
І.І. Мартинюк

АНАЛІЗ ПОМИЛОК У ДІАГНОСТИЦІ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів

Нами проведено аналіз результатів клініко-лабораторного обстеження 123 хворих, скерованих у стаціонар з діагнозом гострої кишкової інфекції (ГКІ) протягом 2000-2002 рр., і 138 хворих – за 1990-1992 рр.

Було встановлено, що з року в рік відсоток помилкових діагнозів, з якими хворі скеровуються до інфекційних стаціонарів, є стабільним (табл. 1).

Таблиця 1

Відсоток помилкових діагнозів, з якими хворі скеровуються в інфекційний стаціонар

| Захворюванн я | Рік | | | | | |
|------------------|------|------|------|------|------|------|
| | 1990 | 1991 | 1992 | 2000 | 2001 | 2002 |
| Хірургічні | 8,28 | 6,90 | 9,66 | 8,61 | 7,38 | 7,38 |
| Терапевтичні | 4,14 | 2,76 | 2,76 | 2,46 | 4,92 | 3,69 |
| Кардіологічні | 2,76 | 1,38 | 1,38 | 1,23 | 2,46 | 1,23 |

Виявлено, що відносно часто під виглядом кишкових інфекцій різної етіології у перші години і дні від початку захворювання маскуються різні гострі

хірургічні захворювання органів черевної порожнини, такі як гострий апендицит, холецистит, панкреатит та ін.

ГКІ і патології з подібним перебігом розповсюджені досить широко і часто ставлять лікаря будь-якої спеціальності перед необхідністю проведення термінової диференціальної діагностики на ранніх етапах захворювання.

Ми вважаємо, що на догоспітальному етапі надання допомоги хворим на ГКІ – вдома, у поліклініці, при транспортуванні в стаціонар – необхідно ширше застосовувати комплекс клініко-лабораторних та інструментальних тестів диференціальної експрес-діагностики ГКІ з іншими захворюваннями.

М.Т. Ковальчук
**ПОРІВНЯННЯ СКЛАДУ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ШКІРИ
 ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ
 ІЗ СУПРОВІДНОЮ НВУ-ІНФЕКЦІЄЮ**

Медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

У 60 хворих на atopічний дерматит (АД), у тому числі у 31 – у поєднанні з НВУ-інфекцією, і 12 здорових осіб (група порівняння) досліджували аеробну мікрофлору шкіри окремих ділянок шиї та ліктя. Встановили, що у хворих на АД вона інтенсивно колонізована стафілококами, мікрококами, бацилами, коринебактеріями, а в окремих випадках – ентеробактеріями, стрептококами, дріжджоподібними грибами. Ступінь контамінації становив 3,770-3,780 Іг КУО/см², тоді як у групі порівняння – 2,804-2,868 Іг КУО/см².

У вогнищах АД на шиї щільність стафілококової популяції становила 4,240 Іг КУО/см² проти 3,086 Іг КУО/см² у групі здорових осіб (P<0,05). Частота висівання *S. aureus* склала 47,4 % і не перевищувала 13,3 % у групі порівняння, а ступінь контамінації ними становив відповідно 4,410 і 2,450 Іг КУО/см², що теж достовірно вище. Друге-третє місце в мікробіоценозі посідали *S. haemolyticus* і *S. epidermidis* (23,6 і 20,0 % відповідного угруповання), тоді як у здорових осіб цей показник склав 33,3 %.

Шкіра шиї хворих на АД була масивно заселена мікрококами (серед них домінували *M. lylae* і *M. lulae*). Щільність колонізації ними становила 3,560 Іг КУО/см² проти 2,562 Іг КУО/см² у групі порівняння, що було достовірно вищим. У 44,7 % хворих зі шкіри висівали бацили. Їх густина на поверхні досліджуваного топодему досягала 3,270 Іг КУО/см², у групі порівняння – 2,530 Іг КУО/см². Коринебактерії виділено від 23,7 % хворих. Майже половина угруповання була представлена видом *C. afermentans*, а число їх досягало 3,53 Іг КУО/см², у той час як у здорових осіб домінував штам *C. minutissimum* (формував до 50,0 % спільноти).

Структура мікробіоценозів вогнищ уражень шкіри хворих на АД у ліктьовій ділянці була в цілому подібна до попередньої. У стафілококовому угрупованні провідні позиції посідав *S. aureus*: цей штам виявлено у 52,9 %, щільність популяції склала 4,310 Іг КУО/см². Із цієї ділянки контрольної групи золотисті стафілококи не висівались взагалі. Гемолітичні та епідермальні

стафілококи також знаходили досить часто – відповідно у 39,2 і 29,4 % хворих проти 10,5 і 13,2 % у здорових осіб. На відміну від попередніх, рівень заселення шкіри цими збудниками був дещо нижчим.

У мікрококовому угрупованні майже половину виділених штамів належала до *M. luteus*, решта була представлена, в основному, *M. lylae* і *M. varians*. Провівши порівняння показників щільності колонізації топодема обох груп, відмітили переважання їх у хворих на АД (3,630 lg КУО/см² проти 2,950 lg КУО/см²).

Шкіра 51,0 % хворих була заселена аеробними бацилами. Їх щільність досягала 3,200 lg КУО/см², тоді як у групі порівняння вона склала 2,530 lg КУО/см². Щільність колонізації досліджуваного топодему обох груп коринебактеріями була приблизно однакова – 3,700 і 3,200 lg КУО/см².

При порівнянні складу мікробіоценозу шкіри шиї хворих на АД із супровідною НВВ-інфекцією зі здоровими особами і хворими на АД без супровідної вірусної інфекції в перших відмітили вищі показники щільності колонізації мікроорганізмами (P<0,001).

Подібні зміни були і в мікробіоценозі шкіри ліктьового згину: вища щільність колонізації у хворих на АД із супровідною НВВ-інфекцією порівняно з контрольною групою і хворими без супровідної вірусної інфекції (P< 0,001).

Таким чином, на шкірі хворих на АД найчастіше виявляються представники роду *Staphylococcus*, серед яких лідирують *S. aureus* і коагулазонегативні *S. epidermidis* та *S. haemolyticus*. Щільність колонізації ними шкіри перевищує інші групи мікроорганізмів. Показники щільності колонізації мікроорганізмами шкіри хворих на АД із супровідною НВВ-інфекцією достовірно вищі порівняно зі здоровими особами і хворими на АД без супровідної вірусної інфекції в обох досліджуваних топодамах.

Р.С. Лисенко, О.М. Фірюліна, Н.С. Ушеніна, В.Г. Савельєв, Ю.Ю. Рябоконт
**ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ГЕРПЕТИЧНИХ
 МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ**

Медичний університет, обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Широке розповсюдження в останні роки набула герпетична інфекція. Понад 90 % жителів міст до 18 років інфікуються одним або декількома герпесвірусами. Згідно з даними М.Н. Сорокіної і співавт. (1997), найбільшу загрозу для здоров'я населення становлять герпесвірусні нейроінфекції, летальність при яких досягає 20 %, а інвалідизація – 50 %. Герпетичний енцефаліт складає 10-20 % від загального числа вірусних енцефалітів і зустрічається з частотою 0,3-1,8 на 100 тис. населення.

Розвиток гострого герпетичного енцефаліту можливий при первинному зараженні або у зв'язку з реактивацією латентної герпетичної інфекції. При цьому типова герпетична висипка на шкірі і слизових оболонках при герпетичному енцефаліті в дорослих буває не частіше, як у 10 %. Герпетичний

енцефаліт належить до первинної нейроінфекції, при якій віруси мають природний тропізм до нейронів. При герпетичному енцефаліті виражені явища перичелюлярного і периваскулярного набряку і навіть дистрофічні та некробіотичні зміни мозкової тканини (М.К. Недзведь і співавт., 2002). За даними О.О. Яроша (2002), вірус герпесу вибірково уражає нейрони лобових і скроневих долей кори головного мозку.

У діагностичному відділенні обласної інфекційної клінічної лікарні м. Запоріжжя у 2002 р. на лікуванні знаходилось 3 хворих віком від 14 до 18 років з герпетичним менінгоенцефалітом. Продромальний період у них тривав від 6 до 14 днів. Хворі скаржились на біль голови, підвищення температури тіла до 37,5-37,8 °С. Клініка енцефаліту розвивалась раптово, на тлі відносно задовільного стану. На перший план виступали розлади свідомості і психіки, генералізовані або локальні судоми. Виявлялась розсіяна вогнищева неврологічна симптоматика (горизонтальний ністагм, хоботковий рефлекс, птоз, асиметрія очних щілин, девіація язика, зниження сухожильних рефлексів тощо). У всіх хворих з герпетичним менінгоенцефалітом виявлявся синдром серозного менінгіту, який характеризувався дисоціацією між слабо вираженими оболонковими симптомами (ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського) і значними змінами в лікворі (плеоцитоз до 327 клітин в 1 мкл, незначне підвищення білка). При подальших дослідженнях ліквору зниження цитозу супроводжувалось зниженням вмісту білка – клітинно-білкова дисоціація зберігалась. В аналізі крові відзначався лейкоцитоз із нейтрофіліозом (86-87 %) і паличкоядерним зсувом (9-21 %).

Етіологічне розшифрування герпетичних менінгоенцефалітів було значно тяжчим. Герпетична висипка на шкірі і слизових оболонках не відзначалась. З першого ж дня госпіталізації досліджувались кров і ліквор на наявність цитомегаловірусів, вірусів простого герпесу I і II типів. Герпетична природа менінгоенцефаліту у 2 хворих була підтверджена завдяки виявленню в лікворі DNA вірусу простого герпесу I типу методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), в 1 пацієнтки – значним (у 25 разів) ростом титрів антитіл у сироватці крові до вірусів герпесу I і II типів, визначеним методом ІФА.

Усі хворі на герпетичний менінгоенцефаліт з першого дня госпіталізації отримували лаферон по 3 млн ОД протягом 10 днів разом з ацикловіром з розрахунку 12,4 мг/кг маси тіла внутрішньовенно кожні 8 год протягом 10 днів і довше (швидша відміна цих препаратів могла призвести до рецидиву). Для покращання реології крові проводилась дезінтоксикація зі застосуванням реополіглюкіну, пентоксифіліну, гепарину; призначали також преднізолон, мозкові метаболіти, препарати, які покращують мозковий кровоток, лазикс, антиоксиданти і стабілізатори мембран (вітамін Е, ліпостабіл), вітаміни групи В і С.

Таким чином, рання діагностика герпетичного енцефаліту не легка і потребує лабораторних досліджень ліквору на наявність DNA герпесвірусів методом ПЛР і крові на виявлення антитіл до вірусу і росту їх титру в динаміці. Етіологічне розшифрування діагнозу необхідне для призначення протівірусної терапії.

О.М. Майстренко
СТАН ІНТЕРФЕРОНОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ
НА ЕНТЕРОВІРУСНІ МЕНІНГІТИ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ АМІКСИНОМ

Медичний університет, м. Одеса

В останні роки на Україні спостерігалось кілька спалахів ентеровірусної інфекції. Зараз недостатньо розроблені деякі питання патогенезу захворювань ентеровірусної етіології, у тому числі менінгіту і менінгоенцефаліту, зокрема, вплив ентеровірусів на інтерферогенез в організмі хворої людини, а також методи протівірусної терапії.

З метою вивчення впливу аміксіну на інтерферогенез обстежено 135 хворих на ентеровірусний менінгіт. Для контролю ефективності проведеного лікування виділили основну групу – 69 осіб, які отримували загальноприйнятну (дегідратаційну, дезінтоксикаційну, симптоматичну) терапію і аміксин, і групу порівняння – 66 осіб, яких лікували без аміксіну. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб.

Встановлено, що до початку терапії низький рівень інтерферону в крові спостерігався в 73,9 % пацієнтів зі середньотяжким перебігом хвороби – титри його склали від 4 до 12 од./мл і у 88,4 % тяжкохворих – від 2 до 12 од./мл. Помірна продукція сироваткового інтерферону відзначена у 26,1 % осіб зі середньотяжким перебігом ентеровірусного менінгіту – титри від 16 до 48 од./мл і в 11,6 % пацієнтів з тяжким перебігом хвороби – від 16 до 24 од./мл.

Відзначено, що у хворих з низькими титрами сироваткового інтерферону клінічна картина захворювання була найбільш вираженою: відзначались порушення свідомості, аж до коми, виражений інтоксикаційний синдром, у частини хворих виявляли вогнищеву симптоматику і патологічні рефлекси.

У періоді стихання клінічних проявів встановлено, що ступінь вираження інтерференової відповіді залежав від методу терапії. Так, у хворих зі середньотяжким перебігом ентеровірусного менінгіту, які отримували аміксин, значна продукція ендogenous інтерферону відзначена у 21,3 % осіб – титри сироваткового інтерферону склали від 64 до 96 од./мл, помірна – у 78,7 % – титри від 24 до 48 од./мл. Низька продукція сироваткового інтерферону в основній групі не спостерігалася. У хворих, які отримували загальноприйнятну терапію, виражена продукція ендogenous інтерферону відзначена у 2,2 % – титр 64 од./мл, помірна – у 28,9 % – титри від 24 до 48 од./мл і низька – у 68,9 % – титри сироваткового інтерферону склали від 6 до 12 од./мл.

Під час тяжкого перебігу хвороби виражена продукція сироваткового інтерферону (титр від 64 до 96 од./мл) спостерігалася в 9,1 % осіб, які отримали курс лікування аміксином. У групі порівняння вираженої продукції сироваткового інтерферону не спостерігалось. Помірна продукція відзначена в 90,9 % осіб основної групи (титр від 16 до 48 од./мл) і в 23,8 % осіб групи

порівняння (титр від 16 до 24 од./мл). У 76,2 % пацієнтів на тлі загальноприйнятої терапії виявлена низька продукція сироваткового інтерферону (титр від 3 до 12 од./мл).

Встановлено, що стимуляція інтерфероногенезу аміксином у хворих на ентеровірусний менінгіт супроводжується швидшим клінічним покращенням. У більшості пацієнтів, які приймали аміксин, тривалість скарг і більшої частини об'єктивних симптомів хвороби була в середньому на 3-4 дні меншою, ніж в осіб, які отримували лише загальноприйняту терапію. Строки санації ліквору на тлі застосування аміксину були так само коротшими.

Таким чином, у хворих на ентеровірусний менінгіт до початку лікування спостерігається значне пригнічення інтерфероногенезу. Призначення аміксину у комплексній терапії хворих на ентеровірусний менінгіт сприяє нормалізації показників сироваткового інтерферону, зникненню клінічних проявів захворювання, зниженню ймовірності ускладнень і скороченню строків хвороби.

Н.В. Митус, В.П. Стельмахівська

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ – ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ

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

Кількість вірусних гепатитів (ВГ) за останні десятиліття невідомо зростає і сьогодні їх уже відомо дев'ять – гепатити А, В, С, D, E, F, G, TTV, SEN. Проте і зараз залишається проблемою для клінічних лабораторій верифікація збудників гепатитів. Якщо тепер переважна більшість клінічних лабораторій може провести дослідження на маркери ГА чи ГВ, то верифікація ГС залишається досить проблематичною через відсутність коштів, необхідних для закупівлі тест-систем, не згадуючи вже про верифікацію досить “молодих” гепатитів, а саме ГГ.

Наші клінічні дослідження дали можливість спостерігати перебіг гострого ГГ. Коротко наводимо приклад.

На лікуванні у клініці гепатитів перебувала хвора, киянка, котра була направлена в стаціонар з підозрою на ГВ. З анамнезу з'ясовано, що захворювання розпочалось поступово і в переджовтяничному періоді домінували астено-вегетативний і диспепсичний синдроми. Жовтяниця з'явилась на другому тижні хвороби, що зумовило звернення за медичною допомогою. Враховуючи обтяжений анамнез, у тому числі парентеральний (пацієнтка протягом 5 років хворіє на системний червоний вовчак і перебуває на пульс-терапії глюкокортикостероїдами), і динаміку симптомів захворювання, на догоспітальному етапі запідозрено ГВ. Проте при подальшому вивченні маркерів ВГ методом ІФА діагноз останнього не підтвердився, як і діагноз ГС, ГD, ГА. Це стало поштовхом для пошуку генетичного матеріалу вірусів гепатитів методом ПЛР, і в результаті дослідження отримано позитивні дані стосовно ГГ. Захворювання перебігало циклічно. Хвора виписана додому.

Наведений випадок свідчить, що не лише хворих з групи ризику (пацієнти відділень хронічного гемодіалізу, реципієнти органів і тканин, хворі з онкогематологічною патологією, ін'єкційні наркомани), а також і хворих, у котрих ВГ, також і гострі, перебігають на тлі тяжкої соматичної патології, імунодефіцитних станів, в яких при дослідженні не виявлені маркери ГВ, ГС, ГД, необхідно обстежувати також на ГГ.

В.Д. Москалюк, К.В. Білецька

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НА БУКОВИНІ

Буковинська медична академія, м. Чернівці

Вивчено особливості перебігу гострих респіраторних захворювань (ГРЗ) у 118 хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні ОКЛ за період з 1999 по 2001 рр. Встановлено, що з діагнозом грип було направлено 25 (21,1 %) осіб, ГРЗ – 51 (43,2 %), 32 (27,1 %) хворих самостійно звернулись у приймальне відділення, 4 пацієнти були направлені з діагнозом гострий бронхіт, 3 – лептоспіроз, 2 – вірусний гепатит, 1 – інфекційний менінгіт.

Розходження між діагнозами амбулаторно-поліклінічних закладів та інфекційного стаціонару свідчать про недостатні знання лікарями загальної практики всіх особливостей перебігу ГРЗ, а також схожість їх початкових проявів з рядом інших інфекційних патологій.

Серологічні дослідження не проводились вірусологічною лабораторією, тому етіологічну структуру ГРЗ вивчити не вдалось. Вік хворих, у середньому, становив 39,7 року. Найбільше пацієнтів зареєстровано у віковій групі від 15 до 26 років – 52 (44,0 %). Чоловіків було 72 (58,0 %), жінок – 46 (42,0 %). У 8 (6,7 %) хворих перебіг ГРЗ був легким, у 105 (88,9 %) – середньотяжким, у 5 (4,2 %) – тяжким. Більшість хворих – 98 (83,0 %) знаходились на лікуванні в період з січня по березень. Проте 20 хворих було госпіталізовано в період з травня по жовтень.

Отже, виявлено чітке підвищення рівня захворюваності на ГРЗ у зимово-весняний період, проте спорадичні випадки спостерігалися й в інші місяці року. Встановлено, що 33 (27,9 %) пацієнти були непрацюючими, 48 (40,6 %) – студенти навчальних закладів, які проживали в гуртожитках, 29 (24,5 %) – працівники різних галузей промисловості і 8 (6,7 %) – пенсіонери з середньотяжким і тяжким перебігом захворювання, в анамнезі яких були різні супровідні захворювання: ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, хронічний тонзиліт, хронічний риніт та ін. Лише 10 осіб вказували на контакт з хворими на ГРЗ, 18 (15,2 %) – пов'язували захворювання з переохолодженням і знаходились у місцях великого скупчення людей. Інші 90 (76,3 %) пацієнтів виникнення захворювання ні з чим пов'язати не могли.

Особливостей клінічного перебігу не виявлено.

Ускладнення виникли в 8 (6,7 %) осіб, з них у 4 – вогнищева пневмонія, яка була підтверджена рентгенологічно, у 2 – несправжній круп, в 1 – вірусний середній отит, в 1 – гострий бронхіт.

Виписка здійснювалась за клінічними показниками. Середній ліжко-день становив 7,3. Усі пацієнти виписані в задовільному стані.

Таким чином, захворюваність на ГРЗ зберігала свої типові риси, у 88,9 % випадків перебігала у формі середньої тяжкості, у 83,0 % – мала зимово-весняну сезонність. Однак, для вивчення структури ГРЗ і призначення ефективних лікувальних та протиепідемічних заходів обов'язково повинна проводитись лабораторна діагностика.

О.О. Попович

ЕРИТРОЦИТАРНІ АНТИГЕНИ КРОВІ СИСТЕМИ MN, P ТА ГАПТОГЛОБІНИ СИРОВАТКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

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

Незважаючи на значні досягнення у вивченні проблеми хронічного гепатиту С (ХГС), розповсюдженість його серед населення Земної кулі нестримно зростає, і Україна належить до регіонів із високою ураженістю. З моменту ідентифікації HCV в 1989 р. дотепер дискутабельними залишаються багато питань, у тому числі механізм гепатотропної дії вірусу і навіть сама можливість одужання хворих на ХГС взагалі. З приводу теми не існує науково обґрунтованих критеріїв формування груп підвищеного ризику виникнення ХГС. Питання наявності асоціативних зв'язків ХГС з генетично зумовленими факторами залишається відкритим.

У дослідженні вивчено розподіл антигенів крові системи MN, P, фенотипів гаптоглобіну (Hr) у 104 осіб віком від 15 до 69 років, хворих на ХГС, порівняно з контрольною групою – 104 здорових особи.

ХГС підтверджено виявленням у крові anti-HCV (понад 6 міс.) – у 104 обстежених, підвищеним рівнем трансаміназ – у 80, наявністю HCV RNA – у 89, антитіл до структурних і неструктурних антигенів вірусу (cor, NS4, NS5) – у 23, гістологічним вивченням пунктату печінки – у 55.

Еритроцитарні антигени крові системи MN і P визначали реакцією аглютинації з типоспецифічними сироватками анти-M, анти-N, анти-P, сироваткові антигени системи гаптоглобіну – методом електрофорезу в крохмально-агаровому гелі.

Аналізуючи розподіл індивідуальних гематологічних факторів, ми встановили, що серед хворих на ХГС, порівняно з особами контрольної групи, достовірно частіше зустрічалися носії антигену P(+) ($P < 0,01$) і достовірно рідше – P(-) ($P < 0,01$). Отримані дані стосовно інших генетичних маркерів виявились статистично не достовірними.

Зважаючи на те, що антигени системи Р локалізуються на 6-й хромосомі поруч з HLA і належать до зчеплених з HLA, результати дослідження цікаві і мають перспективу подальшого розвитку.

О.М. Рубан, О.Є. Руденко

ЧАСТОТА ТА СПЕКТР ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕНЬ У МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ м. КИЄВА

Міська санітарно-епідеміологічна станція, м. Київ

Медичний персонал лікувально-профілактичних закладів належить до категорії підвищеного ризику зараження і захворювання на вірусні гепатити з парентеральним механізмом передачі та ВІЛ-інфекцію. У світі достатньо приділяється уваги питанню виявлення передачі ВІЛ від пацієнтів лікувальних установ, інфікованих ВІЛ і хворих на СНІД медичним працівникам. Ще у вересні 1988 р. у рамках Глобальної програми по СНІДу ВООЗ розпочатий проект, метою якого є збір у різних країнах даних про випадки передачі ВІЛ від хворого медичному працівнику.

Метою нашого дослідження було з'ясувати частоту і спектр травматичних пошкоджень медичних працівників м. Києва при виконанні ними професійних обов'язків, а також визначити ступені ризику інфікування медичного персоналу за профілями відділень стаціонарів. Дослідження проводили шляхом опитування та анонімного анкетування медичних працівників лікувально-профілактичних закладів м. Києва і аналізу реєстрації травм (пошкоджень) у стаціонарах.

Проаналізовано 353 анкети анонімного опитування медичних працівників, у тому числі 129 лікарів, 209 медсестер і клінічних лаборантів, 15 – молодшого персоналу. 245 медпрацівників працювали у відділеннях хірургічного профілю і 108 – терапевтичного. Вивчали частоту контакту з кров'ю та іншими біологічними субстратами хворих (щоденно, 1 раз на тиждень, 1 раз на місяць і рідше); можливість отримання травм під час роботи; види контакту з кров'ю (у тому числі потрапляння її на слизові оболонки, шкіру); виробничу діяльність під час контакту з кров'ю (хірургічне втручання, перев'язка, парентеральне введення різних препаратів, взяття крові з вени чи пальця, промивання використаних голок і медичних інструментів, стоматологічні процедури та інші види діяльності). Використовували методи інтерв'ювання медичних працівників, експертної оцінки. Вивчали різновидність і частоту травматичних пошкоджень, а також інші ситуації при потрапленні крові та інших біологічних рідин пацієнтів на шкіру і слизові оболонки медичних працівників та причини травматизації.

На основі отриманих даних встановлено, що за ступенем ризику виникнення професійних травм відділення лікувальних установ можна розподілити за наступними категоріями: перша – гематологічні, друга – хірургічні, третя – реанімаційні відділення, четверта – клініко-діагностичні лабораторії, п'ята – терапевтичні відділення.

Найбільш частими пошкодженнями є уколи голками при розбиранні шприців, крапельниць, промиванні голок (190 медсестер і 21 лікар-хірург). Контакти з кров'ю при уколах і порізах набагато небезпечніші, ніж при потраплянні крові на шкіру та слизові оболонки. Найбільшою групою ризику є процедурні медичні сестри та клінічні лаборанти.

Таким чином, з метою запобігання травматизації медичних працівників, інфікування ВІЛ і вірусами гепатитів необхідно приділяти особливу увагу:

- забезпеченню лікувально-профілактичних закладів засобами індивідуального захисту, одноразовими виробами медичного призначення;
- підвищенню рівня знань медичного персоналу щодо правил безпеки на робочому місці;
- організації збору та утилізації біологічних відходів.

Необхідно також переглянути систему дезінфекції та утилізації виробів медичного призначення для досягнення максимальної безпеки при поводженні з ними.

О.В. Рябоконт, Д.П. Іпатова

ТЕРАПІЯ ЛАФЕРОНОМ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З НОРМАЛЬНИМ РІВНЕМ АМІНОТРАНСФЕРАЗ

Медичний університет, обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Суттєвою ознакою HCV-інфекції є здатність вірусу до тривалої персистенції в організмі людини, легкий перебіг, нерідко без підвищення активності трансаміназ, що не виключає повільного прогресування хвороби до цирозу печінки. Для монотерапії хронічного гепатиту С (ХГС) можуть бути застосовані тільки інтерферони, що володіють противірусним і антифібротичним ефектом (В.А. Ігнатов, 2001). Дотепер не вироблено єдиних принципів ведення хворих на ХГС з нормальними показниками активності аланінамінотрансферази (АлАТ).

Мета роботи – вивчити ефективність лаферону у хворих на ХГС з нормальним рівнем активності АлАТ у сироватці крові.

Під спостереженням знаходилося 18 хворих на ХГС з позитивними тестами сироватки крові на антитіла до вірусу ГС і RNA HCV, які мали стійко нормальний рівень активності АлАТ. Чоловіків було 9, жінок – 9. Тривалість хвороби складала в середньому ($2,8 \pm 0,5$) року. Хворі отримували лікування лафероном у дозі 3 млн ОД 10 днів підряд, потім по 3 млн ОД 3 рази на тиждень протягом 3 міс. – 5, 6 міс. – 13 пацієнтів.

Більшість (15; 83,3 %) хворих скаржилися: на тяжкість у правому підребер'ї – 12 (66,6 %); слабкість, зниження працездатності – 8 (44,4 %); погіршення апетиту, тривалу субфебрильну температуру, зниження маси тіла, пітливість, розлади випорожнення. При біохімічному дослідженні крові у 5 (27,7 %) хворих спостерігалось підвищення білірубину до 39,0 мкмоль/л, у 3 (16,6 %) – тимолової проби до 7,5 од. УЗД печінки проведено у 16 хворих: у 4

(25,0 %) виявлено дифузні зміни паренхіми печінки, у 6 (37,5 %) – спленоомегалію, у 2 (12,5 %) – ознаки портальної гіпертензії. Лікування лафероном хворі переносили задовільно. Побічний ефект у вигляді підвищення температури тіла на перші 2-3 ін'єкції, яка знижувалась після прийому парацетамолу, зустрічався нечасто, у 2 хворих виявлено підвищення рівня трансаміназ, в 1 – випадіння волосся.

На фоні проведеної терапії самопочуття хворих значно покращилося. Скаржилося лише 6 (33,3 %) пацієнтів: на тяжкість у правому підребер'ї (2), субфебрильну температуру тіла (1), у 3 хворих збереглася жовтяниця склер при тенденції до зниження білірубину в сироватці крові; у 2 – нормалізувалася тимолова проба. Вірусологічну ремісію після закінчення курсу лікування виявлено в 9 (50,0 %) пацієнтів. Віддалені результати через 6-12 міс. після закінчення терапії простежені у 5 хворих, з яких 4 скарг не мали. Однак у 2 пацієнтів спостерігалось підвищення активності АлАТ, в 1 – підвищення тимолової проби. Стійка вірусологічна ремісія через 12 міс. виявлена у 2 хворих, в 1 з них відзначено підвищення білірубину з 26,0 до 46,1 мкмоль/л.

Таким чином, вірусологічна ефективність лаферону у хворих на ХГС з нормальним рівнем АлАТ наприкінці лікування склала 50,0 %. Робити висновок про стійку вірусологічну ремісію через малу кількість спостережень передчасно, спостереження за хворими продовжується. Подібні дані відзначали й інші автори. Н.В. Воронкова і співавт. (2002) вірусологічну ремісію наприкінці лікування спостерігали у 37,5 % хворих, стійку вірусологічну відповідь – у 25,0 %, до того ж після інтерферонотерапії вони виявили достовірне зменшення індексу гістологічної активності як у хворих з вірусологічною відповіддю, так і без неї.

Таким чином, терапія лафероном у хворих на ХГС з нормальною активністю АлАТ супроводжується клініко-біохімічним поліпшенням. Вірусологічний ефект після закінчення курсу лікування виявлено у кожного другого хворого.

О.В. Рябоконт, Ю.М. Колесник

ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ПРИ ЛІКУВАННІ ІНТЕРФЕРОНОМ

Медичний університет, м. Запоріжжя

НСV-інфекція є однією з основних причин формування хронічного гепатиту (ХГ). Відповідно до сучасних даних, ХГС є імунopatологічним захворюванням (М.Р. Manns, 1996). В елімінації вірусу й інфікованих вірусом клітин основну роль відіграє клітинний імунітет, що залежить від функціональної активності Т-хелперів 1-го типу, тоді як антитіла при цій інфекції позбавлені віруснейтралізуючих властивостей. Ризик розвитку цирозу печінки, гепатоцелюлярної карциноми, відсутність засобів специфічної профілактики зумовлюють необхідність максимально ранньої противірусної

терапії. Як монотерапія ХГС можуть бути використані інтерферони (ІФН), що володіють як противірусним, так і антифібротичним ефектом.

Мета роботи – визначити динаміку імунологічних показників у хворих на ХГС при лікуванні інтерфероном.

Обстежено 25 пацієнтів гепатологічного центру ОІКЛ м. Запоріжжя віком від 16 до 59 років. ХГС діагностували на підставі клініко-епідеміологічних даних, біохімічних показників функціонального стану печінки. Тривалість захворювання складала в середньому ($2,7 \pm 0,6$) року. Етіологічно діагноз підтверджений кількарразовим виявленням у пацієнтів сумарних антитіл до вірусу ГС і маркерів реплікації (RNA HCV, анти-HCVcor IgM). Маркерів вірусів гепатитів В і А в крові обстежених хворих не виявлено.

Хворі отримували інтерферон (лаферон, інтрон А) дозою 3 млн ОД 10 днів підряд, потім по 3 млн ОД 3 рази на тиждень протягом 6 міс.

Імунологічні показники досліджували в усіх хворих до початку лікування і після закінчення курсу. Мембранні маркери лімфоцитів крові CD4+ і CD8+ виявляли за допомогою моноклональних антитіл фірми Immunotech (Франція). При дослідженні вмісту профіброгенного цитокіну TGF-1 β , ІЛ-6, ІЛ-2, ІЛ-4 у сироватці крові використані набори для кількісного виміру: Diaclone (Франція) – для визначення ІЛ-6; DRG (Німеччина) – TGF-1 β ; ProCon (Росія) – ІЛ-2 і ІЛ-4. Імуноферментний аналіз проведений з використанням приладу DigiScan-400 (Австрія). Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб. Отримані результати статистично оброблені.

У результаті проведених досліджень виявлено, що до початку ІФН-терапії у хворих на ХГС значно була пригнічена клітинна ланка імунітету при активації гуморальної, що проявилось достовірним зниженням вмісту CD4+, CD8+ лімфоцитів і ІЛ-2, що є ключовим регулятором процесів проліферації і диференціювання практично усіх видів імунокомпетентних клітин, при достовірному підвищенні в сироватці крові вмісту ІЛ-4.

Клініко-біохімічне поліпшення і вірусологічна ремісія у 14 (56 %) хворих поєднувались з достовірним збільшенням вмісту CD4+, CD8+ лімфоцитів і ІЛ-2 з одночасним достовірним зниженням у сироватці крові ІЛ-4. Однак вміст ІЛ-2 у сироватці крові залишався нижчим, а ІЛ-4 – вірогідно вищим, ніж в осіб контрольної групи. У всіх хворих, незалежно від вірусологічної ремісії, виявлено підвищення вмісту ІЛ-6 і достовірне зниження в сироватці крові вмісту TGF-1 β , рівень якого до початку лікування був значно підвищеним.

Отримані результати дозволяють вважати, що інтерферонотерапія у хворих на ХГС, за якими велися спостереження, навіть при відсутності вірусологічної ремісії, була успішною, тому що зниження TGF-1 β (H.G. Neuman et al., 2002) і підвищення ІЛ-6, що активує металоматриксні протеїнази (A. Gressner, 1992), говорить про пригнічення темпів розвитку фіброзу печінки, що важливо при хронічній формі HCV-інфекції.

Таким чином, визначення вмісту CD4+ і CD8+ лімфоцитів крові і цитокінів (ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6 і TGF-1 β) може бути використано як імунологічні критерії ефективності ІФН-терапії.

А.Ф. Фролов, І.І. Даниленко, А.Д. Вовк, І.О. Мочалін

ГЕПАТИТИ, СНІД, ПРИОНИ І ЕВОЛЮЦІЯ

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

За пройдені півтора мільярда років з періоду появи життя на Землі було немало “крутих” явищ у розвитку інфекційних хвороб – зі всього складу біосфери таке притаманне тільки вірусам і мікроорганізмам. Для них існують вибухонебезпечні механізми еволюції. З 1970 по 1999 рр. було виявлено і описано біля 20 нових вірусів людини, 30 нових інфекційних хвороб. Ці віруси могли існувати раніше і не були ідентифіковані. Це добре видно на прикладі “жовтяниці”, яка була описана Martin Junge в 1741 р. І тільки в 1942 р. на волонтерах була встановлена інфекційність вірусів і здатність до фільтрації, але це відноситься тільки до гепатитів А і В. Гепатит С вперше описаний в 1989 р. Вірусом цього гепатиту інфіковано, за оцінкою ВООЗ, за 20 років 20 %. У 20 % інфікованих цим вірусом розвивається цироз і ще у 5 % – рак печінки. Тяжко повірити, що раніше цього не помічали, тоді як 85 % інфікованих цим вірусом є позитивними носіями.

Схожа ситуація і з вірусами групи герпесу, три типи яких були ідентифіковані починаючи з 1986 р. В 1985 р. був ідентифікований новий тип, що належить до родини *Flaviviridae*, – вірус GDY-C/НСУ, а в 1997 р. – безоболонковий ДНК вірус ТТ з різними шляхами передачі. Вибухову еволюцію вірусних інфекцій можна визнати, а можна і не визнавати, але реальність свідчить, що вона вже почалась і йде по висхідній. Механізми цього явища нез’ясовані, якщо їх розглядати зі звичайних традиційних позицій. Краще всього вивчений вірус імунодефіциту людини – ВІЛ. Про ВІЛ вже написано цілі стоси книг, тому ми наведемо дані тільки про його еволюцію.

Прояви ВІЛ/СНІДу з’явилися наприкінці 70-х років, проте на цю хворобу не звернули особливої уваги. У кінці 80-х років був ідентифікований етіологічний фактор ВІЛ/СНІДу і хвороба набула рис епідемії. На сьогодні всім відомо, що це пандемія, яка охопила всі континенти, країни, яку не можуть не лише ліквідувати, а хоча б сповільнити темпи поширення. На основі філогенетичного аналізу зроблений висновок про те, що ВІЛ-1 з’явився від вірусу імунодефіциту мавп. Пандемія почалася тільки в 1986 р. – у Південно-Африканських країнах було зареєстровано 27,5 млн ВІЛ-інфікованих, у Південно-Західній Африці – 6,7 млн, у Латинській Америці – 1,4 млн.

Досить незвичайна ситуація складається і щодо пріонів. Довгий час, до середини 80-х років минулого століття, вважалося, що епідемічної небезпеки вони не створюють. Пріони – це білки. За всіма канонами молекулярної біології, ці компоненти не могли еволюціонувати як інфекційні агенти. Але сьогодні всі насторожені у зв’язку з накопиченням великого матеріалу. Перші пріонні захворювання корів логічно пояснювали тим, що їх годували кістковою мукою з овець, для яких скрепі описана 100 років тому назад, зустрічається якщо не щоденно, то, у крайньому випадку, це не унікальне захворювання. Але

коли в липні 1998 р. в Англії з чотирьохмільйонного поголів'я корів 175 000 виявились інфікованими, то прийшлося забити і спалити 3,5 млн тварин. Ясно, що тут кісткова мука невинна. У подальшому виявилось, що в інфікованих від корів людей, на відміну від класичних пріонних хвороб (хвороба Крейтцфельдта-Якоба), інфекційний агент виявляється в периферичній нервовій системі, тобто володіє новими властивостями. Неочікуваний поворот в еволюції пріонів спричинили дослідження щодо подвійності властивостей інфекційного агента. Була запропонована думка про те, що за поширення пріонних білків може відповідати мікробний носій. Він ініціює перехід нормального пріонного білка тварини та людини в інфекційний за рахунок свого білка. А далі вже запущений процес стає самопідтримуючим за добре вивченими шляхами. Був опублікований патент у США у 2000 р., в якому стверджується про те, що інфікування щурів *Spiroplasma murium* спричинює в них губчасту енцефалопатію, а фібрили, асоційовані зі скрепі, ідентичні білкам спіроплазм. Якщо це так, то еволюція пріонів можлива і вона відбувається.

Неймовірними є дані про те, що ініціатором пріонних інфекцій можуть бути мінеральні матриці. При спалюванні матеріалів при 600 °С, при яких усе згорало і мінералізувалось, у них зберігалась можливість спричиняти захворювання.

Коротко наведені дані свідчать про еволюцію “нових” інфекційних, особливо, описаних хвороб, на що потрібно звертати особливу увагу.

А.Ф. Фролов, В.В. Кононенко, А.О. Руденко, Ю.А. Барштейн, Л.В. Муравська,
М.В. Абдулаєва, І.В. Булгакова
ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ, ПІДОЗРЛИХ НА ПРІОНОВІ, У КЛІНЦІ
НЕЙРОІНФЕКЦІЙ

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

Серед найважливіших напрямків медицини ХХІ сторіччя ВООЗ визначила проблему хронічних і повільних інфекцій, зокрема пріонової етіології. Кількість останніх серед сільськогосподарських тварин лише в Європі щорічно зростає на 2000-2500 випадків, а за прогнозами медиків Великої Британії, чисельність захворілих людей на хворобу Крейтцфельдта-Якоба (СJD) тільки в їх країні до 2015 р. становитиме близько 2500 осіб. Ендемічні вогнища СJD зареєстровані в наших сусідів – у Чехії, Польщі та Угорщині. Викликає занепокоєння активна міграція населення, особливо в країни Західної Європи, а також можливість завезення неперевіраних продуктів харчування і ліків, вироблених з нервових тканин (гормони росту, гонадотропіни, глюкоцереброзиди), що розглядаються як фактори підвищеного ризику з огляду можливої причинності виникнення СJD.

У той же час даних щодо реального становища із захворюваністю на СJD у популяції людини більшості країн, у тому числі й України, немає, що перш за

все пов'язане з недосяжністю для дослідників, а тим більше і практичних лікарів, чутливих і високоспецифічних методів діагностики цієї інфекції, відсутністю достатньо обладнаних клінік та лабораторій.

Нами проведено ретроспективний аналіз історій хвороб ІЕІХ за період 1990- 2001 рр. Для аналізу було відібрано 250 історій хвороб тяжких хворих, які лікувались у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) і відділенні нейроінфекцій ІЕІХ з діагнозами “вірусний енцефаліт переважно герпесвірусної (HSV, CMV, EBV) етіології”, та всіх померлих з діагнозами нейроінфекцій.

Встановлено, що захворювань, які б можна було трактувати в кінцевому підсумку остаточно як пріонові енцефалопатії, не було. Але на час первинного звертання та госпіталізації, лікування в перші дні у ВІТ у 4 хворих за клінічними ознаками (акінетичний мутизм – 3, екстрапірамідні розлади – 3, пірамідні розлади – 2, мозочкові розлади – 3, порушення зору – 2, міоклонус – 1, прогресуюча деменція – 2), даними МРТ головного мозку (відсутність вогнищевих змін, які характерні для герпесвірусних уражень ЦНС – 3, наявність ознак атрофічного процесу ЦНС – 2) можна було б запідозрити пріонову енцефалопатію. Лабораторні дослідження на пріони, так само як і ЕЕГ, у цих хворих не проводились за відсутності можливості. Проте, катамнез у них дозволив виключити пріонову етіологію хвороби.

У той же час, протягом 2001-2003 рр. у ВІТ та відділенні нейроінфекцій перебували хворі з патологією ЦНС, прояви якої могли розглядатись як можливий випадок СJD. Зі 115 історій хвороб хворих з ураженням нервової системи вірусної етіології для аналізу відібрані 5, з яких у двох випадках можливість СJD виключена, а у 3 залишена. Наводимо один з прикладів.

Хворий Д., 36 років. У 1996 р. (29 років) лікувався з приводу нижнього парапарезу і порушень координації, в 1998 р. (31 рік) переніс “мікроінсульт” з лівобічним геміпарезом. Протягом кількох місяців схуд на 20 кг. У зв'язку з погіршенням стану після грипу в лютому 1999 р. (слабкість у кінцівках, переважно в ногах, дизартрія, дисфагія, диплопія, порушення сну, мнестичні розлади) був госпіталізований спочатку в Інститут нейрохірургії, потім, 26.03.99, – в ІЕІХ. У неврологічному статусі відмічались: анізокорія, згладжена права носогубна складка, горизонтальний ністагм, парез піднебіння, правобічний геміпарез, астазія, абазія, марення, природні зорові галюцинації, грубі порушення інтегративних функцій. На КТ і МРТ головного мозку верифіковано арахноїдальну кісту лівої скроневої частки (3,4×3,4×4,0 см) і значний атрофічний процес без вогнищевих уражень речовини мозку. Був виписаний 30.06.99 р. із заключним діагнозом: “енцефаломієліт з переважним ураженням кори головного мозку, мозочку, бульбарний синдром, спричинений HSV 1 типу, рецидивний тяжкий перебіг, стадія загострення”, зі значним покращанням – зникли психопродуктивна симптоматика, бульбарні розлади, астазія, абазія, значно зменшилась мозочкова симптоматика, покращились процеси мислення, підвищився інтелект.

Протягом кількох місяців приймав відновлювальну терапію, але з часом почав зловживати алкоголем, що призвело до втрати роботи, розпаду сім'ї. Чергове погіршення стану розвинулось наприкінці 2002 р.: з'явилась слабкість у

ногах, анорексія, апатія, немотивовані вчинки. Після звернення 4.01.03 р. відразу був госпіталізований в ІЕІХ (дизартрія, порушення вищої нервової діяльності). З 7.01.03 р. захворювання прийняло лавиноподібний перебіг: розвинулись нижня параплегія, порушення функції тазових органів, галюцинації, немотивовані рухи верхніми кінцівками, періодично з тонічними судомними скороченнями м'язів, порушення свідомості (ступор-сопор-кома). У спинномозковій рідині (СМР) без істотних змін. Температура тіла була весь час нормальною. 17.01.03 р. настала зупинка дихання, хворий помер.

Дослідження СМР за допомогою ПЛР для виявлення ДНК усіх 8 типів герпесвірусів, поліомавірусів, НТЛV – від'ємні; титри специфічних інтратекальних антитіл до HSV, CMV були нижчими (1:2) за діагностичні, а до EBV – від'ємні. СМР досліджується на пріонові білки.

У цьому випадку існує імовірність пріонової етіології хвороби, враховуючи клінічні дані (психічні порушення, пірамідні, гіперкінетичні та судомно-пароксизмальні розлади, відсутність температурної реакції, нормальний склад СМР), результати МРТ (атрофічний процес з відсутністю вогнищового ураження речовини мозку), летальний наслідок.

Цей випадок, а також інші, дають підстави до імовірного припущення наявності випадків пріонових хвороб на Україні та підтверджують необхідність впровадження в практику методів верифікації пріонових хвороб.

Їх діагностика в клінічній практиці досить складна, виникає необхідність проводити диференційну діагностику з повільними нейроінфекціями іншої етіології (герпесвіруси, поліомавіруси, ВІЛ-енцефалопатія), об'ємними процесами в головному мозку (пухлини, кістоутворення).

Це ускладнюється тим, що не виключається можливість поєданого розвитку повільних нейроінфекцій вірусної етіології та СJD. Ця теза ґрунтується на тому, що пріони та HSV функціонують на рівні геному нервових клітин; до того ж HSV персистує протягом усього життя в нервових клітинах 90-100 % дорослого населення, а його активацію може спричинити імуносупресія будь-якого походження.

Про остаточні результати досліджень на пріонові інфекції наведених у роботі хворих і можливих інших випадків буде повідомлено окремо.

Т.Т. Чорна

Соціально-економічне обґрунтування міських
АМБУЛАТОРНИХ КОНСУЛЬТАТИВНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ
ЦЕНТРІВ ДЛЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ
 Медичний університет, м. Харків

Інфекційні хвороби є однією з головних причин захворюваності населення, а також передчасної смертності людей України. Епідемії вірусних гепатитів, грипу, гострих респіраторних захворювань не вщухають. Продовжуються епідемії кору, вітрянки, паротитної вірусної інфекції в дітей і дорослих. Особливістю сучасних інфекційних захворювань є фактор частішої хронізації

інфекційного процесу після перенесення гострої форми хвороби. У той же час інфекційні хвороби – “пустельний острів в архіпелазі” реабілітаційної медицини. Терапевтичний, хірургічний, наркологічний та інші профільні лікувальні установи мають трьохетапні методи реабілітації. Кабінети ж інфекційних захворювань (КІЗ) не забезпечені елементарними реабілітаційними засобами. Без належного матеріально-технічного оснащення вони не спроможні виконувати сучасні функціональні дослідження. Отже, організація реабілітаційної служби – нагальна потреба сучасності.

У сучасних економічних умовах хворі з інфекційною патологією в Україні часто не мають елементарних можливостей для придбання лікарських препаратів навіть при гострих захворюваннях; чи не більшість хворих лікується в домашніх умовах, а тому повнота санації організму і ступінь реабілітації ніким не визначаються. Це основний фактор, який сприяє хронізації інфекційних хвороб.

Вище сказане зумовлює необхідність організації реабілітаційної служби з максимальним використанням немедикаментозного лікування з наданням переваги дешевим засобам. Це особливо стосується інвалідів війни, праці, пенсіонерів і громадян нової соціальної групи – “малозабезпечених”. Вимогам нетрадиційного немедикаментозного лікування відповідають засоби лазерної, магнітної, мануальної терапії, фітотерапії та інші.

На нашу думку, основою цього нового напрямку лікування є організація в містах обласних і районних амбулаторних консультативно-реабілітаційних центрів (АКРЦ).

В інфекційних стаціонарах необхідно організувати відділення ранньої реабілітації, так як навіть з обласної інфекційної лікарні виписуються хворі з неповною реабілітацією і санацією організму. Сьогодні питання про ступінь повноти реабілітації, як правило, не вирішується в амбулаторних умовах. Деяко робиться стосовно реконвалесцентів вірусних гепатитів (ВГ). Але лікування їх в амбулаторних умовах, як і реконвалесцентів ангіни, дифтерії, грипу, гострих респіраторних захворювань, належним чином не налагоджено. Реконвалесцентів ВГ краще необхідно направляти з резидуальними симптомами в санаторні спеціалізовані відділення. У комплексі лікувальних методів чільне місце повинне належати лазерній терапії.

Численні дослідження показали, що низькоінтенсивне лазерне опромінення не має деструктивного впливу на органи і тканини, але має м'який стимулювальний ефект, тобто є фактором, який нормалізує фізіологічні системи організму. Ці наукові дослідження ефективності лазерного опромінення в Україні мають пріоритетний характер.

Мутаційні властивості бактерійної і вірусної флори значно знижують ефективність антибіотикотерапії інфекційних хвороб, що логічно спонукає до пошуку нових методів лікування, які забезпечили б підвищення імунологічної резистентності організму хворого і достатню регенерацію пошкоджених збудниками та їх токсинами тканин і органів.

Цим вимогам відповідає лазерна терапія – своєрідний ренесанс фототерапії. Низькоінтенсивне лазерне опромінення (НІЛО) є найпоширенішим

методом лікування різноманітних захворювань і характеризується протизапальною, протинабряковою, протиалергічною дією, нормалізує реологію крові, процеси перекисного окислення ліпідів, має імуномодулювальний ефект. Ці фактори патогенетично обґрунтовують можливість застосування лазерного опромінення інфекційних хворих.

У клініці інфекційних хвороб Харківського медичного університету НІЛО застосовується у комплексному лікуванні хворих з 1979 р. Лікування НІЛО отримали понад 3000 пацієнтів, у тому числі 2400 хворих на бешиху та 600 – з гострими пневмоніями, гострими кишковими захворюваннями, ангінами, дифтерією та ін. Опромінення проводилось нашкірно – у місцях запальних змін шкіри та проекції інфільтративних процесів в органах, а також біологічно активних точках за принципом акупунктури. У всіх групах обстежених, особливо у хворих на бешиху, відзначався чіткий терапевтичний ефект без побічних реакцій. Потрібно сказати, що лазерна акупунктура має велику перспективу в комплексному лікуванні хворих, бо виключає можливість суперінфекції – частого супутника парентерального лікування.

Щодо технічного забезпечення, необхідно зазначити, що на цей час розроблені високоефективні технології лазерної апаратури, до того ж деякі з них не мають аналогів у світовій медицині. В Україні і деяких інших країнах СНД виготовляється більше сотні видів лазерної апаратури, переважно гелій-неонових лазерів, а також напівпровідникових лазерів інфрачервоного і червоного діапазонів.

У Харкові розроблено високоефективні лазерні технології: лазерний інгалятор, лазерно-вакуумний масажер, лазерно-пресурний масажер, універсальний гідролазерний душ, лазерний фітобар, лазерна ванна, обладнання для очищення і лазерної активації води. Особливо ефективні і зручні при лікуванні фотонні матриці Коробова – “Барва-Флекс/К”, “Барва-Флекс/КІк”, “Барва-Флекс/Ж”, “Барва-Флекс/З”, магнітна матриця “Барва-Флекс/М” та багато інших.

Отже, лазерне випромінювання при лікуванні інфекційних хвороб у гострому періоді і реконвалесценції в амбулаторних умовах буде відігравати важливу роль як один із засобів немедикаментозного лікування.

Враховуючи багатовіковий досвід лікування препаратами рослинного походження – фітонцидами, доцільно їх активно включати у комплексне лікування інфекційних хворих як у гострому періоді, так і в період реабілітації. Деякі з препаратів вельми ефективні, відносно дешеві, а тому необхідно їх призначати всіма методами – перорально, аерозольно, а також ректально – у вигляді супозиторіїв, а при гострих кишкових інфекціях – ректально в аерозолях, що в останні роки майже не використовується. Відповідно до діагнозів призначають різні групи фітопрепаратів – глікозиди, тіоглікозиди, флавоноли та флавоноли, ефірні олії, азулени, жирні олії, дубильні речовини та інші. Особливо треба підкреслити значення пектинів – ефективних препаратів при лікуванні і профілактиці гострих кишкових захворювань, насамперед, при ВГ та інших інфекційних захворюваннях, враховуючи їх детоксикувальні властивості.

Слід зазначити, що в Україні є великі запаси рослинної сировини (мільйони тонн відходів цукрових буряків, з яких виготовляються пектини), що забезпечать здешевлення виготовлення пектинів, які вже випускаються нашими заводами. Ціна пектинів набагато менша за хіміопрепарати. У період реабілітації надзвичайно важливі вітамінні комплекси, які, на жаль, дуже дорогі, і тут на допомогу знову ж повинна прийти фітотерапія.

Значну частку у фітотерапії мають фітонциди – сильнодіючі рослинні антибіотики з бактерицидним і бактеріостатичним ефектом та фітокомплекси, які стимулюють імунологічний потенціал хворих – препарати ехінацеї та інші.

Загальновідомо, що хронічний перебіг інфекційних захворювань при відсутності реабілітаційного лікування призводить до інвалідизації людей. Отже, організація міських амбулаторно-консультативних реабілітаційних центрів для реконвалесцентів інфекційних хвороб – веління часу! Доцільно їх організувати у відповідності до груп інфекційних хвороб – гепатологічних, респіраторних, кишкових інфекцій та інших, що суттєво покращить якість надання медичної допомоги, а головне – забезпечить повноту санації організму після перенесених гострих інфекційних хвороб.

Т.Т. Чорна

Черевний тиф: клініко-епідемічна ситуація в сучасних

умовах, проблеми діагностики і лікування

Медичний університет, м. Харків

Черевний тиф зберігає глобальний характер, а в останні десятиріччя у приекваторіальних країнах визначається як ендемічне захворювання з високим індексом (40-50) захворюваності.

У країнах Середньої Азії, особливо в Таджикистані, після військових дій виникла “суперепідемія” черевного тифу, коли в 1996-97 рр. захворіло біля 30000 осіб протягом одного року! Активний пасаж збудника на тисячах хворих призвів до підвищення вірулентності, а звідси і тяжкості перебігу хвороби. Як повідомлялось у літературі, клініко-патогенетичні, епідеміологічні закономірності черевного тифу зберігалися в повній відповідності з основними шляхами інфікування – водним, харчовим, контактано-побутовим, а також типовим циклічним перебігом хвороби з класичними симптомами, тифозним статусом, ускладненнями та інфікуванням ще кількома збудниками кишкових захворювань, що ускладнювало перебіг хвороби та її лікування.

Отже, сучасна епідемічна ситуація з черевного тифу зумовлює загрозу підвищеного ризику завозу інфекції мігрантами і туристами, біженцями, а звідси – основні тактичні дії лікарів повинні базуватись на поєднанні покращання ранньої клінічної діагностики і раннього дослідження методом гемокультури і РНГА. Підступність черевного тифу полягає в неманіфестному початку захворювання, що зумовлює значну кількість діагностичних помилок у цьому періоді, а, за Матесом, черевний тиф за їх кількістю займає II місце після

міліарного туберкульозу. Таким чином, єдиним методом підвищення верифікації діагнозу в ранньому періоді хвороби залишається комплексне бактеріологічно-серологічне обстеження всіх хворих з гіпертермією.

Важливим на сучасному етапі є те, що *B. typhi abdominalis* мультирезистентна до антибіотиків. Якщо в 1952 р. А.Ф. Білібін характеризував появу хлорамфеніколу (левоміцетину) як нову еру антибіотикотерапії, то зараз 100 % штамів *B. typhi abdominalis* нечутливі до цього антибіотика, малочутливі до препаратів з групи тетрациклінів, макролідів. Застосування фторхінолонів, хоча є методом вибору, зумовлює терапевтичний ефект у комплексі з останніми поколіннями цефалоспоринов. У зв'язку з цим антибіотикотерапія триває майже місяць і навіть довше, що відбивається на імунному статусі хворих. Таким чином, перед науковцями знову постає проблема удосконалення лікування черевного тифу і паратифу А.

Можливо, доцільно було б узяти до уваги хронобіологічний підхід у схемі лікування черевного тифу і, безумовно, проводити комплексне лікування з обов'язковим включенням імуностимулювальних препаратів.

Слід зауважити, що термін *Salmonella typhi* не висвітлює патоморфологічної суті і типових уражень *intestinum ileum*, які є класичними і притаманні тільки черевному тифу, а при теперішній назві збудника навіть не завжди пишеться “*abdominalis*”. Клінічні прояви черевного тифу описав Гіпократ (460-377 рр. до н.е.) і дав назву – *typhos*. До тифу відносили всі захворювання з проявами гіпертермії, запамороченням або втратою свідомості і тільки в 1866 р. черевний тиф був клінічно виділений у самостійну хворобу.

Збудника черевного тифу виявлено в 1880 р. Ебертом і Гаффкі і названо *Bacterium typhi abdominalis*. З 1980 р., нехтуючи етапи вивчення черевного тифу, у назві його збудника на першому місці стоїть *Salmonella*. Так, це глобальна, багаточисельна (біля 2500 сероварів) прогресуюча група кишкових інфекцій, але ж основна клінічна симптоматика – 90 % – гастроінтестинальна форма з дуже коротким інкубаційним періодом, гострим початком з блювання, болю в животі, проносу. Захворювання в основному швидкоплинні, що також нетипово для черевного тифу. Чому ж ці захворювання, кардинально несхожі, повинні бути в одній шерензі?

Salmon виділив вперше *B. suipestifer (cholera suis)* тільки в 1885 р. у померлого хворого від харчового отруєння коров'ячим м'ясом при груповому спалахові хвороби, тобто через 5 років після виділення збудника черевного тифу. Далі описання нових збудників харчових отруєнь щороку прогресивно збільшувалось. Бактеріологи Уайт і Кауфман в 1935 р. класифікували багаточисельну групу збудників кишкових інфекцій виключно за їх антигенним вмістом і за цим принципом віднесли збудника черевного тифу до сальмонел групи D з відповідною наявністю IX і XII антигенів, дещо схожих на антигени *Enteritidis Tertnera*. Справедливіше було б іменувати *Ebertella typhi abdominalis*. До речі, це найменування використовував в лекційному курсі і в клініці проф. А.М. Зюков.

Отже, назва *Salmonella typhi* не обґрунтована і дезорієнтує лікарів. Одночасно акад. В.І. Покровський не згодний з тим, що паратиф В належить до

тифо-паратифозної групи інфекцій тільки тому, що більшість симптомів паратифу В клінічно ближче до сальмонельозу, і тут не можна не погоджуватись.

Чому ж нехтується класична клінічна симптоматика черевного тифу і стоїть за великою стіною багаточислених сальмонел? Та основна суть у тому, що черевний тиф залишається грізним, глобальним захворюванням з важкими ускладненнями, а антибіотикотерапія мало ефективна і пролонгована. В Україні “привізні ” випадки черевного тифу, як правило, мають тяжкий перебіг.

Чи є у нас черевний тиф? Безумовно, трапляється, та тільки спричинюється резерваційним варіантом збудника, а саме основне, що потрапляє він на контингенти з достатньо напруженим імунітетом. Отже, соціально-санітарний рівень життя населення відіграє найважливішу роль, характеризується якістю водопостачання, каналізаційної системи і всім комплексом санітарно-профілактичних засобів, які проводяться в Україні.